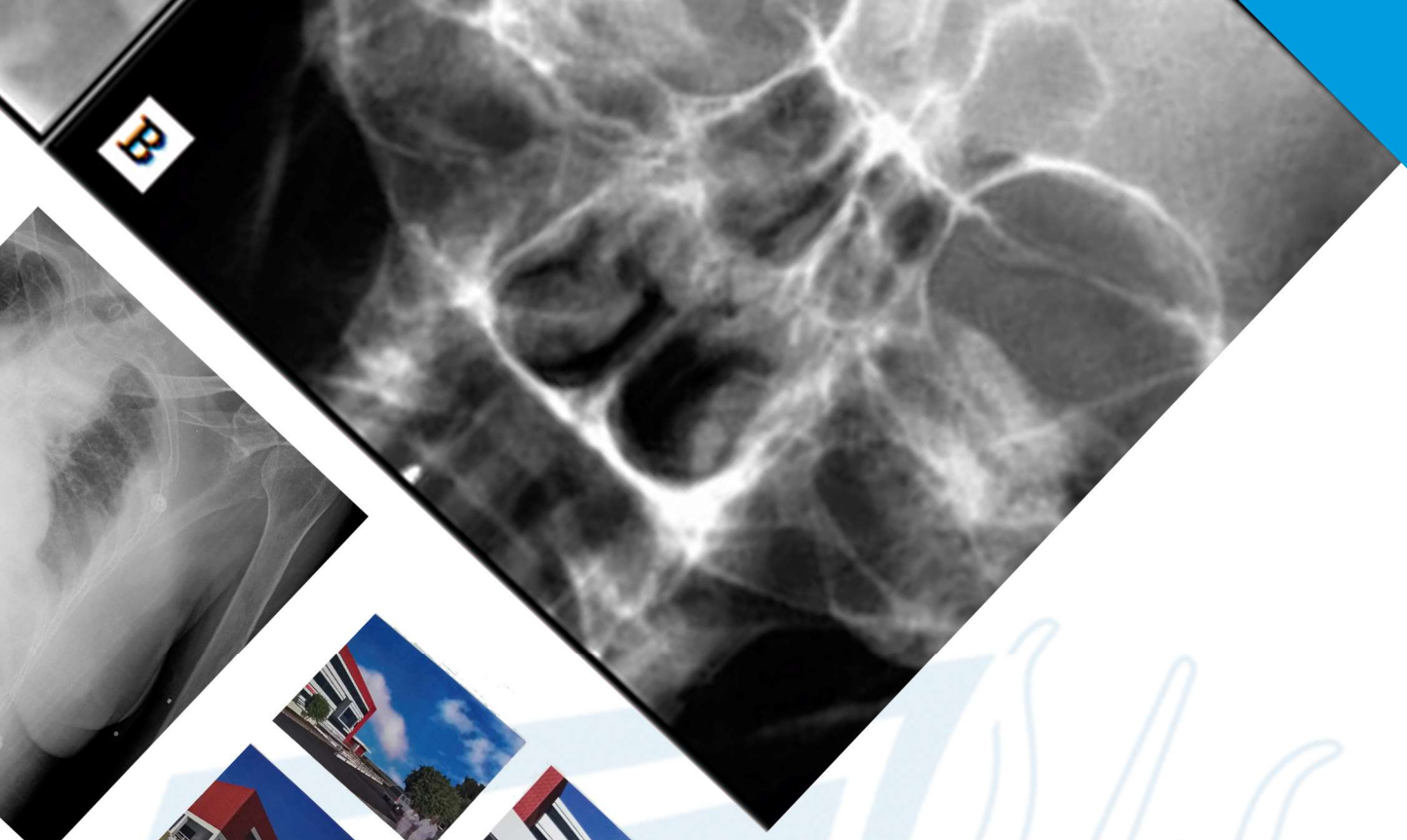






PUERTO MADERO
EDITORIAL

Medicina de Urgencias Tomo 1

Coordinadores:
Larry Miguel Torres Criollo
Robert Iván Álvarez Ochoa
Jacinto Eugenio Pérez Ramírez

Universidad Católica de Cuenca

1era Edición
2022

puertomaderoeditorial.com.ar

La Plata - Argentina

MEDICINA DE URGENCIAS

TOMO 1

PUERTO MADERO EDITORIAL

Universidad Católica de Cuenca

MEDICINA DE URGENCIAS

TOMO 1

Colectivo de Autores

COORDINADORES:
Larry Miguel Torres Criollo
Robert Iván Álvarez Ochoa
Jacinto Eugenio Pérez Ramírez

CC BY NC SA

Medicina de Urgencias / Larry Miguel Torres Criollo ; Robert Iván Álvarez Ochoa Jacinto ; Eugenio Pérez Ramírez … [et al.]. editado por Juan Carlos Santillán Lima; Jacinto Eugenio Pérez Ramírez; Larry Miguel Torres Criollo ; Robert Iván Álvarez Ochoa ; Daniela Margoth Caichug Rivera .- 1a ed. - La Plata : Juan Carlos Santillán Lima, 2022.
Libro digital, PDF/A

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-88-4829-7

1. Medicina. I. Torres Criollo, Larry Miguel.
CDD 616.025

Medicina de Urgencias tomo 1 / Larry Miguel Torres Criollo ; Robert Iván Álvarez Ochoa Jacinto ; Eugenio Pérez Ramírez … [et al.]. editado por Juan Carlos Santillán Lima; Jacinto Eugenio Pérez Ramírez; Larry Miguel Torres Criollo ; Robert Iván Álvarez Ochoa ; Daniela Margoth Caichug Rivera .- 1a ed. - La Plata : Juan Carlos Santillán Lima, 2022.
Libro digital, PDF/A

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-88-4847-1

1. Medicina. I. Torres Criollo, Larry Miguel.
CDD 616.025

Medicina de Urgencias tomo 2 / Larry Miguel Torres Criollo ; Robert Iván Álvarez Ochoa Jacinto ; Eugenio Pérez Ramírez … [et al.]. editado por Juan Carlos Santillán Lima; Jacinto Eugenio Pérez Ramírez; Larry Miguel Torres Criollo ; Robert Iván Álvarez Ochoa ; Daniela Margoth Caichug Rivera .- 1a ed. - La Plata : Juan Carlos Santillán Lima, 2022. Libro digital, PDF/A
Libro digital, PDF/A

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-88-4848-8

1. Medicina. I. Torres Criollo, Larry Miguel.
CDD 616.025

Licencia Creative Commons:
Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

Primera Edición, Mayo 2022

Medicina de Urgencias
ISBN: 978-987-88-4829-7

Medicina de Urgencias Tomo 1
ISBN: 978-987-88-4847-1

Medicina de Urgencias Tomo 2
ISBN: 978-987-88-4848-8

Editado por:
Sello editorial: ©Puerto Madero Editorial Académica (J. C. Santillán Lima)
ISBN Editorial: 978-987-88-4
Nº de Alta: 933832

Editorial: ©Juan Carlos Santillán Lima
CUIL: 20630333971
Calle 45 N491 entre 4 y 5
Dirección de Publicaciones Científicas Puerto Madero Editorial Academica
La Plata, Buenos Aires, Argentina
Teléfono: +54 9 221 314 5902
+54 9 221 531 5142
Código Postal: AR1900

Cada CAPÍTULO de este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review)

Corrección y diseño:
Puerto Madero Editorial Académica
Diseñador Gráfico: José Luis Santillán Lima

Diseño, Montaje y Producción Editorial:
Puerto Madero Editorial Académica
Diseñador Gráfico: Santillán Lima, José Luis

Director del equipo editorial: Santillán Lima, Juan Carlos

Editores: Torres Criollo, Larry Miguel
Álvarez Ochoa, Robert Iván
Pérez Ramírez, Jacinto Eugenio
Caichug Rivera, Daniela Margoth

Hecho en Argentina
Made in Argentina

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

ÍNDICE DE AUTORES

CAPÍTULO 1. ABSCESO CEREBRAL

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec
Jefferson Armando Criollo Paute *0000-0002-4296-8832*
Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
larry.torres@ucacue.edu.ec
Cristian Vicente Ávila Miranda *0000-0002-3060-4804*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
cvavilam41@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 2. AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Yolanda María Malavé Pérez *0000-0002-1632-0864*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
yolanda.malave@ucacue.edu.ec
Diana Laura Guerra Ortega *0000-0001-5401-1061*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
diana.guerra@ucacue.edu.ec
Sandra Verónica Luzuriaga Torres *0000-0001-6741-6543*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
svluzuriagat@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 3: AJUSTE DE DOSIS DE FARMACOS EN INSUFICIENCIA RENAL

María Cristina Arias Peláez *0000-0003-0206-7375*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
maria.arias@ucacue.edu.ec
Gina Heredia Cabrera *0000-0002-3712-7668*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
gcherediac@ucacue.edu.ec
María José Vélez *0000-0002-1431-1462*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mjvelezv@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 4: URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA

Monsermín Gualán Chacón *0000-0002-5989-3187*
Médico Cirujano en libre ejercicio.
mgualanmd@gmail.com
Sara Martina Bonilla Martínez *0000-0002-4287-9397*
Especialista de Geriatría y Gerontología en libre ejercicio
mbonillageriatra@gmail.com
Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo *0000-0001-9331-3126*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Nacional De Loja.
gachv1583@hotmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 5: ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez. *0000-0002-3685-1590*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Enma Jacqueline Zambrano Párraga *0000-0002-4871-2731*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
ejzambranop35@est.ucacue.edu.ec
Pamela Pinargote Santana *0000-0001-7568-7562*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
plpinargotes59@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 6: APENDICITIS AGUDA

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec
Wilson Oswaldo Álvarez Abad *0000-0002-7842-321X*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
woalvareza30@est.ucacue.edu.ec
Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-756-8548*
Cirujano General Hospital General Babahoyo
medicineali@gmail.com

CAPÍTULO 7: ASPECTOS MEDICO-LEGALES DE LA MEDICINA DE URGENCIAS

Xavier Rodrigo Yambay Bautista *0000-0003-3246-6676*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xyambayb@ucacue.edue.ec
Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedro.faican@ucacue.edu.ec
Gabriela Elizabeth Amoroso Castro *0000-0002-7127-1161*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
gamorosoc@ucacue.edu.ec
Diana Méndez Pedroza *0000-0001-8912-3215*
Universidad Andina Simón Bolívar
diana.mendez@uasb.edu.ec

CAPÍTULO 8: CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Diana Izquierdo Coronel *0000-0002-1577-491X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
dizquierdoc@ucacue.edu.ec
Robert Iván Álvarez Ochoa *0000-0002-2431-179X*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rialvarezo@ucacue.edu.ec
Elizabeth Marrero Escalona *0000-0001-5193-6130*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
elizabeth.marrero@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 9: COLICO DEL LACTANTE

Gabriela Jessenia Lucas Flores *0000-0002-7490-549X*
Médico tratante del servicio de emergencias Pediátrica en el Hospital Verdi Cevallos Balda
dragabys198@hotmail.com
Wilmer Bienvenido Cedeño Espinoza *0000-0002-1727-3756*
Médico Tratante, del Hospital General Quito Sur
drwilmer19@gmail.com
Miguel Ángel Azua Cedeño *0000-0002-2878-4519*
Médico general en funciones Hospitalaria en el Área de Terapia intensiva IESS Portoviejo.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

miguelangel2829@hotmail.com

CAPÍTULO 10: COMPLICACIONES URGENTES EN LAS INFECCIONES POR VIH

Haylen J Marín G *0000-0003-1450-4384*
Docente de la Universidad Técnica de Babahoyo
hjmg07@gmail.com
Ninfa Lisset Henríquez Acosta *0000-0002-8213-8972*
Responsable de Departamento de Vigilancia Epidemiologica de Hospital General Babahoyo
draninfa87@hotmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 11: CRISIS ASMÁTICA

Christian Romeo Reyes Flores *0000-0002-0623-3505*
Tutor del Internado Ciclo Comunitario, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues
creyesf@ucacue.edu.ec
Ana Lucia Martínez Vergara *0000-0003-4466-5314*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
ana.martinez@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 12: CRISIS HIPERTENSIVA

Juan Pablo Garcés Ortega *0000-0002-3587-415X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgarceso@ucacue.edu.ec
Mirka Yokasta Sacoto Blondet *0000-0002-4676-7472*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mysacotob07@est.ucacue.edu.ec
Christian Eduardo Buenaño Rodríguez *0000-0003-4084-6599*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
christian.buenano@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 13: CUERPOS EXTRAÑOS EN APARATO RESPIRATORIO

Luis Alberto Saquicela Espinoza *0000-0002-4391-3665*
Médico Tratante de Cirugía Hospital CLEMED Azogues
lsaquicelae@ucacue.edu.ec
Freddy Vásquez *0000-0002-6998-2538*
Técnico Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
freddygabri31@gmail.com
Cristian Efraín Bustos Dután *0000-0002-1297-4035*
Técnico Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
crisefra1993@gmail.com

CAPÍTULO 14: DIABETES MELLITUS

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez *0000-0002-3685-1590*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec
Juan Sebastián Urgilés Beltrán *0000-0003-1094-3398*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
juan.urgiles@ucacue.edu.ec
Gustavo Adolfo Espinoza Palomeque *0000-0002-0333-6082*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

gespinozap@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 15: DIARREA AGUDA, REHIDRATACION ORAL E INTRAVENOSA

María José Quevedo Crespo *0000-0001-8431-1946*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mquevedoc@ucacue.edu.ec
Nury Lissie Devia Solis *0000-0001-7170-3131*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
nldevias@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 16: DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

Juan Manuel González *0000-0003-0675-1473*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgonzalezc@ucacue.edu.ec
Paúl Esteban Alomía Castro *0000-0003-1540-3040*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Tratante de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo
palomiac@ucacue.edu.ec
Sandra Verónica Luzuriaga Torres *0000-0001-6741-6543*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
svluzuriagat@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 17: DOLOR Y ANALGESIA EN URGENCIAS

Tatiana Romero Salto *00000003-3314-6746*
Estudiante de posgrado en el Hospital Universitario Evangélico Mackencie-Brazil
tr53047@gmail.com
Nataly González Ortiz *0000-0001-7202-6830*
Médico residente en funciones hospitalarias del Hospital Darío Machuca Palacios.
nenita33720100@gmail.com
Andrés Leonardo Vazquez Cárdenas *0000-0002-9292-0650*
Docente, de la Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
andres.vasquez@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 18: El SARS-CoV-2, MANEJO DIAGNÓSTICO- TERAPEÚTICO

Manuel Alfredo Campoverde Cisneros *0000-0003-1816-3257*
Coordinador Zonal 6 del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública-INSPI-LIP Dr. Leopoldo Izquieta Pérez.
Docente, carrera de Medicina y Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias Medicas, Universidad de Cuenca.
mcampoverde@inspi.gob.ec
Luisa Cecilia Altamirano Cordero *0000-0001-5690-6440*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lcaltamiranoc@ucacue.edu.ec
Adriana Fernanda Ulloa Castro *0000-0001-7907-6531*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
afulloac@ucacue.edu.ec
Mauro Javier Arcentales Cayamcela *0000-0002-5409-7261*
Laboratorio de Diagnóstico Molecular de Alta Especialidad BIONCOGEN
rayson1285@gmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 19: EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS

Santiago HomeroGallegos Vintimilla *0000-0001-7697-2904*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
shgallegosv@ucacue.edu.ec

Marcelo Antonio León Reinoso *0000-0002-4463-3518*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mleonr@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 20: ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez *0000-0002-3685-1590*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec
Pablo Segundo Salinas Vázquez *0000-0002-1610-4926*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
psalinasv@ucacue.edu.ec
María Gabriela Vizñay Guzmán *0000-0002-2885-2358*
Docente Técnico de prácticas, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
maria.vizhnay@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 21: EVENTO CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICO

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec
María Isabel Álvarez Lozano *0000-0001-8029-1933*
Docente Compartido, Cátedra Contexto y Cultura, Carrera de Medicina, Universidad Católica, Sede Azogues.
mialvarezl@ucacue.edu.ec
María Gabriela Menéndez Chóez *0000-0002-2528-2097*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mgmenendezc55@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 22. EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Ana Zulema Castro Salazar 0000-0002-7549-3845
Docente compartido de la asignatura Lenguaje y Comunicación, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues
azcastros@ucacue.edu.ec
Miriam Magaly López Narváez *0000-0002-0670-0089*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mmlopezn72@est.ucacue.edu.ec
Dayana Jazmín Coronel Urgiles *0000-0001-9316-4706*
Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
djcoronelu11@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 23. HEMORRAGIA DIGESTIVA

Edgar Adriano Crespo Vintimilla *0000-0002-0614-2275*
Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca
Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología Capítulo Azuay
eacrespov@ucacue.edu.ec
Christian Romeo Reyes Flores *0000-0002-0623-3505*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
creyesf@ucacue.edu.ec

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Gabriela Del Rosario Cordero Cordero 0000-0001-7278-2177
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
grcorderoc@ucacue.edu.ec

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CONTENIDO

ÍNDICE DE AUTORES ..... **ix**
CONTENIDO ..... **xv**
RESUMEN ..... **xvii**
INTRODUCCIÓN ..... **xix**
PRÓLOGO ..... **xxi**

CAPÍTULO 1
ABSCESO CEREBRAL **1**
Torres Criollo L., Criollo Paute J., Ávila Miranda C

CAPÍTULO 2
AGITACIÓN PSICOMOTRIZ **17**
Malavé Pérez Y., Guerra Ortega D., Luzuriaga Torres S.

CAPÍTULO 3
AJUSTE DE DOSIS DE FARMACOS EN INSUFICIENCIA RENAL **33**
Arias Peláez M., Cabrera G., Vélez M

CAPÍTULO 4
URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA **55**
Gualán M., Bonilla S., Chacón G., Torres Criollo L.

CAPÍTULO 5
ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS **71**
Pérez Ramírez J., Zambrano Párraga E., Pinargote Santana P.

CAPÍTULO 6
APENDICITIS AGUDA **89**
Torres Criollo L., Álvarez Abad W., Calderón Portilla A.

CAPÍTULO 7
ASPECTOS MEDICO-LEGALES DE LA MEDICINA DE URGENCIAS **109**
Yambay X., Faicán P., Amoroso G., Méndez D.

CAPÍTULO 8
CETOACIDOSIS DIABÉTICA **133**
Izquierdo D., Álvarez R., Marrero E.

CAPÍTULO 9
COLICO DEL LACTANTE **149**
Lucas Flores G., Cedeño Espinoza W., Azua Cedeño M.

CAPÍTULO 10
COMPLICACIONES URGENTES EN LAS INFECCIONES POR VIH **157**
Marín H., Henríquez Acosta N., Torres Criollo L.

CAPÍTULO 11
CRISIS ASMÁTICA **193**
Reyes Flores C, Martínez Vergara A.

CAPÍTULO 12
CRISIS HIPERTENSIVA **205**
Garcés Ortega J., Sacoto Blondet M., Buenaño Rodríguez C.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 13
CUERPOS EXTRAÑOS EN APARATO RESPIRATORIO.....221
Saquicela Espinoza L., Vásquez F., Bustos Dután C.

CAPÍTULO 14
DIABETES MELLITUS 239
Pérez Ramírez J., Urgilés Beltrán J., Espinoza Palomeque G.

CAPÍTULO 15
DIARREA AGUDA, REHIDRATACION ORAL E INTRAVENOSA 257
Quevedo Crespo M., Devia Solis N.

CAPÍTULO 16
DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO 273
González J., Alomía Castro P., Luzuriaga Torres S.

CAPÍTULO 17
DOLOR Y ANALGESIA EN URGENCIAS 285
Romero Salto T., González Ortiz N., Vazquez Cárdenas A.

CAPÍTULO 18
SARS-CoV-2, MANEJO DIAGNÓSTICO- TERAPEÚTICO.....313
Campoverde M., Altamirano L., Ulloa A, Arcentales M, Torres Criollo L.

CAPÍTULO 19
EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS 345
Gallegos Vintimilla S., León Reinoso M.

CAPÍTULO 20
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA 367
Pérez Ramírez J., Salinas Vázquez P., Vizñay Guzmán M.

CAPÍTULO 21
EVENTO CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICO 381
Torres Criollo L., Álvarez Lozano M., Menéndez Chóez M.

CAPÍTULO 22
EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO 393
Torres Criollo L., Castro A., López M., Coronel D.

CAPÍTULO 23
HEMORRAGIA DIGESTIVA 411
Crespo Vintimilla E., Reyes Flores C., Cordero Cordero G.

DE LOS AUTORES 436

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

RESUMEN

La salud pública representa uno de los retos más grandes en la sociedad, razón por lo cual es fundamental que se robustezcan los vínculos de cooperación científica entre la academia y la colectividad bajo una premisa común: garantizar la salud de la población. En Ecuador, la salud pública afronta un reto histórico enmarcado en dos aristas: la crisis sanitaria debido a la pandemia por Covid-19 y las carencias del sistema social. Esto conduce a pensar tanto en la trascendencia del problema como en sus posibles soluciones. A pesar de aquello, resulta innegable afirmar que todo el personal sanitario comparte una ideología en común y el mismo compromiso, garantizar la salud de la población.

Evidentemente no constituye una tarea fácil debido a la incertidumbre social y a la posible aparición de nuevas enfermedades; sin embargo, se basa en un denominador común: asentar las decisiones en la evidencia científica disponible o lo que se conoce como medicina basada en la evidencia. La generación de nuevo conocimiento y la utilización de la mejor evidencia científica disponible constituye la única esperanza para resolver los problemas de salud que aquejan a la población. De esta forma, Medicina de Urgencias busca ser un referente clínico- terapéutico, oportuno y práctico, de las circunstancias emergentes regionales, tomando como referencias guías de manejo internacionales actualizadas y haciendo hincapié en la medicina basada en la evidencia. Estamos seguros que será un aporte de carácter invaluable para los profesionales de la salud.

Medicina de urgencias, en sus dos volúmenes, es una obra realizada por docentes, estudiantes y especialistas médicos y afines, de la carrera de Medicina y Enfermería de la Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues. Además, cuenta con el aporte de otros médicos especialistas con amplia trayectoria profesional y aporta con 52 capítulos que abordan patologías clínicas, quirúrgicas, pediátricas, y gíneco-obstétricas, que requieren manejo oportuno en la sala de emergencias. Al mismo tiempo, la presente obra aborda temáticas de interés actual como aspectos médico legales de la atención en urgencias, complicaciones urgentes en las infecciones por VIH, uso de antimicrobianos en emergencias, ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal; y, un capítulo especial sobre el SARS-CoV-2: manejo diagnóstico-terapéutico.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

INTRODUCCIÓN

Remembrando la historia la medicina a buscado lograr el equilibrio con el goce pleno de la salud y el alivio ante la enfermedad, llevando así al medico al inicio de una investigación entre la salud y enfermedad.

Según Kant "Uno puede sentirse sano, es decir, juzgar según su sensación de bienestar vital, pero jamás puede saber que está sano" [1]

René Leriche: "La salud es la vida en el silencio de los órganos, y la enfermedad es aquello que molesta a los hombres en el normal ejercicio de su vida y en sus ocupaciones, y sobre todo aquello que los hace sufrir." [1]

La emergencia se define como la situación de salud que se presenta inesperadamente, y que requiere un abordaje inmediato, y que conlleva una alta posibilidad de peligro para la vida. [2-3]

Urgencia: es aquella situación de salud que se presenta de forma repentina pero que no implica un riesgo para la vida y puede requerir asistencia o ser resuelta en un periodo de tiempo prudencial (dentro de 2 o 3 horas).[2-3]

La medicina busca la excelencia, la preparación, y la actualización continua mediante las herramientas de innovación dentro de las cuales destacamos la investigación.

El acceso al conocimiento nos lleva al aprendizaje basado en problemas, y los escenarios que a diario nos enfrentan dentro de la consulta como en el servicio de urgencias donde la toma de decisiones debe ser la mas acertada para el paciente y la resolución de los diversos casos a tratar.

La atención médica debe alcanzar el mejor estándar para que la población este cada vez informada eh interesada en la toma de decisiones frente al proceso salud-enfermedad. Para que esta estrategia tenga un impacto positivo se requiere que se tomen decisiones acertadas, juntamente con el recurso metodológico y sistemático. Por aquello, es de vital importancia, que las estrategias estén dirigidas o se basen en la evidencia científica para mejorar los procesos tanto de asistencia como educación médica.[4]

Gordon Guyatt menciona que la Medicina basada en la Evidencia (MBE), se define como un proceso que busca obtener y aplicar la mejor evidencia científica para la toma de decisiones sobre el cuidado de los pacientes; integrar la evidencia científica no es tarea

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

sencilla tomando en consideración que se publican alrededor de 440,000 documentos científicos anuales, lo que dificulta la búsqueda de material de calidad.

Ante lo mencionado destacamos que la clase médica, su enfoque no es solo basado en el alivio del paciente sino además en la investigación y en el aporte científico mediante la actualización constante; las diversas técnicas de investigación aportaran en algún momento a la resolución de los problemas cotidianos de salud en el medio donde se desenvuelva el profesional.

La búsqueda científica se orienta al conocimiento, ante la voluntad y el dominio teórico práctico, es así como las diversas experiencias de los autores participan en la construcción con lógica y eficiencia sin fines de lucro ofreciendo así la actualización en cada área.

1. Rovaletti L. La Investigación Biomédica Actual: Rev Occident. 2018;1(7):105–11.
2. Cerda GM. ¿Qué es una urgencia? Arch Med Urgenc México. 2012;4(2):81–4.
3. Bibiano C, Sanz T, Esparza C, Montero M, Puig R. Manual de Urgencias. Hosp Univ Infanta Leonor Madrid [Internet]. 2018;3(89):1456–61. Available from: https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf
4. Toledo Ocampo EA. La Importancia De La Investigación En Salud. Salud en Tabasco [Internet]. 2013;19(1):1. Available from: https://www.redalyc.org/pdf/487/48727474001.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

PRÓLOGO

Medicina el arte de prevenir y curar enfermedades, hemos vivido épocas inesperadas en la salud y pudimos darnos cuenta de que si bien el concepto hace referencia a la prevención y cura; muchas vidas se fueron y nos sentimos derrotados frente a la partida inminente de muchos pacientes que no pudimos hacer nada. Nos encontramos viviendo momentos difíciles en cuanto a salud se refiere, una pandemia causada por el COVID- 19, sin embargo, no es la única enfermedad a la que nos debemos enfrentar, por ello no menos importante son todas aquellas patologías que a diario se pueden observar en las emergencias de los hospitales que probablemente no todas sean de una alta prevalencia, pero si un paciente la presenta es necesario conocerla y actualizarnos.

Se podría llegar a decir que la edición de este libro "Medicina de Urgencias", responde a una necesidad y estaría justificada la publicación de la misma porque ofrece una exposición detallada y amplia de diferentes temas con la intención de llegar a llenar vacíos que pueden existir en el conocimiento de la medicina.

Las diferentes Capítulos del Libro "Medicina de Urgencias" que se realizaron en esta edición por docentes de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues de la Carrera de Medicina, aportan temas multidisciplinarios, en el área de la neurología, gastroenterología, trastornos psiquiátricos, entre otros; los mismos que esperamos que sean un aporte al conocimiento de nuestros estudiantes y docentes.

Dra. Susana Peña Cordero

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 1

ABSCESO CEREBRAL

Torres Criollo L., Criollo Paute J., Ávila Miranda C
DOI: 10.55204/pmea.3.c9

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec
Jefferson Armando Criollo Paute *0000-0002-4296-8832*
Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
larry.torres@ucacue.edu.ec
Cristian Vicente Ávila Miranda *0000-0002-3060-4804*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

I. INTRODUCCIÓN

Se entiende por AC como una infección focal de tipo supurativa dentro del parénquima cerebral. Por otra parte, se entiende como cerebritis al absceso que no se encuentra encapsulado y que no es focal. (1).

Epidemiología

Los abscesos cerebrales son muy raros en la actualidad en todo el mundo. Su aparición depende de otras enfermedades como la meningitis, otitis, cardiopatías como la endocarditis, entre otras. En nuestro medio el porcentaje de la población (prevalencia) y velocidad con la que se desarrolla el AC (incidencia) es de 0,3-1,3 por 100.000 pacientes en un año para las bacterias. La inflamación de los senos paranasales y las enfermedades cardiacas congénitas son estables con respecto a su incidencia. Los AC luego de traumatismos, enfermedades como el virus de la inmunodeficiencia humana, inmunodepresión de tipo iatrogénico han ido en aumento (1,2).

Etiología y factores de riesgo

Se puede originar por:

1. Por diseminación directa desde el origen de la infección craneal como inflamación de los senos paranasales, inflamación del oído medio, inflamación de la apófisis mastoides o una infección de las piezas dentales; En el estudio realizado por *Grace Hsu* et al, en pacientes 167 diagnosticados con absceso cerebral en el Hospital General de Massachusetts entre 1980 y 2017, el 52,7% (88) se originaron en la cabeza y cuello y el 13,6 (12) fueron de etiología odontogénica. Los patógenos más

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

frecuentes fueron *Streptococcus milleri* (45,5%), seguido de especies de *Staphylococcus* (27,3) y finalmente *Fusobacterium* (27,3%) [3].

2. Secundario a un trauma de la bóveda craneal.
3. Por propagación sanguínea desde un foco una infección distal.

En la tabla 1 se resume la etiología y factores de riesgo que predisponen a la aparición de un absceso cerebral. Entre los patógenos más importantes están los aerobios como los Streptococcus en 30-50% de los casos, de estos los más frecuentes son S, aureus y viridans. En un estudio de cohorte realizado en Reino Unido en un periodo de 47 meses se identificó a 47 pacientes adultos con absceso cerebral de tipo bacteriano. De estos pacientes se logró un diagnostico microbiológico en 39 de los 47. Se aisló *Streptococus milleri* en 27 de los 39 pacientes (69%) con predominio de *Streptococus intermedius* en 19/27 (70%). Diez pacientes fallecieron luego de 146 días a partir del diagnóstico a pesar del régimen de 6 semanas con antibioticoterapia (2,4).

En aquellos pacientes con un sistema inmunológico deficiente o deprimido a causa del virus de la inmunodeficiencia humana, el principal germen causante de un AC en la Nocardia spp, la toxoplasmosis, Aspergillus spp y Cándida spp. En personas que migran hacia América del norte y en toda Latinoamérica la neurocisticercosis por *T*. Solium es la principal causa de esta enfermedad.[1].

Otros de factores de riesgo de importancia para desarrollar esta patología, aunque no tan frecuentes, son: neurocirugías (oídos, nariz, dientes), cáncer sólidos, diabetes mellitus, enfermedad hepática, enfermedad renal y los diferentes tratamientos inmunomoduladores (5).

Causa predisponente	Microorganismo habitual
	Inmunocompromiso
Infección por VIH	*Toxoplasma gondii. Micobacterai spp. Cryptococcus neoformans, Nocarida spp., Lysteria monocytogenes*
Neutropenia	*Aspergillus spp., Cándida spp., Mucoraceae spp., Bacilos aerobios gram negativos, Scedosporium spp.*
Trasplante	*Toxoplasma gondii., Aspergillus spp., Cándida spp., Mucoraceae spp., Scedosporium spp., Nocardia spp., Enterobacteriaceae, Micobacterium tuberculosis*
	Diseminación por contigüidad
Trauma penetrante o neurocirugía	*S. aureus, S. epidermidis, Estreptococos spp., Enterobacteriaceae, Clostridium spp.*
Infección de la apófisis	*Bacteroides spp., Streptococcus spp., Prevotella spp.,*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

mastoidea u OM	*Enterobacteriaceae*
Sinusitis paranasal	*Especies de Streptococcus. (anaerobio y aerobio), Especies de Bacteriodes, Enterobacteriaceae, S. aureus, Especies de Haemophilus.*
Infecciones dentales	*Prevotella, Fusobacterium Actinomyces, Bacteroides, Especies de Streptococcus. (anaerobio y aerobio)*
	Diseminación hematógena
Endocarditis infecciosa	*S. aureus, Streptococcus spp.*
Cardiopatía congénita	*Streptococcus, Haemophilus spp.*
Absceso pulmonar, empiema, bronquiectasia	*Fusobacterium, Actinomycetes, Bacteroides, Prevotella, Nocardia, Streptococcus spp*

Tabla 1. Condiciones predisponentes y microorganismos habituales en pacientes con absceso cerebral. *(Tomado de Yepez-Caro J, Pérez Calvo C, Lambertinez Alvarez I, Pájaro Galvis N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. Arch Med. 2021;17(3):1–9).*

Fisiopatología

Como ya se mencionó en la etiología, la propagación directa hacia el SNC sucede en 75-85% de los casos, la vía hematógena 14-28%, por neumonías, purulencia en órganos específicos e inflamación del endocardio, y por último la penetración directa con 10% de los casos. Algunas características de los diferentes microorganismos, como liberación de proteasas de IgA por H. influenzae tipo B, S. neumoniae o Neisseria hacen que sea posible evadir al sistema inmune. Estas bacterias tienen polisacáridos en forma capsular la cual inactiva al complemento. Una vez que cruzan la barrera hematoencefálica y penetrara al SNC, se liberan citocinas como IL-8, FNT alfa, interleucina 1 y 6, los cuales provocan un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica provocando así quimiotaxis. Una vez que dichos microorganismos han invadido el tejido cerebral, se inicia el proceso de reblandecimiento el cual afecta al todo el tejido, este se va necrosando paulatinamente hasta formar material purulento contenido en una cavidad. La lesión se define aún más conforme avanza el proceso de proliferación de los fibroblastos y todos sus derivados. (6).

La maduración del absceso cerebral se realiza en etapas, generalmente son 4:

- La primera es la inflamación difusa del parénquima cerebral acompañada de edema, esta ocurre entre de primer y tercer día, esta se pone de manifiesto por la aparición de un área de necrosis la cual aún no es encuentra delimitada.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

- La segunda etapa se denomina cerebritis tardía, esta aparece del cuarto al noveno día, aquí se da la unión de algunas zonas necróticas con aumento del tamaño de estas. Esta etapa es en donde hay pus y más edema en comparación con las demás etapas. Comienza a surgir colágeno en forma de red alrededor de la lesión.
- La tercera etapa se denomina capsular y aparece del día 10 al 13, esta empieza con una capsula de material fibroso, que da lugar a una necrosis central. Alrededor de este centro hay lesiones vasculares periféricas.
- La cuarta y última etapa se finaliza en el día catorce al veinte y ocho, es aquí donde la lesión completa su proceso de reducción del área necrotizada en el centro, dando como resultado edema y gliosis. (6).

Anatomía patológica

Es importante para el manejo del paciente, ya que la infección original determina la ubicación del AC como en la sospecha de los diferentes microorganismos ya mencionados. Los abscesos cerebrales secundaron a la propagación directa de una infección que se encuentra en el oído medio o en la cavidad mastoidea generalmente se producen en el lóbulo temporal, cerebelo o en el polo frontal. Los que son secundarios a un proceso de los senos paranasales, frontales, etmoidales, esfenoidales y de origen odontogénico suelen ubicarse en los lóbulos frontales.

Se ha descrito que los abscesos cerebrales complican la cardiopatía cianótica congénita en personas con derivaciones de derecha a izquierda, trombosis del seno cavernoso derivada de tromboflebitis séptica de la vena facial anterior o tumores malignos que tienen repercusión en los huesos del cráneo. En estos casos, la ubicación del absceso es menos predecible. Por otro lado, los abscesos metastásicos, que en su mayoría son monomicrobianos, ocurren en todo el parénquima cerebral, aunque también pueden desarrollarse en las áreas que están irrigadas por la arteria cerebral media. Por último pueden aparecer como complicaciones de la endocarditis bacteriana, abscesos dentales, bacteriemia o de una supuración que se encuentra en otra parte del cuerpo [7].

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes suelen acudir al servicio de emergencia luego de 13-14 días de iniciados los síntomas. Las características distintivas del absceso cerebral son; cefalea, cambios en el estado mental, déficit neurológico focal y la fiebre. Las convulsiones de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

nueva aparición puede ser un síntoma inicial de un AC. Sim embargo un estudio determinó que la sensibilidad de la fiebre, cefalea y déficit neurológico representa solo el 17% de los síntomas, aunque otros autores le atribuyen un mayor porcentaje. En efecto las manifestaciones varían de acuerdo a la ubicación, tamaño del absceso, depresión del sistema inmunológico de la persona y la capacidad del germen para provocar la enfermedad.

Las manifestaciones de una lesión focal también dependen de la ubicación del absceso, este puede incluir parecía, déficit del campo visual, nistagmo y/o ataxia cerebelosa. Entonces si la afectación se da en lóbulo temporal puede aparecer somnolencia, juicio alterado, hemiparesia contralateral y trastornos del habla. En afectación del lóbulo temporal, los síntomas incluyen afasia de Wernicke y cuadrantanopsia homónima superior. Si el lóbulo parietal es el que se encuentra comprometido, la sintomatología incluye hemianopsia homónima, alteración de la propiocepción y estereognosia.

Por último, la cefalea de tipo occipital indica una afectación en la fosa posterior (cerebelo), además pueden ir acompáñanos de sintomatología de una presión intracraneal elevada. Según estudios se ha demostrado que la hemiparesia es mayor en niños que en adultos. El vómito, oftalmoparesia y papiledema no son infrecuentes(7,8).

Diagnóstico diferencial

Cuando hay presencia de fiebre los principales diferenciales son granuloma inflamatorio, neurocisticercosis, toxoplasmosis, glioma, hematoma sin resolución, infarto, quiste hidatídico, linfoma, empiema subdural, encefalomielitis diseminada aguda. Po otra parte cuando hay ausencia de fiebre los principales diagnósticos diferenciales son los tumores encefálicos primarios y las metástasis cerebrales. Es preferible diagnosticar erróneamente un absceso cerebral que pasarlo por alto (9).

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Como en todo padecimiento de origen infeccioso el examen físico y la anamnesis carece de especificidad y sensibilidad, sin embargo, la sospecha clínica es el pilar para iniciar con los diferentes métodos diagnósticos según sean necesarios.

Parámetros sanguíneos

El examen de sangre es el examen por excelencia no solo en casos de una enfermedad infecciosa sino en la gran mayoría de patologías. El recuento de leucocitos o proteína C-reactiva pueden encontrarse alterados en más del 50% de los pacientes y los

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

hemocultivos pueden ser positivos en algunos casos, este último se da en pacientes con diseminación hematógena de la infección desde alguna parte del organismo (10).

Diagnostico microbiológico

Como ocurre en la mayoría de las enfermedades infecciosas, el diagnostico por microbiología es el otro pilar para un diagnóstico definitivo y al absceso cerebral no es la excepción. Además, precisa el tratamiento antibiótico óptimo. La muestra se puede obtener mediante una biopsia estereotáxica guiada por TC, esta técnica aparte de un método diagnostico en algunos casos también se la considera como terapéutica.

La obtención del LCR no está indicada. Este se solicitará solamente en la ventriculitis, es decir que el absceso se haya roto hacia los ventrículos. Una vez obtenida la muestra el siguiente paso es la tinción de Gram y cultivo para gérmenes aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Si se trata de un paciente inmunodeprimido confirmado o con sospecha es apropiado solicitar cultivos para organismos menos comunes como, Mycobacterium tuberculosis, Actinomyces, Nocardia u hongos (10).

Los pacientes con sospecha de un AC de etiología parasitaria deben someterse a serología de sangre. Los anticuerpos anti-IgG anti toxoplasma en sangre y los anticuerpos anti cisticerco en muestras de LCR pueden ayudar al diagnóstico por toxoplasma gondii y neurocisticercosis. Si hay una sospecha bastante grande de un AC, pero los resultados del cultivo son negativos, la secuenciación de ADN ribosómico 16s basada en PCR puede proporcionar un diagnostico etiológico definitivo. Finalmente, si el foco de la infección se encuentra distalmente como neumonías, empiemas, endocarditis, cardiopatías congénitas, etc. es obligatorio la realización de un ecocardiograma y estudios imagenológicos del tórax (10).

Diagnóstico por imagen

El diagnostico mediante imágenes son fundamentales para la confirmación y tratamiento de un absceso cerebral. El estudio por tomografía computarizada mediante contraste es en muchos casos el estudio de primera línea debido a su disponibilidad, sin embargo, la resonancia magnética (RM) proporciona una mayor sensibilidad y especificidad. En contraste con este último estudio este es mucho más costoso y no se encuentra disponible en algunas partes de nuestro medio.

En las primeras etapas de la cerebritis se caracterizan por una hipodensidad localizada en la tomografía computarizada, mientras que en la cerebritis tardía se observara

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

realza en anillo con hipodensidad central y edema circundante. La tomografía cuenta con una sensibilidad de 95-99%, y una especificidad de solo 80-85% (11).

La resonancia magnética (IRM), por otra parte, supera en sensibilidad y especificidad a la TC. En la cerebritis temprana las características son la hiperintensidad mal definida en T2 e hipointensidad en T1. A medida que la infección vaya avanzando, como se describió en la fisiopatología, las acumulaciones locales de líquido se harán más evidentes. En imágenes ponderadas en T1, estas áreas se caracterizan por hiperintensidad en relación con el LCR e hipointensas en relación con la sustancia blanca circundante. El líquido suele ser iso a hiperintenso para el LCR en T2. El edema de origen vasogénico es hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. La capsula será evidente, siendo iso a hiperintensa a sustancia blanca en T1 e iso a hipointensa en T2 12.

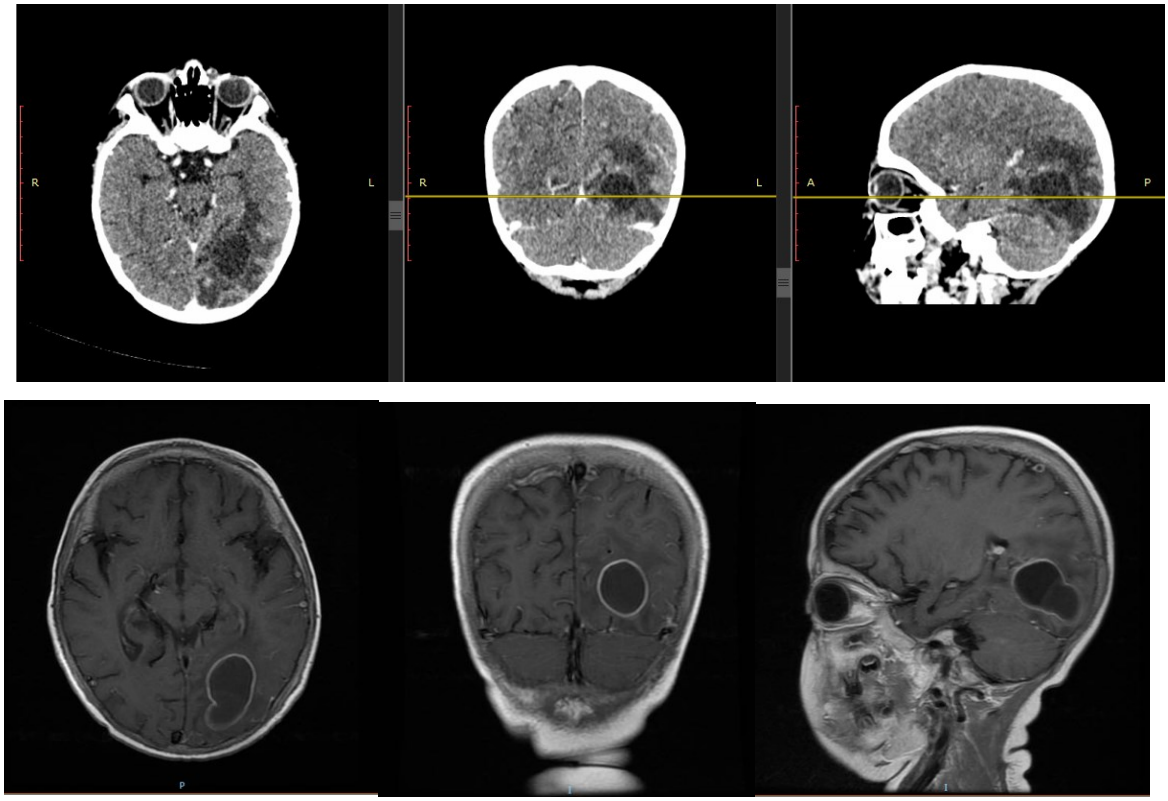


Figura 1. Arriba: Tomografía computarizada que corresponde a un paciente pediátrico obtenidas mediante corte axial, coronal y sagital respectivamente con contraste iv que muestra una masa hipodensa (centro del absceso) con edema vasogénico circundante en la fosa posterior derecha. Abajo: Resonancia Magnética ponderada en T1 (mismo paciente) con corte axial, coronal y sagital respectivamente que muestra una zona de hipointensidad (centro del absceso) con realce en anillo de hiperintensidad en la fosa posterior derecha. *(Cortesía de Judy Castañeda Goyes)*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

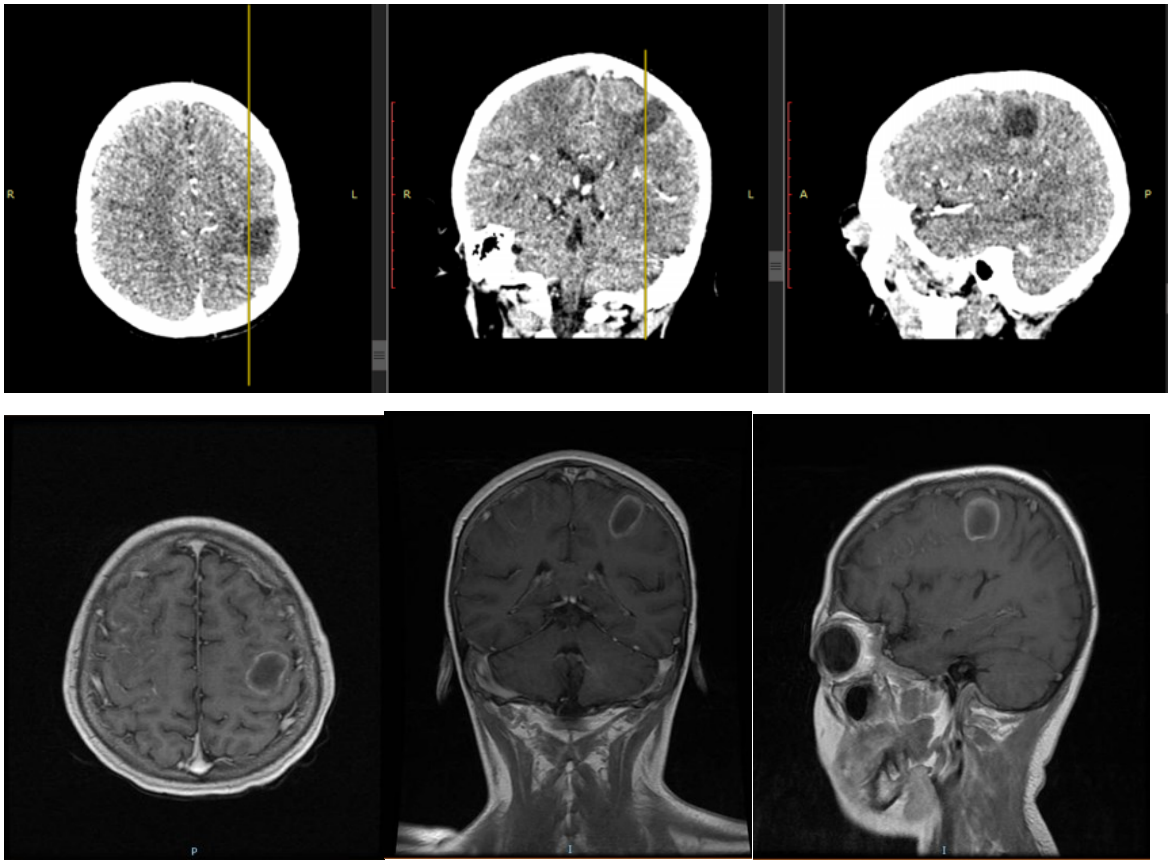


Figura 2. Arriba: Tomografía computarizada que corresponde a un paciente pediátrico obtenidas mediante corte axial, coronal y sagital respectivamente con contraste iv que muestra una masa hipodensa (centro del absceso) en la región parietal derecha. Ababjo: Resonancia Magnética ponderada en T1 (mismo paciente) con corte axial, coronal y sagital respectivamente que muestra una zona de hipointensidad (centro del absceso) con realce en anillo de hiperintensidad en la región parietal derecha. *(Cortesía de Judy Castañeda Goyes)*

Hay que tener en cuenta las diferencias por RM entre un absceso y las neoplasias, ya que clínicamente a diferencia de la fiebre son muy parecidos. Estas diferencias se resumen en la tabla 3(12).

	Imágenes T1 poscontraste	***Imágenes T2***
Absceso	Realce de anillo Adelgazamiento de borde interno	Centro hiperintenso Borde hipointenso
Glioma de bajo grado Glioma de alto grado	Mejora sólida variable Lesiones no necróticas Mejora sólida en la mayoría Una minoría no mejora	Hiperintenso Hiperintenso Las lesiones no necróticas pueden parecer isointensas
Linfoma Metástasis	Lesiones necróticas Realce de anillo Anillo o realce sólido	Isointenso a hiperintenso Variable

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Tabla 2. Característica de las imágenes por RM que diferencian el absceso de las neoplasias. *(Adaptado de Patel K, Clifford DB. Bacterial Brain Abscess. The Neurohospitalist. 2014;4(4):196–204)*

IV. TRATAMIENTO

La piedra angular para el manejo de un absceso cerebral es sin duda el tratamiento antibiótico y esta se realiza en todas las fases del AC. Generalmente esta suele aplicarse en un periodo de 4-8 semanas. El manejo antibiótico depende del microorganismo causal (tabla 3), factores de riesgo, la susceptibilidad a posibles microorganismos y penetración de la barrera hematoencefálica. Los antibióticos deben ser parenterales, ser capaces de penetrar en el líquido del absceso y tener una acción bactericida. Los pacientes que tienen sintomatología <1 semana tienen una mejor respuesta al tratamiento médico en comparación con aquellos cuyos síntomas persisten más allá de una semana. En este caso el tratamiento para el AC puede tratarse con antibióticos.

De igual manera los abscesos pequeños (<2,5 cm) y la cerebritis pueden responder a los antimicrobianos solos. La mejoría del tratamiento médico en la TC generalmente se observa de 1-4 semanas y resolución completa en 1-11 meses. La terapia empírica se realiza cuando se tiene sospecha clínica de un absceso cerebral y estos deben cubrir organismos gram positivos, gram negativos y anaerobios. Estos incluyen penicilina o cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) más metronidazol y vancomicina. En pacientes inmunocomprometidos se agrega antifúngicos al esquema terapéutico empírico. La terapia puede modificarse con el fin de lograr una terapia más efectiva una vez que se identifiquen los microorganismos en los cultivos (Tabla 4) 13,14.

Tratamiento	**Terapia**
Tratamiento inicial empírico	
Estándar	Cefalosporinas como Ceftriaxona o cefotaxima más metronidazol; alternativo a este último, meropenem (agregue vancomicina si el patógeno infeccioso puede ser Staphylococcus aureus)
En aceptadores de trasplantes	Ceftriaxona o cefotaxima más, voriconazol metronidazol, y sulfadiazina o TSM.
Para pacientes con infección por HIV	Ceftriaxona o cefotaxima más pirimetamina, sulfadiazina y metronidazol; considerar isoniazida,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

	rifampicina, pirazinamida y etambutol para cubrir una posible infección por tuberculosis
Tratamiento según el aislamiento del germen b	
Bacterias	
Bacteroides fragilis	Metronidazol
Especies de Actinomyces	Clindamicina/Penicilina G
Enterobacteriaceae	Cefotaxime o Ceftriaxona
Especies de Haemophilus	Ceftriaxona o Cefotaxime Metronidazol
Especies de Fusobacterium	Metronidazol
Mycobacterium tuberculosis	Rifampicina, Isoniazida, Etambutol y Pirazinamida
Listeria monocytogenes	Penicilina G o Ampicilina
Prevotella melaninogenica	Metronidazol
Especies de Nocardia	Trimetoprim-sulfametoxazol o sulfadiazina
Pseudomona aeruginosa	Ceftazidima o Cefepima
S. aureus	
Sensible a la meticilina	Nafcilina u oxacilina
Resistente a la meticilina	Vancomicina
Grupo Streptococcus anginosus, otras especies de estreptococos	Penicilina G
Hongos	
Scedosporium apiospermum	Voriconazol
Cryptococcus neoformans	Anfotericina B
Especies de Candida	Anfotericina B
Mucorales	Anfotericina B
Especies de Aspergillus	Voriconazol
Protozoos	
Toxoplasma gondii	Sulfadiazina más Pirimetamina

Tabla 3. Terapia antimicrobiana en pacientes con absceso cerebral. *(Tomado de Brouwer MC, Tunkel AR. Brain Abscess. N Engl J Med. 2014;371(5):447–56).*

Las dosis diarias preferidas de agentes antimicrobianos en adultos con función renal y hepática normal son las siguientes (con la administración intravenosa recomendada

a menos que se especifique lo contrario): cefotaxima, 2.000 mg cada 3-4 veces al día; ceftriaxona, 2.000 mg dos veces al día; metronidazol 500 mg cada 6 a 8 horas; meropenem, 2.000 mg cada 8 horas; vancomicina, 15 mg por kilogramo de peso corporal cada 8 a 12 horas para mantener un nivel mínimo en suero de 15 a 20 µg por mililitro; penicilina G, 2 a 4 millones de unidades cada 4 horas (o una infusión continua de 12 a 24 millones de unidades al día); ampicilina, 2 g cada 4 horas; isoniazida, 300 mg cada 24 horas (oral); rifampicina, 600 mg cada 24 horas (oral); pirazinamida, de 15 a 30 mg por kilogramo cada 24 horas (oral); etambutol, 15 mg por kilogramo cada 24 horas (oral); trimetoprim-sulfametoxazol, 10 a 20 mg de trimetoprim más 50 a 100 mg de sulfametoxazol por kilogramo por día, administrados en dos a cuatro dosis divididas; sulfadiazina, 1 a 1,5 g cada 6 horas (oral); ceftazidima, 2 g cada 8 horas; cefepime 2 g cada 8 horas; nafcilina, 2 g cada 4 horas; oxacilina, 2 g cada 4 horas; voriconazol, 4 mg por kilogramo cada 12 horas después de una dosis de carga de 6 mg por kilogramo cada 12 horas para dos dosis; desoxicolato de anfotericina B, 0,6 a 1,0 mg por kilogramo cada 24 horas con dosis de hasta 1,5 mg por kilogramo para pacientes con aspergilosis o mucormicosis; complejo lipídico de anfotericina B, 5 mg por kilogramo cada 24 horas; anfotericina B liposomal, de 5 a 7,5 mg por kilogramo cada 24 horas; pirimetamina, 25 a 75 mg cada 24 horas (oral); y sulfadiazina, 1 a 1,5 g cada 6 horas (oral).

El agente específico de elección depende de los resultados de las pruebas de sensibilidad in vitro. Estas bacterias pueden aislarse como parte de una infección mixta y puede ser necesaria una terapia combinada. También se debe considerar un aminoglucósido (p. Ej., 1,7 mg de gentamicina por kilogramo cada 8 horas). Debe considerarse la adición de 25 mg de flucitosina por kilogramo cada 6 horas; Deben mantenerse niveles mínimos en suero de 50 a 100 µg de flucitosina por mililitro15.

Enfermedad predisponente	**Antibióticos**
Otitis media o mastoiditis	Metronidazol + Cefalosporina de tercera generación
Sinusitis	Metronidazol + una cefalosporina de tercera generación
Infección dental	Metronidazol + Penicilina
Traumatismo penetrante o posneurocirugia	Vancomicina + Cefalosporina de Tercera o Cuarta Generación
Endocarditis bacteriana	Vancomicina + Gentamicina

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

Cardiopatía congénita	Cefalosporina de tercera generación
Desconocida	Vancomicina + Cefalosporina de tercera o cuarta generación + Metronidazol

Tabla 4. Tratamiento empírico según la enfermedad predisponente. *(Tomado de Yepez-Caro J, Pérez Calvo C, Lambertinez Alvarez I, Pájaro Galvis N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. Arch Med. 2021;17(3):1–9).*

El uso de los corticoesteroides es controvertido, ya que estos pueden aumentar la fase necrotización, disminución de la entrada de los antibióticos hacia la lesión, alterar las tomografías computarizadas y la posibilidad que se produzca un rebrote cuando se suspenden. Si el empleo es para reducir el edema cerebral, la terapia debe ser de corta duración. Las dosis y el momento adecuados para su administración aún se desconocen 13.

Tratamiento quirúrgico

El manejo de un absceso cerebral requiere de un equipo multidisciplinario que incluyan neurocirujanos, especialistas en enfermedades infecciosas, radiólogos e intensivistas. El diámetro para la intervención quirúrgica para la mayoría de autores es mayor a 2,5 cm, por lo cual nosotros recomendamos esta medida. Aparte del diámetro, existen más indicaciones para la intervención, tales como hernia cerebral inminente, abscesos con proximidad ventricular, crecimiento de abscesos durante la terapia médica o lesiones ocupante de espacio (SOL) de etiología incierta asociada a deterioro neurológico. Existen dos modalidades actuales para el manejo quirúrgico, la primera es la aspiración guiada por TC que al ser simple se asocia a menor morbilidad secundaria al trauma quirúrgico generado, se realiza bajo anestesia local, además de permitir la obtención de muestras y aliviar la hipertensión endocraneana y la segunda es la escisión, esta se prefiere ante las siguientes situaciones: AC traumático, AC fúngicos encapsulados y multiloculados, AC por hongos, micobacterias, Actinomyces o Nocardia 14,16.

En un estudio retrospectivo realizado por Hossain et el, 162 pacientes confirmados con AC fueron tratados quirúrgicamente. Los resultados se muestran en la tabla 4 16.

Operaciones	**Número**	**Mortalidad**	**Neurodeficiencia residual mayor**	**Recuperación completa**
Aspiración de un solo orificio de trépano	111 (68,5%)	11	4 (hemiparesia, disfasia motora, debilidad de la mano, caída del pie)	96
Aspiración	34 (21%)	9	3 (monoparesia, disfasia	22

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

múltiple			sensorial, defecto del campo visual)	
Tercer drenaje ventriculoscópico (endoscópico) y ETV	1 (0,62%)	0	0	1
Escisión de absceso por craneotomía	16 (9,87%)	2	2 (disfasia nominal, monoparesia)	12
Total	162	22 (13,58%)	9 (5,55%)	131 (80,86%)

Tabla 4. Tipos de intervenciones, neurodecificiencia residual y resultado. ETV: tercera ventriculostomia endoscópica. *(Tomado de Chowdhury FH, Haque R, Sarkar MH, Chowdhury SMNK, Hossain Z, Ranjan S. Brain abscess : surgical experiences of 162 cases. Neuroinmulologya Neuroinflamation. 2015;2(3):153–61)*

V. COMPLICACIONES

La ruptura del absceso en el sistema ventricular da como resultado una ventriculitis, que en varias ocasiones conduce a hidrocefalia y esta se asocia con una mortalidad alta (21-85%). En dicho caso la colocación de un catéter ventricular externo proporciona un medio para drenar y tomar muestras del LCR y controlar la presión intracraneal, así como también para proporcionar directamente la administración de antibióticos intraventriculares de ser necesario. Otra complicación que es frecuente en pacientes con abscesos en la fosa posterior es la hidrocefalia. Por último, la disminución de la consciencia puede ser causada por convulsiones o estado epiléptico 15.

VI. PRONÓSTICO

El pronóstico para estos pacientes ha mejorado en los últimos 50 años, en su gran parte por mejoras en las técnicas de imagen y el uso de regímenes de tratamiento antibiótico además de la introducción de procedimientos quirúrgicos de minina invasión. Para algunos autores la inmunosupresión, el estado neurológico y la diseminación hematógena se asocian con un mal pronóstico. Para Zhang et al en un estudio realizado con 60 personas con AC confirmado tan solo el género, independientemente de la edad constituía un factor crítico que influía en el pronóstico. La tasa de mortalidad en este estudio oscila entre 8-53%, lo cual es muy similar a tasas observadas por otros autores(17).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roos K, Tyler K. Absceso cerebral y empiema. En: Jameson L, Kasper D, Longo D, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. 20 Edición. Mc Graw Hill Education; 2018. p. 1013–5.
2. Cabellos C, Fernández T, Zarranz JJ. Enfermedades infecciosas del sistema nervioso central. En: Zarrans JJ, editor. Neurología. 6 Edicion. Barcelona, España: Elsevier; 2018. p. 263–6.
3. Hsu G, Zhang J, Selvi F, Shady N, August M. Do brain abscesses have a higher incidence of odontogenic origin than previously thought? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1 de julio de 2020;130(1):10–7.
4. Darlow CA, McGlashan N, Kerr R, Oakley S, Pretorius P, Jones N, et al. Microbial aetiology of brain abscess in a UK cohort: Prominent role of Streptococcus intermedius. *J Infect*. junio de 2020;80(6):623–9.
5. Bodilsen J, Dalager-pedersen M, Beek D Van De, Brouwer MC, Nielsen H. Risk Factors for Brain Abscess : A Nationwide , Population-Based , Nested Case-Control Study. *Clin Infect Dis*. 2019;20(60):1–7.
6. Ledmar Jovanny VR, María Teresa A, Álvaro SC. Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Rev Chil Neurocir*. 2018;44(1):66–8.
7. Khanzada K, Ishfaq M. Epidemiology of Brain Abscess in Patients Presenting to Neurosurgery Epidemiology of Brain Abscess in Patients Presenting to Neurosurgery Department Lady Hospital Peshawar. *Pakistan J Neurol Surg*. 2020;20(4):219–20.
8. Valle-murill M, Amparo-Carrillo M. Infecciones del Sitema Nervioso Central, parte 1: Menigitis, Encefalitis y Absceso Cerebral. *Rev Mex Neurocienc*. 2017;18(2):51–65.
9. Kothari M, Goel A, Muzumdar D. Brain abscess: Heuristics, principles, pathobiology, practice. *Neurol India*. 2015;63(3):329–37.
10. Woodhouse A. Bacterial meningitis and brain abscess. *Medicine (Baltimore)*. 2017;45(11):1–7.
11. Patel K, Clifford DB. Bacterial Brain Abscess. *The Neurohospitalist*. 2014;4(4):196–204.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

12. Muccio CF, Caranci F, D'Arco F, Cerase A, De Lipsis L, Esposito G, et al. Magnetic resonance features of pyogenic brain abscesses and differential diagnosis using morphological and functional imaging studies: A pictorial essay. *J Neuroradiol*. 2014;41(3):153–67.
13. Brook I. Microbiology and treatment of brain abscess. *J Clin Neurosci*. 2017;38:8–12.
14. Yepez-Caro J, Pérez Calvo C, Lambertinez Alvarez I, Pájaro Galvis N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. *Arch Med*. 2021;17(3):1–9.
15. Brouwer MC, Tunkel AR. Brain Abscess. *N Engl J Med*. 2014;371(5):447–56.
16. Chowdhury FH, Haque R, Sarkar MH, Chowdhury SMNK, Hossain Z, Ranjan S. Brain abscess : surgical experiences of 162 cases. *Neuroinmulologya Neuroinflamation*. 2015;2(3):153–61.
17. Zhang C, Hu L, Wu X, Hu G, Ding X, Lu Y. A retrospective study on the aetiology , management , and outcome of brain abscess in an 11-year , single-centre study from China. *BioMed Cent Infect Dis*. 2014;14(1):1–7.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 1-16

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 2

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Malavé Pérez Y., Guerra Ortega D., Luzuriaga Torres S.
DOI: 10.55204/pmea.3.c10

Yolanda María Malavé Pérez *0000-0002-1632-0864*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
yolanda.malave@ucacue.edu.ec
Diana Laura Guerra Ortega *0000-0001-5401-1061*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
diana.guerra@ucacue.edu.ec
Sandra Verónica Luzuriaga Torres *0000-0001-6741-6543*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
svluzuriagat@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La Agitación psicomotriz es una asociación de síntomas y signos que se presentan en diversos trastornos manifestándose con incremento de la actividad motora que puede generar conducta violenta y de riesgo a la persona, volviéndose en un estado emergente que requiere de intervención médica oportuna, la intensidad varía dependiendo de la situación y del individuo, pudiendo ir desde una simple inquietud hasta una serie de movimientos extremos sin encontrar tranquilidad ni finalidad alguna, derivando situaciones de agresividad, desde la agresividad verbal hasta la física severa con tendencias que pueden llevar a la autodestrucción con comportamiento que derive en el suicido, además de ocasionar la afectación de su entorno incluyendo en muchas ocasiones a terceros (1).

Este conjunto de síntomas están enmarcados en los trastornos de la conducta, teniendo múltiples causas como psiquiátricas u orgánicas que pueden estar asociadas al consumo de sustancias nocivas, mismas que generan consecuencia graves e inclusive fatales, en la actualidad existe poca información debido a la poca atención que se da a este tipo de trastornos, dejando de lado la investigación y atención a este tipo de pacientes (2).

El síndrome de agitación psicomotriz requiere de una intervención inmediata en urgencia hospitalaria y por personal entrenado para la atención de dicha condición clínica.

II. DEFINICIÓN

La agitación psicomotriz representa ser un síndrome de hiperactividad física-mental sin control que aparece en el curso de cualquier cuadro psiquiátrico y en menor medida

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

como resultado de otras condiciones médicas descompensadas, se manifiesta por elevada excitación cognoscitiva más hiperactividad motora que se torna consistente y variable, oscilando entre una mínima inquietud hasta llegar a movimientos descoordinados sin una causa determinada, esta condición generalmente se manifiesta con irritabilidad, inquietud, conductas inapropiadas que pueden generar violencia que representan un riesgo para la total plenitud de la salud integral de la persona tanto psíquica como física y del personal de atención médica (1,3).

III. ETIOLOGÍA

Son varias las causas que llevan a la agitación psicomotriz, dentro de las cuales se incluyen causas orgánicas endocrino metabólicos, tóxicas, neurológicas, psiquiátricas, de comportamiento antisocial e infecciosas, los trastornos endócrino-metabólicos que están relacionados con agitación son hipoglucemia e hiperglicemia, hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica o respiratoria, trastornos de los electrolitos (Na, K, Mg, Ca-), encefalopatía hepática, encefalopatía urémica en pacientes con insuficiencia renal o hepática, hipo e hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal aguda y sepsis, las causas relacionadas con fármacos y tóxicos que generan esta condición contemplan el uso de psicofármacos de forma inadecuada (ansiolíticos, anticolinérgicos, hipnóticos, antipsicóticos, estabilizadores del esta de ánimo, antidepresivos, estimulantes como el metilfenidato), simpaticomiméticos, corticoides, así como sustancias de abuso con alcohol, cocaína, anfetaminas, alucinógenos y opiáceos, además el síndrome de abstinencia (4–6). El uso de drogas es la principal causa de trastornos mentales graves aumentando el número de hospitalización, mortalidad, recaídas, incapacidad temporal o permanente, uso de otros servicios médicos por múltiples complicaciones, afectación familiar y psicosocial (7).

Las enfermedades neurológicas tales como encefalopatía hipertensiva, enfermedad cerebrovascular, meningitis y encefalitis, tumores, traumatismos cráneo encefálicos, crisis comiciales también se relacionan con agitación psicomotriz, a la vez las enfermedades psiquiátricas en las que se ve esta condición con más frecuencia son en pacientes dentro del grupo de psicosis como la esquizofrenia y cuadros psicóticos agudos, pacientes con trastornos afectivos que incluyen trastorno bipolar, depresión mayor, ansiedad con ataques de pánico o ansiedad paroxística episódica, estrés agudo, trastornos de la personalidad destacando el trastorno límite y disocial de la personalidad, trastornos generalizados del

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

desarrollo como la discapacidad intelectual, el autismo y otros como los de conducta de aparición en la infancia o edades tempranas como el trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad o el trastorno negativista desafiante, y en el transcurso de enfermedades neurodegenerativas como las demencias; otras causas de agitación psicomotriz, no menos importantes, son los cuadros infecciosos, enfermedades tumorales y autoinmunes, reacciones anafilácticas, déficit vitamínicos, cisticercosis, insuficiencia respiratoria, cardíaca, hepática, renal, pacientes con politrauma y en algunos paciente en el período postoperatorio (5,6,8).

Los pacientes que tienden a presentar violencia con mayor frecuencia son los consumidores y dependientes de sustancias y los relacionados con las causas psiquiátricas, como los que padecen trastornos psicóticos como la esquizofrenia y con trastornos afectivos más que nada en estados maniacos de trastorno bipolar. Entre las sustancias nocivas la de mayor proporción relacionada con la agitación psicomotriz es el alcohol (6,7).

IV. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la agitación psicomotriz no es tan precisa y deja algunas interrogantes, sin embargo, puede relacionarse con la causa de la enfermedad e independientemente de la causa que genere el estado de agitación puede estar relacionado con incremento de la actividad noradrenérgica y dopaminérgica, además de afectación gabaérgica y serotoninérgica, de hecho, suele ser por sobre control prefrontal cortical debido a impulsos agresivos o de emoción (8).

V. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Un adecuado diagnóstico clínico incluye el abordaje inicial del paciente que permita determinar la gravedad de la condición, mediante la anamnesis, examen físico y pruebas complementarias, con la finalidad de identificar signos, síntomas, enfermedades y tratamientos recibidos, además es indispensable la monitorización de signos vitales y la realización del examen neurológico siempre y cuando sea posible.

Manifestaciones clínicas:

El paciente con agitación psicomotora presenta incremento marcado y repetitivo de la actividad motora y verbal, irritabilidad, pérdida de control, síntomas vegetativos tales

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

como sudoración, boca seca, taquicardia, midriasis y pueden o no presentar cuadros de agresividad. Las alteraciones mentales se hacen evidentes y contemplan miedo que lleva al pánico, ira, euforia, falta de autocontrol, ideas delirantes con tendencias paranoides, habla con discurso desorganizado y labilidad emocional (8).

Abordaje Inicial para el diagnóstico:

En este primer punto es indispensable determinar la gravedad, evolución y el tratamiento del paciente, por lo que una evaluación asertiva inicia determinando el potencial riesgo y prestando atención a normas de seguridad oportunas, así, es indispensable que para la evaluación del paciente con tendencia violenta haya un entorno apropiado para esta condición, procurando que el lugar de atención sea privado, pero no totalmente aislado y se recomienda que haya vigilancia de seguridad como también procurar que la puerta este abierta y permita la salida rápida del médico en el caso que sea necesario. Inicialmente en la consulta se deben determinar signos posibles o inminentes de agresividad tales como: gestos o actitudes, sarcasmo, actitud de tensión de las manos como hacer puños, tono fuerte de la voz o hablar más rápido, conducta de enojo o agresiva, cambios de postura fuertes, actos como golpear objetos, para continuar con la evaluación (4,10).

Se recomienda que en el interrogatorio se apliquen técnicas verbales y visuales correctas, así, el uso de técnicas verbales efectivas es de total importancia en estas condiciones y se debe usar el tono adecuado de voz procurando que sea tranquilo, relajante con honestidad y de manera directa, por cuanto al contacto visual no debe ser directo y el médico debe mantenerse distanciado del paciente al menos a dos brazos de distancia. En el interrogatorio se deben dirigir las preguntas hacia la parte violenta de una manera directa y relevante, esto ayuda al paciente a compartir las emociones, dependiendo de la causa de la condición del paciente, ya que en pacientes con psicosis esta técnica tiene menos efectividad y por el contrario en pacientes con trastornos de la personalidad no tiene utilidad demostrada (4).

Escalas complementarias para el diagnóstico:

Existen escalas complementarias para medir estado de agitación psicomotriz y son útiles para la identificación de la gravedad y de la evolución del paciente, así como del empeoramiento o mejoría del mismo. Las escalas que se pueden utilizar son las siguientes

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CGI-S y CGI-I, ACES, PANSS Excitado Component (PANSS-EC) y se detallan a continuación (6,11,12)**:**

- CGI-S: evalúa la gravedad actual de la agitación utilizando puntuaciones que oscilan entre 1 a 7, siendo 1 normal y 7 pacientes muy agitados. Se puede utilizar al momento del ingreso del paciente
- CGI-I: evalúa la mejoría del paciente con puntuaciones que van desde 1 a 7, siendo 1 mejoría y 7 empeoramiento. Esta evaluación se basa en relación al ingreso con la evolución de la intervención farmacológica y medidas empleadas como tratamiento
- ACES: consta de un ítem que evalúa agitación y sedación en el momento de la evaluación. La puntuación varía de 1 a 9, siendo 1 agitación marcada, 2 agitación moderada, 3 agitación leve, 4 comportamiento normal, 5 calma leve, 6 calma moderada, 7 calma marcada, 8 sueño profundo, 9 imposible de despertar. Es una escala con alta confiabilidad y validez
- PANSS-EC: esta escala consta de 5 elementos para la valoración de pacientes con agitación. Cada uno se clasifican de 1 a 7, siendo más severo 7, la puntuación puede variar desde 5 a 35, interpretándose una puntuación de mayor o igual a 20 como un paciente con agitación clínicamente intensa.

VI. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios deben ir dirigidos a la identificación de la causa de la agitación psicomotora dependiendo de la sospecha clínica, se puede realizar hemograma completo para descartar infecciones especialmente del sistema nervioso central más análisis del líquido cefalorraquídeo, glucemia en casos de trastornos glicémicos, además se solicita función hepática, renal, pruebas tiroideas, serología para sífilis, VIH, cisticercosis, metabolitos urinarios para drogas tales como cocaína o marihuana y prueba de embarazo. En el caso de que se requiera descartar de epilepsia o cardiopatías se debe realizar electroencefalograma y electrocardiograma. La realización de Tomografía computarizada o resonancia magnética cerebral debe estar orientada a descartar neoplasias, neurocisticercosis, lesiones del sistema nervioso central y accidente cerebrovascular (8).

VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial se debe tomar en consideración varios parámetros

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

como son: el nivel de conciencia, comportamiento, la forma de hablar del individuo, el contenido del pensamiento y sensopercepción, estado cognitivo, somatización con síntomas como taquicardia, diaforesis, taquipnea, focalidad neurológica (13), las principales diferencias de una agitación orgánica y psiquiátrica se observan en la tabla 1.

	AGITACIÓN ORGÁNICA	AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA
NIVEL DE CONCIENCIA	Fluctuante Alteración de conciencia (obnubilación, sobre todo nocturna)	No suele fluctuar
COMPORTAMIENTO	Inquieto, actitud exigente, vociferante, demanda ayuda, se arranca vía/sonda	Puede existir hostilidad o agresividad verbal hacia acompañantes o interlocutor
HABLA ("FORMA")	Discurso incoherente	Tono elevado, verborreico, disgregado en esquizofrenia, fuga de ideas en episodio maníaco
CONTENIDO DEL PENSAMIENTO Y SENSOPERCEPCIÓN	Delirios de contenido paranoide, de perjuicio, delirio ocupacional. Alucinaciones visuales o auditivas	Ideación delirante paranoide o de perjuicio en t. psicóticos. Delirios megalomaníacos en manía. Alucinaciones auditivas en t. psicóticos
ESTADO COGNITIVO	Desorientación temporo-espacial, amnesia completa del episodio	Orientación temporo-espacial generalmente no afectada. No amnesia
OTROS DATOS	Taquicardia, taquipnea, fiebre, focalidad neurológica, diaforesis	Antecedentes psiquiátricos, incluidos ingresos previos, aunque la presencia de ellos no descarta otra causa de agitación.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la agitación por causas orgánicas y psiquiátrica *(Tomado de García Sánchez C, Jiménez Casado C, Villar Fernández E. Paciente agitado - Manual Clínico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, 2020)*

Delirium o síndrome confusional agudo (SCA):

Se debe considerar como el primer diagnóstico diferencial; debido a que es una alteración rápida de la conciencia representada por deterioro completo de las funciones cognoscitivas, y confusión (14).

Como características relevantes del síndrome confusional agudo según el DSM IV tenemos:

"Alteración de la conciencia con disminución para centrar, dirigir o mantener la atención, cambio en las funciones cognitivas (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de alguna alteración perceptiva que no se explica por demencia previa, la alteración se presenta en un breve tiempo regularmente en horas o días, demostración por medio de la ficha clínica, examen físico y exámenes de laboratorio que el problema es producto inmediato de una patología previa como intoxicación,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

abstinencia de sustancias psicoactivas" (15).

El delirium se muestra como un empeoramiento vespertino o nocturno, en el Síndrome Confusional Agudo también están presente los factores predisponentes tales como edad avanzada, antecedentes de enfermedades neurológicas, trastornos del metabolismo, cirugías nuevas. Esta patología debe ser tratada de manera rápida y oportuna por el profesional de salud quien deberá centrarse en desechar la organicidad del cuadro clínico y cambios psicopatológicos notables y observar al paciente hasta la resolución del cuadro (14).

Agitación orgánica:

Se puede sospechar de organicidad cuando el paciente presente agitación de comienzo agudo o subagudo, más prevalente en pacientes ancianos sin antecedentes psiquiátrico. Es característico la presencia confusión, deliro, alteración de la conciencia, desorientación hiperreflexia muscular y dificultad para la marcha. Es típico encontrar a un paciente sudoroso, inquieto que vocifera por ayuda o que se desespera y se arranca las vías o sondas, además puede haber alucinaciones visuales y periodos de fluctuación; es decir, la variación de los ciclos calma y agitación nocturnos. En el examen físico puede aparecer, taquicardia, taquipnea, fiebre, diaforesis, manifestaciones neurológicas con alteraciones en los exámenes neurológicos de imagen y de laboratorio (16).

Agitación psiquiátrica:

Dentro de las manifestaciones que el paciente refiere son: alucinaciones auditivas, delirantes y maniacas con lenguaje verborreico y vociferante, agresividad, disforia o euforia. El paciente generalmente conserva su estado de conciencia y se encuentra orientado en las tres esferas (tiempo, espacio y persona), aunque algunos solo se orientan en el aspecto temporoespacial. Por lo general presentan antecedentes psiquiátricos establecidos y descompensados con manifestaciones tales como fiebre, dolor o constipación que exacerban cuadro de agitación psicomotriz especialmente en pacientes con demencia (16).

Demencia/Retraso mental

El mayor porcentaje de los casos por agitación es una respuesta al malestar personal como dolor, fiebre, constipación para lo cual es necesario conocer la causa y tratarla, en otros pacientes se debe a un cambio en su estilo de vida (14).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

Intoxicación/Abstinencia

En los casos de intoxicación debe existir en primera instancia el antecedente de consumo reciente de sustancias nocivas en dosis elevadas, no debe existir síntomas como consecuencia de enfermedad médica ni trastornos mentales, por lo que es importante confirmar mediante análisis toxicológico, esto significa que los síntomas serán característicos por la supresión o disminución de las sustancia nociva (13), en la tabla 2 se evidencia el principal cuadro clínico asociado con abstinencia a sustancias más utilizadas a nivel mundial (17).

SUSTANCIA	CLÍNICA DE ABSTINENCIA
ALCOHOL	Temblores, insomnio, sudoración, náuseas, pudiendo llegar a convulsiones o Delirium Tremens en los casos más graves
SEDANTES E HIPNÓTICOS	Ansiedad, insomnio, temblores, delirio y convulsiones.
OPIÁCEOS (HEROÍNA)	Ansiedad, insomnio, temblores, delirio y convulsiones.
COCAÍNA	Depresión, irritabilidad, insomnio, cambios en el apetito, náuseas, letargia, anergia, enlentecimiento psicomotor, trastornos en el ritmo del sueño, hipersomnia, apatía
ANFETAMINAS, CANNABIS, INHALANTES, TABACO	Fatigabilidad, trastorno del sueño, alteraciones del apetito, irritabilidad y humor depresivo

Tabla 2. Signos y síntomas de la abstinencia por sustancias nocivas más utilizadas. *(Tomado de Guitiérrez Rodríguez R, Castaño López M, Villar Fernández E. Deprivación de drogas - Manual Clínico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, 2020)*

VIII. CRITERIOS PARA REFERENCIA O TRANSFERENCIA DEL PACIENTE

En este contexto, el médico de atención primaria que se encuentre en esta situación debe ser capaz de (1):

- Expresar un diagnóstico provisional de trastorno psiquiátrico o enfermedad mental, que se sustentan como las únicas causas para ingreso.
- Identificar que la situación en escena corresponda con la urgencia.
- Decidir qué tan conveniente resulta la sujeción física y la sedación farmacológica.
- Redactar el respectivo informe de derivación
- Emitir instrucciones pertinentes al personal de salud y al personal asistencial o a

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

cualquier individuo que intervenga para que los hechos se desarrollen con la mayor normalidad posible.

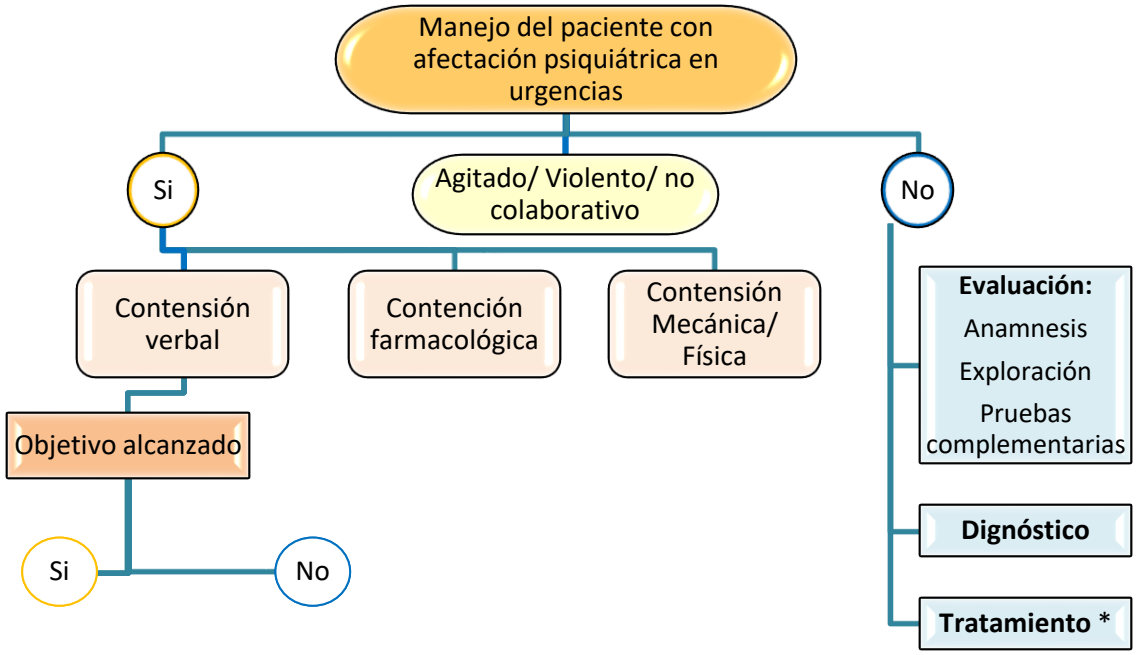
- Determinar la unidad de segundo o tercer nivel previamente autorizado y validado por el especialista en psiquiatría para la ejecución de la transferencia del paciente.
- Identificar la forma de trasferencia adecuada del paciente a la unidad correspondiente con la debida monitorización y seguridad del paciente.
- No es recomendable realizar la transferencia en ambulancias con otros enfermos.
- Durante el traslado del paciente a un nivel superior es indispensable que se analice la posibilidad de que el paciente sea acompañado de personal de seguridad para conservación de la integridad física que evite autolesiones del paciente y agresiones al personal de salud a cargo.
- Una vez que el paciente sea dado de alta del nivel superior con el diagnóstico y tratamiento, mediante referencia inversa debe continuar con la monitorización de su cuadro clínico a través del primer nivel de atención.

IX. TRATAMIENTO

La identificación del paciente con esta conducta debe priorizar el manejo temprano y oportuno evaluando la necesidad de la inmovilización del paciente con contención física, esto en el caso en donde la comunicación verbal no sea efectiva por el grado de agitación psicomotriz evidenciada, además dependiendo de cada paciente y de la asociación con violencia se administra sedación química mediante la utilización de antipsicóticos de primera y segunda generación, benzodiacepinas o ketamina (4).

En los pacientes con agitación psicomotriz el objetivo del tratamiento va dirigido a la estabilización mediante procesos que tranquilicen al paciente más no sedarlos, ya que la finalidad es poder realizar una evaluación profunda y apropiada del individuo y de esta manera escoger la mejor conducta a seguir, asegurándonos de mantener una adecuada relación con el paciente respetando sus derechos como ser humano y brindándole el apoyo necesario para que exista una adecuada adherencia al tratamiento elegido según sus necesidad, en función al grado de agitación y patologías metabólicas añadidas o causantes, el algoritmo a seguir frente a un paciente con agitación psicomotriz a nivel hospitalario se evidencia en la tabla 3 (13,18).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32



* Tratamiento según la causa: Agitación del trastorno mental de base o causa orgánica u otros

Tabla 3. Algoritmo del manejo del paciente con afectación psiquiátrica en urgencias *(Tomado de Gallego-Gómez JI, Fernández-García N, Simonelli-Muñoz AJ, Rivera-Caravaca JM. Initial management of the patients with psychiatric involvement in hospital emergency departments: A systematic review. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. el 1 de enero de 2021;44(1):71–81)*

Inmovilización del paciente o contención mecánica:

Es necesario identificar la necesidad de la inmovilización del paciente agitado y violento, mediante la contención física ya que es una medida que puede evitar lesiones agravantes, por lo que se debe instaurar de manera coordinada y rápida mediante elementos que ayuden con la inmovilización de la cintura, así como de los miembros superiores e inferiores del paciente (8).

Debe ser un proceso de duración mínima y en pacientes en los que no se haya logrado disminuir la agitación mediante técnicas verbales ya que puede relacionarse con complicaciones al no aplicarse adecuadamente, dentro de estas complicaciones incluyen hematomas, edema, cianosis distal, dolores articulares y musculares, luxaciones, esguinces.

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico está basado en la sedación inmediata generalmente requiere de un antipsicótico de primera generación y de acción rápida, los más utilizados (4):

- Droperidol o Midazolan o combinación de antipsicóticos de primera generación con un benzodiacepina como Droperidol y Midazolam, haloperidol y lorazepam,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

que suele ser necesaria en casos en donde el paciente está muy agitado o violento.

- La utilización de benzodiacepina es útil en pacientes con agitación por drogas, abstinencia o intoxicación, al igual que en casos de agitación indiferenciada, aunque en teste ultimo también se puede utilizar un antipsicótico de primera generación.
- En el caso de pacientes con trastornos psiquiátricos establecidos se administra agentes antipsicóticos de primera generación de preferencia y antipsicóticos de segunda generación.
- En pacientes no violentos y agitados se puede administrar tratamiento vía oral (tabla 4).

ANTIPSICÓTICOS VÍA ORAL *	BENZODIACEPINAS VÍA ORAL*
HALOPERIDOL SOLUCIÓN (10-30 GOTAS) OLANZAPINA 5-10MG (DOSIS MÁXIMA 20MG/DÍA) RISPERIDONA 2-4MG	Diazepam 10-20mg Lorazepam 1-5mg Clonazepam 2-4mg Clorazepato 15-50mg Alprazolam 0,5-2mg

* Estos medicamentos solo pueden ser utilizados siempre y cuando el paciente colabore

Tabla 4. Fármacos para el tratamiento de la agitación psicomotriz por vía oral *(Tomado de García Sánchez C, Jiménez Casado C, Villar Fernández E. Paciente agitado - Manual Clínico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, 2020).*

Antipsicóticos de primera generación:

En esta línea de medicamentos se utilizan el haloperidol y droperidol para el control de la agitación aguda. El haloperidol tiene su inicio de acción entre 5 a 20 minutos, se puede administrar de manera oral e intramuscular, a dosis de 2,5 a 10mg y debe reducirse en adultos mayores a la mitad, se puede reaplicar la dosis en 15 a 30 minutos. El droperidol alcanza su acción entre 15 a 30 minutos con duración de 6 a 8 horas y puede administrarse intravenoso o intramuscular a dosis de 2,5 a 5 mg. Estos medicamentos se han relacionado con efectos cardíacos como arritmias que llevan a prolongación del intervalo QT, o a torsades de pointes, además, pueden ocasionar efectos extrapiramidales o reacciones distónicas por lo que se debe tratar de evitar su uso en casos de embarazo, lactantes, en síndromes de abstinencia, convulsiones o en toxicidad anticolinérgica (4).

Antipsicóticos de segunda generación o atípicos:

Dentro de este grupo de medicamentos se encuentran la olanzapina, risperidona y ziprasidona. Estos medicamentos han demostrado tener menos efectos secundaros que los

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

de primera generación, es decir que causan menos sedación y menos efectos extrapiramidales. La olanzapina tiene un inicio de acción entre 15 a 45 minutos con vida media de 2 a 4 horas, se administra intramuscular a dosis de 10mg, no se recomienda la utilización intravenosa por riesgo de depresión respiratoria (4).

La risperidona es más utilizada para el control de agitación en adultos mayores y en casos de esquizofrenia, se administra vía oral o intramuscular a dosis de 1 a 2mg, este medicamento es de preferencia cuando se requiere de administración oral y para controlar rápidamente la agitación. La ziprasidona tiene un inicio de acción de 15 a 20 minutos con vida media de 2 a 4 horas, se administra intramuscular u oral a dosis de 10 a 20mg, generalmente se administra en pacientes agitados por producto de esquizofrenia o bipolaridad, este medicamento se ha relacionado con prolongación del intervalo QT similar a los efectos causados por los medicamentos de primera línea (4).

ANTIPSICÓTICOS VÍA IM*	ANTIPSICÓTICOS VÍA IM*
• HALOPERIDOL 1 AMPOLLA O ½ AMPOLLA DE 5MG. SE PUEDE REPETIR CADA 30 MINUTOS. DOSIS MÁXIMA 30 MG/DÍA. • OLANZAPINA 10MG (1 AMPOLLA). REPETIBLE A LAS 2-4 HORAS. DOSIS MÁXIMA 20MG/DÍA. NO COMBINAR CON BZD. • ZIPRASIDONA 20MG (1 AMPOLLA). REPETIBLE A LAS 2-4 HORAS. DOSIS MÁXIMA 60MG. • ARIPIPRAZOL 9,75MG (1 AMPOLLA). REPETIBLE A LAS 2 HORAS. DOSIS MÁXIMA 3 AMPOLLAS AL DÍA. COMBINAR CON BZD PARA CONSEGUIR SEDACIÓN.	Diazepam 10-20 mg. Clonazepam 2-4mg. Midazolam 2,5-5mg. Grado de Recomendación C en Abstinencia Alcohol y/o BZD

* Estos medicamentos son utilizados de preferencia cuando el paciente no colabora, IM: Intramuscular

Tabla 5. Fármacos para el tratamiento de la agitación psicomotriz por vía intramuscular *(Tomado de García Sánchez C, Jiménez Casado C, Villar Fernández E. Paciente agitado - Manual Clínico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, 2020).*

Terapias con combinación de medicamentos:

En el caso de pacientes agitados violentos y combativos se pueden combinar medicamentos para alcanzar mejores resultados de sedación, se puede utilizar benzodiacepinas y antipsicóticos de primera generación, como Midazolam y droperidol o

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

lorazepam y haloperidol, para alcanzar sedación rápida y disminuir eventos secundarios. Estas combinaciones se utilizan vía intravenosa o intramuscular con las siguientes dosis Midazolam 5mg, droperidol 5mg, lorazepam 2mg y haloperidol 5mg, además se puede administrar dosis adicionales en el caso de ser necesario cada 3 a 5 minutos de midazolam o cada 10 a 20 minutos de lorazepam (4).

ANTIPSICÓTICO + BZD*	ANTIPSICÓTICO + BZD*
HALOPERIDOL (5-10 MG IM) + MIDAZOLAM (5 MG) (GRADO DE RECOMENDACIÓN A)	Haloperidol (5-10 mg) + Midazolam (2,5 mg) Risperidona (2-4 mg) + Lorazepam (2,5-5 mg) Olanzapina (10-20 mg) + Lorazepam (1-4 mg) Riesgo de hipotensión: vigilar.

* Estos medicamentos son utilizados de preferencia cuando el paciente no colabora ya sea por vía intramuscular o intravenosa

Tabla 6. Fármacos para el tratamiento de la agitación psicomotriz por vía intramuscular o intravenosa en combinación *(Tomado de García Sánchez C, Jiménez Casado C, Villar Fernández E. Paciente agitado - Manual Clínico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, 2020).*

Ketamina:

Es un medicamento anestésico que se utiliza en casos de pacientes con agitación aguda y con cuadros de violencia ocasionada por delirio o abuso de drogas o cuando las terapias anteriores con benzodiacepinas y antipsicóticos han fallado, se utiliza intravenosa o intramuscular, a dosis iniciales de 1 a 2mg/kg intravenosa o de 4 a 6mg/kg intramuscular, con un refuerzo de media dosis hasta conseguir los efectos de sedación deseados, se debe tener precaución con la administración intravenosa rápida ya que se ha relacionado mayormente con la presentación de efectos secundarios tales como hipertensión, laringoespasmo, taquicardia, vómito, obstrucción de vías respiratorias, además es indispensable evitar esta medicación en casos de esquizofrenia ya que puede exacerbarla (4,19,20).

X. PRONÓSTICO:

El paciente agitado generalmente tiene un pronóstico favorable con mejoría de la conducta agitada, sin embargo, dependerá de la causa que haya generado la agitación.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

XI. BIBLIOGRAFÍA REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández Gallego V, Murcia Pérez E, Sinisterra Aquilino J, Casal Angulo C, Gómez Estarlich MC. Manejo inicial del paciente agitado. Manejo inicial del paciente Agit. 2009;21(2):121–32.
2. Télles Lapeira J, Villena Ferrer A, Rayo S, Ballesteros M, Martínez M. Guía clínica de El paciente agitado - Fisterra. Elsevier [Internet]. 2018 May 6 [citado 2021 Aug 17]; Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/el-paciente-agitado/
3. Herreros O, Gastaminza X, Morell BR, Díaz Atienza F. Agitación psicomotriz. 2014 [citado 2021 Jul 17]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/266796213
4. Pfaff JA, Disclosures C. 1/8/2021 psychomotor agitation - UpToDate. 2021;1–37.
5. Santiago Stucchi-Portocarrero, Lizardo Cruzado, Regina Fernández-Ygreda, Martín Bernuy-Mayta, Horacio Vargas-Murga, Franz Alvarado-Sánchez, et al. Vista de Guía de práctica clínica para el tratamiento de la agitación psicomotora y la conducta agresiva. [Internet]. 2014 [citado 2021 Aug 8]. Disponible en: https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RNP/article/view/1160/1192
6. Lopez L, Adriana Lic, Villar García, Isabel Odalis Lic, Yachachin Vargas, Mardeli Massiel Asesora, et al. Trabajo Académico para optar el Título de Especialista en. 2017;2020–1. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/3554
7. Santolalla Arnedo I. Impacto del consumo de drogas sobre la agitación psicomotriz en pacientes con trastorno mental grave hospitalizados - Dialnet [Internet]. [Madrid-España]: Universidad Rey Juan Carlos (España); 2016 [citado 2021 Aug 17]. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=157287
8. Honorio Delgado-Hideyo Noguchi I. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la agitación psicomotora y la conducta agresiva. Rev Neuropsiquiatr. 2014;77(1):19.
9. García Sánchez C, Jiménez Casado C, Villar Fernández E. Paciente agitado - Manual Clínico de Urgencias. Hosp Univ Virgen del Rocío [Internet]. 2020 [citado 2021 Aug 17]; Disponible en: https://www.hospitaluvrocio.es/manualclinico-urgencias/indice/psiquiatria/paciente-agitado/
10. Bustos J, Capponi I, Ferrante R, Frausin M, Ibañez B. Excitación psicomotriz:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

"manejo en los diferentes contextos." Rev Argentina Clínica Neuropsiquiátrica [Internet]. 2010;16(3):291–304. Disponible en: https://www.alcmeon.com.ar/16/63/11_Bustos.pdf

11. Alonso Montoya;, Amparo Valladares;, Luis Lizán;, Luis San;, Rodrigo Escobar;, Silvia Paz. PANSS-EC en psicosis aguda y agitación en una sala de emergencias psiquiátrica [Internet]. 2011 [citado 2021 Jul 17]. Disponible en: https://www.medscape.com/viewarticle/744430_2
12. Emilio Sacchetti, Paolo Valsecchi 2 ET, Laura Paulli, Raffaele Morigi, Antonio Vita. Psychomotor agitation in subjects hospitalized for an acute exacerbation of Schizophrenia. Psychiatry Res [Internet]. 2018 Dec 1 [citado 2021 Jul 17];270:357–64. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30293014/
13. García Sánchez C, Jiménez Casado C, Villar Fernández E. Paciente agitado - Manual Clínico de Urgencias. Hosp Univ Virgen del Rocío. 2020;
14. Suárez JC, Tanzarella E. Paciente agitado VMI. 2018;263–9.
15. Carrasco DM, Macarena Zalaquett D. DELIRIUM: UNA EPIDEMIA DESDE EL SERVICIO DE URGENCIA A LA UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO. 2017;
16. Sociedad Española De Enfermería De Urgencias Y Emergencias. El paciente agitado. 2009; Disponible en: http://www.enfermeriadeurgencias.com/images/archivos/AGITADO.pdf
17. Guitiérrez Rodríguez R, Castaño López M, Villar Fernández E. Deprivación de drogas - Manual Clínico de Urgencias. Hosp Univ Virgen del Rocío [Internet]. 2020 [citado 2021 Aug 17]; Disponible en: https://www.hospitaluvrocio.es/manualclinico-urgencias/indice/psiquiatria/deprivacion-de-drogas/
18. Gallego-Gómez JI, Fernández-García N, Simonelli-Muñoz AJ, Rivera-Caravaca JM. Initial management of the patients with psychiatric involvement in hospital emergency departments: A systematic review. An Sist Sanit Navar. 2021 Jan 1;44(1):71–81.
19. Mónica Guerra Labayén B, Prandi L, Traversa D, José M. Informe rápido de evaluación de tecnologías sanitarias: ¿Debería usarse Ketamina para el tratamiento de la agitación/delirio en el ámbito pre-hospitalario /emergencias? 2020;
20. Urrego Sepúlveda J, Berrouet Mejía M, Montoya González L. El paciente agitado

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 17-32

de origen toxicológico en el servicio de urgencias: revisión de tema. Imbiomed [Internet]. 2019 Jan 10 [citado 2021 Aug 17];11(2). Disponible en: https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=113116

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 3

AJUSTE DE DOSIS DE FARMACOS EN INSUFICIENCIA RENAL

Arias Peláez M., Cabrera G., Vélez M
DOI: 10.55204/pmea.3.c11

María Cristina Arias Peláez *0000-0003-0206-7375*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
maria.arias@ucacue.edu.ec
Gina Heredia Cabrera *0000-0002-3712-7668*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
gcherediac@ucacue.edu.ec
María José Vélez *0000-0002-1431-1462*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mjvelezv@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Combatir las enfermedades usando drogas o sustancias ajenas a nuestro organismo podrían en lugar de contribuir a una solución, causar daño. Los fármacos son administrados en dosis que no dañan el cuerpo, pero si la dosis o cantidad excede un límite tolerado, podría considerarse un veneno como bien indicó Paracelso con su famosa frase: "sólo la dosis hace que algo no sea un veneno". (1)

Medir las concentraciones de los fármacos lleva a mejorar o controlar los tratamientos farmacológicos de manera individual tomando en cuenta las variaciones interindividuales de la farmacocinética. Esto implica una correlación mayor entre la concentración del fármaco y la respuesta en el organismo , que entre la dosis-respuesta.(2) Esta medición de la concentración de los fármacos en líquidos biológicos generalmente la sangre, no se realiza para todos los fármacos sino aquellos que presentan un estrecho margen de seguridad y en aquellos pacientes en los que está alterada la excreción del fármaco debido a patologías que conllevan a un mal funcionamiento renal. (2)

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública según el estudio sobre la epidemiología de la enfermedad renal crónica en España (EPIRCE) la prevalencia en adultos mayores de 30 años es 7,25%. La prevalencia aumenta según la edad y la condición de salud, asi es del 10% para adultos mayores y en mayores de 60 años, es más del 20%. Tomando en cuenta que patologías como la hipertensión, diabetes aumentan el porcentaje entre 35-40%. (2) Por lo anteriormente citado la ERC se considera

el resultado de una serie de patologías que afectan al riñón de forma crónica e irreversible.

Es especialmente este grupo de pacientes afectados en los que la monitorización de fármacos está muy justificada. (3)

En la presente revisión se abordará de manera general la morfo fisiología renal, para comprender los mecanismos de eliminación de fármacos y las alternativas para llevar a cabo un ajuste adecuado de dosis en pacientes con enfermedad renal.

II. ESTRUCTURA RENAL

Los riñones desde el punto de vista macroscópico son dos órganos ovalados con una medida promedio de 11 ancho x 7 largo x 3 cm de espesor, acompañado con un peso de alrededor de 150 g, esta se localiza en la zona posterior del abdomen a ambos lados de la columna vertebral. (4)

En cada riñón en su cara medial se identifica una muesca, denominada hilio, pasando por esta la vena renal, la arteria renal, así como también el uréter y los vasos linfáticos. Puede observarse la corteza externa y regiones internas de la medula en un corte sagital del riñón.(4)

Las pirámides renales son en forma de cono y representa de 8-10 masas de tejido de la medula, tienen una forma de cono llamadas pirámides renales y va desde el borde entre la corteza hasta terminar en la papila, estas se dividen en cálices mayores y cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila.(4)(5) (figura 1)

La unidad funcional del riñón a nivel microscópico se denomina nefrona. Conteniendo alrededor de 800.000 a 1.000.000 nefronas cada riñón y esta es capaz de formar orina.

Cada nefrona está constituida por el glomérulo cuya función es filtrar el líquido convirtiéndole en orina y está cubierto por la cápsula de Bowman y los capilares glomerulares se ramifican y anastomosan.

Desde los capilares glomerulares hacia la capsula de Bowman circula el líquido filtrado que después discurre hacia el asa de Henle; El asa de Henle está constituida por una rama descendente que son muy final denominándose segmento fino del asa de Henle y una rama ascendente que se llama segmento grueso en su zona final se localiza la macula densa que es una placa de células epiteliales especializadas. (4)(6)

Las características anatómo-funcionales del riñón se debe destacar la vasculatura,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

en donde la arteria renal ramifica en arterias interlobulares, las arterias arciformes, las arterias interlobulillares y las arteriolas aferentes. Los capilares glomerulares en los extremos distales de coalescen para formar la arteriola eferente formando los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos renales. (5)(7)

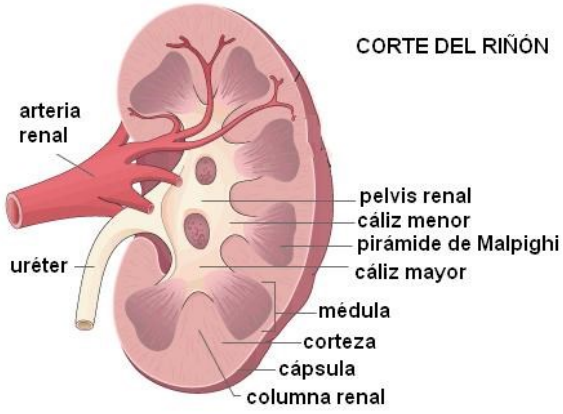


Figura 1 Corte sagital del riñón
Fuente Carracedo J, Ramírez R. Fisiología Renal. Soc Española Nefrol. 2020. Consultado el 02 / 08/ 2020 Disponible en : https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fisiologia-renal-335

III. FISIOLOGIA DEL RIÑON

Los riñones son órganos que actúan como filtro de eliminación de ciertos productos metabólicos, eliminan toxinas de la sangre, con una gran importación en el equilibrio electrolítico, control del líquido extracelular, y del equilibrio acido-básico, cumplen una función importante en la producción de hormonas como el calcitriol o la eritropoyetina, y en ellos se activan metabolitos como la enzima renina.

La fisiología renal está destinada para mantener un flujo unidireccional de la orina, que inicia su formación en los riñones, luego por los uréteres a la vejiga urinaria para su almacenamiento, y posteriormente pueda ser eliminada a través de la uretra, esto se lleva a cabo por la vascularización de los riñones que reciben el 20 % del gasto cardiaco y la inervación por fibras simpáticas que regulan la liberación de renina, el flujo sanguíneo renal o la reabsorción de Na+ en las células tubulares.(8)(9)

IV. FILTRADO GLOMERULAR

Los riñones excretan varios productos del catabolismo de las proteínas como la urea, a partir de los ácidos nucleicos excretan el ácido úrico, y derivada de la actividad muscular la creatinina, así como también productos de la degradación de la hemoglobina.

Proceso renal básico: Formación de la orina

La reabsorción tubular y la secreción tubular son procesos que modifican el ultra

filtrado del plasma a nivel del glomérulo y origina la orina.

- La reabsorción tiene como fin el transporte desde la luz tubular de sustancias tales como el agua y solutos hacia los capilares sanguíneos peritubulares.

La secreción tubular transporta sustancias desde los capilares peritubulares hasta los túbulos renales. (6)(10) (Figura 2)

Los riñones procesan una gran cantidad de sangre cada día alrededor de 1200 ml de sangre por minuto, de esta cantidad 650 ml corresponden a plasma sanguíneo y una quinta parte es el filtrado glomerular. Lo que significa que los riñones filtran más de 60 veces el contenido total del plasma sanguíneo cada 24 horas. Diuresis es la cantidad de orina excretada diariamente siendo normal aproximadamente 1,5 litros.

La formación de orina es completada con el proceso de reabsorción y filtración tubular, de esta manera la orina tenga finalmente menos del 1% de la parte liquida filtrada, sin eliminar sustancias que puedan ser útiles como sales, iones y otros metabolitos; y así se evitar una pérdida de líquidos y elementos esenciales derivados del proceso de depuración renal. (9)(11)

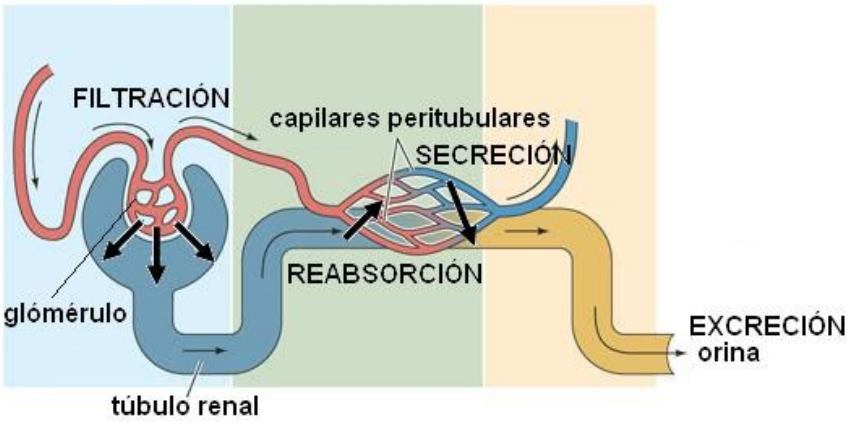


Figura 2. Secreción y Reabsorción Renal
Fuente Carracedo J, Ramírez R. Fisiología Renal. Soc Española Nefrol. 2020. Consultado el 02 / 08/ 2020 Disponible en : https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fisiologia-renal-335

La formación de la orina inicia en la cavidad glomerular, en la que se encuentran las capas: parietal externa de epitelio escamoso simple, y una capa visceral, en la que la red capilar vascular y las estructuras glomerulares forman una unidad funcional gracias a la actividad de células epiteliales ramificadas llamadas podocitos. (11)

El proceso pasivo sin gasto de energía es lo que se caracteriza la filtración glomerular, la presión hidrostática de la arteria aferente lleva a la sangre hacia la membrana de filtración glomerular que actúa como una barrera evitando el paso al túbulo

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

renal generando un "ultra filtrado" cuya composición es agua y pequeños elementos que circulan en la sangre. Para esto la membrana de filtración tiene poros capilares que por su tamaño impide el paso de células o de proteínas.

La Membrana basal que se encuentra constituida por colágeno de tipo IV y V, glicoproteínas, y proteoglicanos, esto hace que se carguen de manera electro-negativa, y así repele pequeñas proteínas y otros elementos cargados negativamente que atravesaron los poros capilares. (11)(12)(13)

La Membrana podocitaria consta de podocitos que son células polarizadas tienen un citoplasma aplanado, que emite prolongaciones con forma de "pies interdigitados" que rodea la lámina basal del endotelio, estos pies se unen con otros "pies" de podocitos vecinos por medio de complejos moleculares formando lo que se denomina diafragmas de ranura, por donde atraviesan moléculas de menor tamaño y ciertos elementos líquidos que atraviesan la estructura glomerular hacia el túbulo.

Las moléculas de menos de 3nm resultantes del proceso de filtración glomerular, como desechos nitrogenados, agua, aminoácidos, glucosa, atraviesan este filtro; mientras que proteínas y oligoelementos que son moléculas cargadas eléctricamente permanecerán en la sangre.(11)

Tasa de filtración glomerular

La tasa de filtración glomerular es la cantidad de filtrado que se forma en los corpúsculos renales de cada una de los riñones por unidad de tiempo (minuto) que va de 125 ml/min, en hombres, y alrededor de 105 ml/min, en mujeres.

La Tasa de filtración glomerular depende de tres condicionantes básicamente:

- La presión hidrostática sanguínea en los capilares glomerulares (55 mm Hg)
- La presión hidrostática capsular ejercida contra la membrana de filtración por el líquido que ha penetrado en el espacio capsular (15 mm Hg)
- La presión osmótica coloidal de la sangre (10 mm Hg), mantener esta presión estable garantiza que sea continuo y eficaz el filtrado glomerular. (6)(12)

V. SECRECION Y REABSORCION

El plasma sanguíneo es filtrado en su totalidad aproximadamente cada 22 min, lo que indica que 180 L/ día de plasma es filtrado por los riñones. A pesar de eso el volumen de orina en 24 horas es menor a 1,5 litros de los cuales el 95 % es agua y el 5% son

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

sustancias de desecho.

El ultra filtrado glomerular es modificado para que el agua y ciertos oligoelementos filtrados puedan ser reabsorbidos y reutilizados cuando son transportados a los capilares peritubulares.

Los productos reabsorbidos y productos secretados, tienen dos caminos: La vía transcelular y la vía paracelular por medio de transporte pasivo como difusión facilitada, osmosis y difusión simple, y utilizan también transporte activo tanto primario como secundario que utilizan la energía metabólica, en contra del gradiente electroquímico o por medio de un transportador específico.

Es así que los nutrientes orgánicos mantienen las concentraciones plasmáticas dentro del rango referencial como en el caso de la glucosa. el 90 % de agua y cloruro de sodio son reabsorbidos en el túbulo, y también el 70% del potasio y el 80% del bicarbonato.

Por mecanismos de ajuste en las regiones terminales del túbulo existe la reabsorción de Na+ y agua que permiten regular la cantidad de elementos reabsorbidos según las necesidades hídricas de cada organismo; y en la región proximal el 65% de Na+ es reabsorbido y conjuntamente con aminoácidos, agua y glucosa. El proceso de reabsorción y secreción de sustancias se da por medio de tres mecanismos.

1. **Reabsorción y Secreción Túbulo Contorneado Proximal**

En el túbulo contorneado proximal tiene la finalidad de reabsorben el 70 % del agua, sodio, cloruro, glucosa en casi su totalidad, aminoácidos, vitaminas hidrosolubles y otros solutos filtrados.

La reabsorción se da por la presencia de la bomba de Na+/K+ en la superficie basolateral del epitelio, y el agua se reabsorbe por un gradiente osmótico. Las células del túbulo contorneado proximal también secretan aniones y cationes orgánicos, como la adrenalina, ácido úrico y oxalatos (endógenos) y morfina penicilina y atropina (exógenos).(11)(12)(11)(14)

2. **Reabsorción y Secreción Asa de Henle**

Cerca de un 15% del agua filtrada de reabsorbe en la rama ascendente gruesa, también la presencia de la bomba de Na+/K+ que genera un gradiente de sodio permitiendo la reabsorción del sodio que va acoplada con el transporte de cloruro y potasio.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Por un proceso de difusión es reabsorbido el cloruro y el potasio regresa a favor de gradiente de concentración, por otro lado, la acumulación de iones positivos genera una diferencia de potencial que impulsa la reabsorción de calcio, calcio y magnesio (11)(6)(15)

3. **Reabsorción y Secreción Túbulo Contorneado Distal y Túbulo Colector**

En el nefrón distal consta de dos clases de células: las células principales y las células intercalares. En las células intercalares es en donde regulan el equilibrio ácido-base, cuando el medio interno se torna acido secreta protones, o si es alcalina secreta bien bicarbonato.

En las células principales se reabsorben sodio por la superficie apical por medio de canales epiteliales de sodio y secretan potasio siguiendo la gradiente de concentración y dirigido por cargas negativas. (11)(10)(15)

VI. ELIMINACIÓN DE FÁRMACOS

La mayoría de los fármacos se eliminan principalmente por vía renal, sin embargo, existen otras vías de excreción como el sudor, heces, leche materna, así como compuestos volátiles que pueden ser eliminados por los pulmones a través del aire espirado y en ciertos casos la excreción también se puede efectuar de manera antinatural, como en la diálisis peritoneal y la hemodiálisis.

Ciertos fármacos se eliminan sin modificaciones en sus moléculas y otros como metabolitos producto de la biotransformación que estos pueden sufrir; teniendo en cuenta que los fármacos de naturaleza polar se excretaran con mayor facilidad por estas vías en comparación con los fármacos no polares (liposolubles), para lo cual estos últimos deben metabolizarse o convertirse en moléculas polares para facilitar su eliminación. (16,17)
En esta revisión nos centraremos en la eliminación renal o aclaramiento renal.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

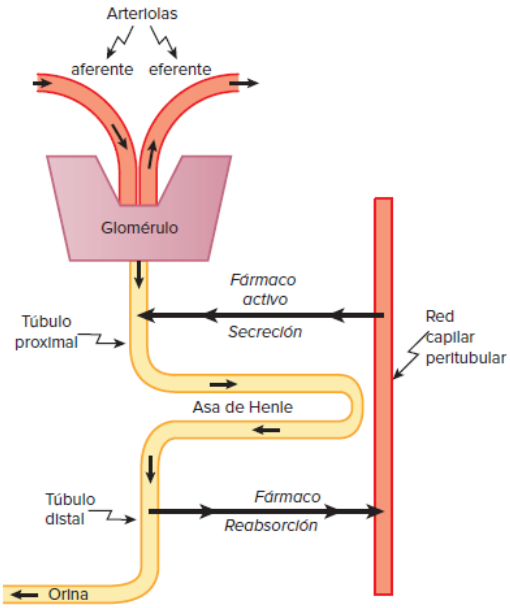


Figura 3 Manejo Renal de los Fármacos

Los fármacos de la sangre se pueden filtrar en el glomérulo renal, secretarse en el túbulo proximal, reabsorberse del líquido tubular distal y regresar a la circulación sistémica y colectarse en la orina.

Fuente: (18)

La función renal tiene como objetivo la producción y excreción de orina, en la que se eliminan del organismo sustancias, entre ellas fármacos y sus metabolitos, principalmente de naturaleza polar, es decir hidrosolubles; esto se da mediante tres mecanismos distintos: filtración glomerular, secreción y reabsorción tubular como muestra la Figura 5.

La cantidad de fármaco que ingresa la luz tubular depende de la tasa de filtración glomerular, así como del grado de unión del fármaco a las proteínas plasmáticas; sólo se filtra el fármaco no unido; aunque en la secreción tubular activa mediada por transportador puede favorecer la secreción de fármaco; este también puede reabsorberse y regresar a la circulación sistémica, dicha reabsorción pasiva depende del pH especialmente la excreción de fármacos ácidos y básicos. (4) Es así que la elevación del pH de la orina por la administración de NaHCO3 incrementa el grado de ionización de fármacos ácidos como los barbitúricos y aspirina de tal forma que se incrementa su excreción. Este mecanismo se utiliza normalmente en el tratamiento de intoxicación farmacológica, en donde la excreción de algunos medicamentos puede acelerarse mediante una adecuada alcalinización o acidificación de la orina. (3,4)

La mayoría de fármacos empleados en terapéutica se movilizan entre los distintos compartimentos obedeciendo a una cinética de primer orden que depende de la dosis del

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

mismo, por tanto, a mayor dosis del fármaco, mayor concentración plasmática y por ende la tasa de eliminación también será mayor.

En el caso de drogas que son administradas por vía intravascular (corriente circulatoria) obedecen a cinética de orden cero, es decir cuando la velocidad del proceso es constante, independiente de la concentración del fármaco administrado (dosis) como por ejemplo: fenitoína, ácido acetilsalicílico, teofilina, aciclovir, gabapentina, rifampicina, propranolol, ácido valproico, carbamazepina y verapamilo.

Es importante además considerar ciertas condiciones fisiopatológicas que pueden afectar los procesos farmacocinéticos y por lo tanto a la eliminación como: embarazo, quemaduras graves, hipotermia y acidosis metabólica, entre otros.

Otros factores que dan lugar a una cinética no lineal en los procesos farmacocinéticos son:

- Saturación de la unión del fármaco a las proteínas plasmáticas (cambios en la fracción libre filtrada en los glomérulos)
- Saturación de la secreción tubular activa
- Saturación de reabsorción tubular activa
- Variación del pH urinario
- Variación de la diuresis
- Variación del flujo sanguíneo renal
- Saturación de la excreción biliar
- Nefrotoxicidad (19)

Es así como durante el tratamiento farmacológico en pacientes con patologías que cursan con afectación de la función renal, al ser esta la principal vía de eliminación; las concentraciones plasmáticas de los fármacos pueden incrementarse llegando a niveles tóxicos por lo que es importante evaluar el funcionamiento renal con la finalidad de realizar un ajuste de dosis efectivo que garantice concentraciones terapéuticas del mismo. Hay que tener en cuenta además que en los recién nacidos y prematuros, la filtración glomerular y el flujo de plasma renal es menor (30% – 40%) comparado con el adulto en el cual hay un deterioro de la función renal de aproximadamente 1% por año, es así como en la ancianidad la excreción renal de fármacos también se ve modificada por reducción del número de nefronas funcionales y el flujo sanguíneo renal. (18,19)

VII. PRUEBAS PARA EVALUAR LA FUNCIÓN RENAL

El funcionamiento renal puede ser evaluado mediante pruebas de laboratorio, si es

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

necesario un ajuste de dosis este se hará basándose en el grado o nivel de deterioro del funcionamiento renal sobre todo de la filtración glomerular.

Las pruebas que permite evaluar de manera general la función renal son:

- Urea sérica
- Creatinina sérica y Depuración de creatinina
- Proteinuria
- Examen General de Orina

De estas pruebas la urea y sobre todo creatinina evalúan la filtración glomerular, mientras que un examen de orina valora el funcionamiento tubular. (20)

Urea Sérica.

La urea es el producto final del catabolismo de las proteínas y se elimina principalmente por vía renal y es reabsorbida en gran porcentaje a nivel de los túbulos. Su valor referencial plasmático es de 10 a 40 mg/dl, se puede expresar además como BUN (nitrógeno ureico) cuyo valor referencial es de 8 a 25 mg/dl. Si bien las concentraciones plasmáticas se elevan en insuficiencia renal, también puede verse alterada por otras causas renales dependientes del flujo urinario y extra renales como el incremento de las proteínas en la dieta; es por esto que para una correcta evaluación de la función glomerular debe valorarse conjuntamente con los niveles de creatinina. (20,21)

Creatinina Sérica.

Este metabolito es producto del catabolismo de la creatina muscular, se elimina casi exclusivamente por secreción glomerular (90%), y a diferencia de la urea no se reabsorbe, por lo tanto, su aclaramiento renal es una medida de la velocidad de la filtración glomerular. Las concentraciones plasmáticas oscilan entre 0,5 y 1,3 mg/dl en el varón y entre 0,3 y 1,1 mg/dl en la mujer. Incrementos séricos se deben a: insuficiencia renal pre renal (con aumento menos intenso que la urea), en la insuficiencia renal parenquimatosa y post renal, (aumento paralelo al de la urea). Entre las causas no renales están condiciones que generen grandes cantidades de creatinfosfocinasa (CPK): traumatismos masivos, enfermedades musculares degenerativas y rabdomiolisis.(19,21)

Si bien la Creatinina es un buen marcador de la función glomerular, al existir causas extra renales y al elevarse cuando ya se ha perdido más del 50% de la función renal, se recomienda determinar la velocidad de depuración de creatinina como parámetro más específico.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Depuración de creatinina (clearance) y Filtrado Glomerular

La Depuración o clearance es la velocidad con la que el riñón filtra la creatinina plasmática, para calcularlo se requiere determinar: concentración sérica de creatinina, concentración urinaria de creatinina y el volumen de orina de 24 horas y aplicar la siguiente ecuación:

$$Clearance\ de\ Cr = \frac{C\ Cr\ suero\ x\ volumen\ urinario\ minuto}{C\ Cr\ orina}$$

El aclaramiento normal es 1 0 0 - 1 2 0 ml/min. (21)

La mayor parte de la creatinina se elimina por filtración glomerular (90%), pero también es secretada por los túbulos renales (10%); si la concentración de creatinina en plasma se incrementa, la secreción tubular también lo hará, por lo que, en una insuficiencia renal avanzada, el CC r será superior al filtrado glomerular. Por esta razón así como por la dificultad de obtener una muestra adecuada de orina de 24 horas, se recomienda calcular el Filtrado glomerular, el mismo que se detalla a continuación (22).

La Tasa de Filtración Glomerular (TFG) es el mejor indicador de la capacidad de filtración del glomérulo y de manera general para evaluar el funcionamiento renal, complementado con la determinación de creatinina, por lo que las guías de práctica médica recomiendan su valoración. El cálculo de la TFG se realiza a través de ecuaciones basadas en la creatinina sérica y otras variables como edad, sexo y masa corporal entre otras (23).
Las ecuaciones que permiten valorar el FG son las siguientes:

- **MRDF – 4 (Modification of Diet in Renal Disease)**

$$FG\ estimado = 186 * (Crs)^{-1.154} \times (edad)^{0,203} \times (0{,}742\ si\ mujer) \times (1{,}210\ si\ raza\ negra)$$

Ecuación que considera cuatro variables (MDRD-4) para estimar la TFG, creatinina sérica, edad, sexo y raza; los resultados se expresan en mililitros por minuto por 1,73 m2, por lo que se requiere calcular el área corporal para obtener TFG. (20,24)

Sin embargo, factores como la población origen con la que fue generada la ecuación y los problemas de falta de estandarización de la medida de creatinina sérica generan limitaciones en su aplicabilidad. (25)

- **CG (Crockcroft – Gault)**

$$Aclaramiento\ de\ Cr\ estimada = \frac{(140 - edad)\ \times peso}{72\ x\ Cr\ suero} \times (0{,}85\ si\ mujer)$$

Esta fórmula estima el aclaramiento de Creatinina, es usada ampliamente sin embargo tiene limitaciones por la falta de estandarización para la determinación de creatinina. (13,20)

- **CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)**

Esta nueva ecuación publicada en el 2010 para estimar el filtrado glomerular considerando variables como: creatinina sérica, edad, sexo y la raza, con distintas versiones en función de la etnia, el sexo y el valor de la creatinina. Figura 2.

El estudio realizado por R. Montañés Bermúdez (2010), demostró que la ecuación de CKD-EPI mejoró los resultados en cuanto a exactitud y precisión de la ecuación de elección actual MDRD en especial para valores de FG superior a 60 ml/min/1,73 m2 en un grupo de 3.896 individuos.(25)

Tabla 1. ***Fórmulas para cálculo de FG por CKD – EPI***

Etnia Negra
Mujeres: ▪ **Si creatinina <= 62: FG estimado = 166 x [(creatinina/88,4/0,7)$^{-0,329}$] x 0,993^{edad}** ▪ **Si creatinina > 62: FG estimado = 166 x [(creatinina/88,4/0,7)$^{-1,209}$] x 0,993^{edad}**
Hombres: ▪ **Si creatinina <= 80: FG estimado = 163 x [(creatinina/88,4/0,9)$^{-0,411}$] x 0,993^{edad}** ▪ **Si creatinina > 80: FG estimado = 163 x [(creatinina/88,4/0,9)$^{-1,209}$] x 0,993^{edad}**
Etnia blanca y otras
Mujeres: ▪ **Si creatinina <= 62: FG estimado = 144 x [(creatinina/88,4/0,7)$^{-0,329}$] x 0,993^{edad}** ▪ **Si creatinina > 62: FG estimado = 144 x [(creatinina/88,4/0,7)$^{-1,209}$] x 0,993^{edad}**
Hombres: ▪ **Si creatinina <= 80: FG estimado = 141 x [(creatinina/88,4/0,9)$^{-0,411}$] x 0,993^{edad}** ▪ **Si creatinina > 80: FG estimado = 141 x [(creatinina/88,4/0,7)$^{-1,209}$] x 0,993^{edad}**

Fuente: (25)

VIII. FACTORES FISIOPATOLOGICOS QUE MODIFICAN LA EXCRESIÓN RENAL

Algunos factores fisiopatológicos que alteran la función renal inciden de manera notoria en la terapéutica del paciente ya que la alteración de la farmacocinética de un principio activo puede llevar así mismo a cambios en la concentración plasmática y tisular. Todo este proceso de falla renal lleva a la justificación de realizar una monitorización del fármaco para realizar un ajuste en su posología.(1)

Dentro de los factores fisiopatológicos que modifican la excreción renal están condiciones no modificables como la edad, el sexo, raza, bajo peso al nacer. Patologías que de forma directa o indirecta pueden provocar daño renal como la diabetes, hipertensión

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

arterial, obesidad, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia, enfermedad cardiovascular. (26)

La insuficiencia renal implica la acumulación de líquidos, electrolitos y deshechos entre ellos los que provienen del metabolismo de los fármacos, en el cuerpo. El evaluar la función renal por medio de la cuantificación de la tasa de filtración glomerular a través del aclaramiento de la creatinina, nos permite conocer el grado de insuficiencia renal. (1)

El Documento de Consenso sobre Enfermedad Renal define la Enfermedad Renal Crónica (ERC) como un conjunto de patologías heterogéneas relacionadas que afectan a la estructura y la función renal. Además, considera ERC como la presencia de, durante al menos 3 meses, un filtrado glomerular (FG) menor de 60ml/min/1,73m2 o la presencia de lesión renal (alteraciones histológicas en la biopsia renal), entendiendo como lesión renal a las alteraciones histológicas en la biopsia renal (enfermedades glomerulares, vasculares, túbulo- intersticial) o la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones hidroelectrolíticas. (27)

El manejo de este tipo de pacientes con insuficiencia renal en cuanto a la terapia, consiste en evitar principalmente la nefrotoxicidad a través del ajuste de dosis de fármacos de acuerdo al grado de fallo renal. (26)

IX. MONITORIZACION DE FARMACOS

El controlar la cantidad efectiva o la dosis adecuada es una actividad que está realizada a través de la monitorización de fármacos. Este procedimiento lleva por objeto el optimizar la terapia farmacológica y maximizar los resultados clínicos. Esta monitorización con mayor frecuencia se ha venido realizando con fármacos cuyo estrecho índice de efectividad o seguridad pone en riesgo la vida de las personas ya sea por la ineficacia o por la posible toxicidad. En cuanto a antibióticos que generalmente tienen un amplio margen de seguridad hay que tomar en cuenta aspectos importantes del paciente como lo es la obesidad, edad, patologías como la insuficiencia renal, etc.

Además, la resistencia bacteriana incluye en la práctica médica la utilización de fármacos que posiblemente puedan afectar al paciente. La población de adultos mayores (65 años) representa un grupo en el que la farmacocinética y farmacodinamia de los fármacos cambia debido a la edad, estado nutricional y aclaramiento renal reducido. (3) No obstante, considerando los factores inherentes al paciente con enfermedad renal crónica

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

(ERC), los antimicrobianos tienen menor posibilidad de ser prescritos de manera errónea, dado que en estos pacientes es necesario el ajuste de dosis según índice de filtración glomerular. (28)

La monitorización de fármacos orienta a una individualización terapéutica ya que las posibilidades o aplicaciones de la farmacocinética clínica dependen de cada paciente, sin embargo, se consideran importantes tres que son: los regímenes de dosificación, la información y la consulta ante problemas terapéuticos. (2)

X. CONTROL TERAPEUTICO DE FARMACOS Y AJUSTE DE DOSIS

Los índices farmacociténicos y farmacodinámicos PK/PD del fármaco son predictores de eficacia clínica y junto con las características fisiológicas o clínicas del paciente, la indicación terapéutica y el uso simultáneo de otros medicamentos, permiten realizar un diseño inicial de la posología en pacientes concretos. Sin embargo, existen factores que influyen en la individualización farmacológica ya que se considera un individuo prototipo de la población y debido a eso se requiere un reajuste del régimen propuesto a través del seguimiento de la respuesta en el paciente o a través de la determinación de la concentración plasmática en el mismo.

A través de las curvas dosis-respuesta y dosis-toxicidad en fármacos con amplio índice terapéutico en donde estas curvas están separadas y se identifican claramente las zonas con las dosis óptimas sin riesgos que pueden ser utilizadas en la mayoría de los pacientes, en algunos fármacos la situación es diferente ya que estas curvas se aproximan y varían de un individuo a otro por lo que se hace evidente un ajuste de dosis o una individualización de la posología.

Las diferentes respuestas que se presentan en pacientes luego de la administración de un mismo medicamento, en la misma forma farmacéutica permite a través de la cuantificación de los fármacos en muestras biológicas entender la variación interindividual así como que hay una estrecha relación entre la respuesta y la concentración del fármaco antes que con las dosis administradas.

El objetivo final de la monitorización de fármacos consiste en hallar un equilibrio entre la máxima eficacia y la mínima toxicidad a través del ajuste o individualización de dosis dirigido por los análisis de concentración plasmática y todo ello de acuerdo a las necesidades del paciente individual junto al perfil PK/PD.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

El ajuste de dosis es necesario para evitar el riesgo de incremento de toxicidad, para lo cual debe cumplirse el postulado farmacológico que indica que el nivel alcanzado de una droga en un paciente con enfermedad renal, deber ser el mismo que el de un paciente con una función renal normal. Solo el 5% de los fármacos disponibles en el entorno hospitalario, están sujetos a monitorización. (1)

El ajuste de dosis especialmente con los antimicrobianos debe realizarse en base al deterioro del filtrado glomerular, y según eso no se deben elegir sustancias nefrotóxicas como los los aminoglucósidos. (26)

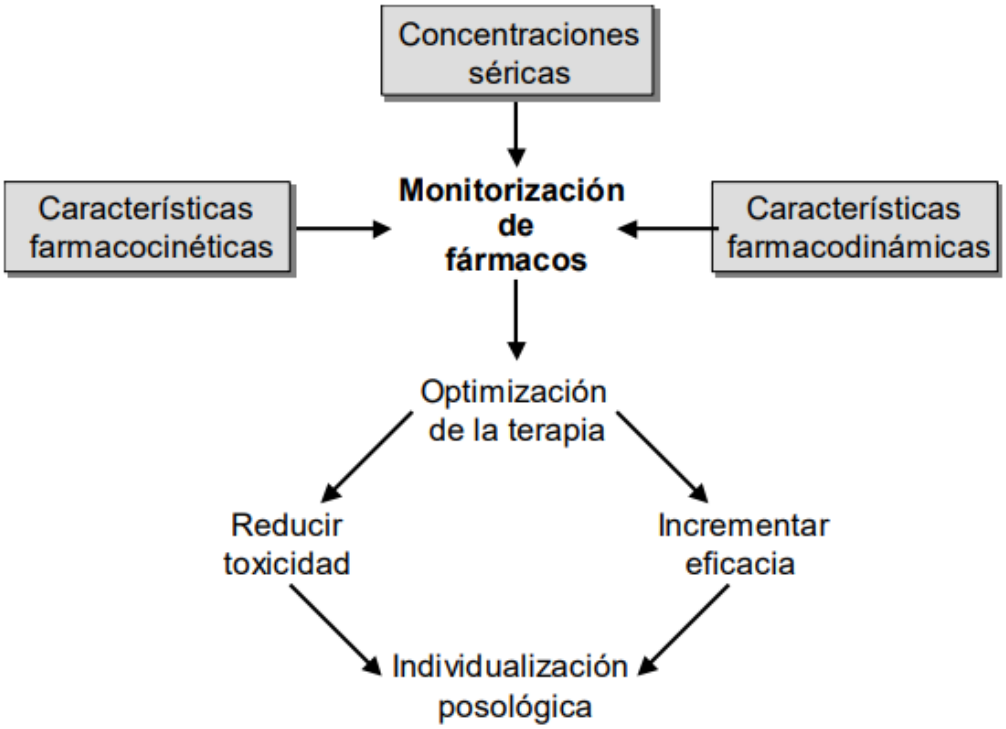


Figura 4 Representación Esquemática del concepto de monitorización
Fuente: (2)

XI. FARMACOS SOMETIDOS A CONTROL TERAPEUTICO

Para monitorizar un fármaco, éste debe tener algunas características como son una alta variabilidad interindividual como en el caso de los antirretrovirales y la fenitoína; una estrecha distancia terapéutica como la digoxina; una correlación entre la concentración plasmática y el efecto terapéutico como los anticonvulsivantes.

Sin embargo, hay otras características a tomar en cuenta para el momento de monitorizar un fármaco como por ejemplo factores genéticos, dificultad de evaluar el efecto farmacológico con inmunosupresores, la toxicidad del fármaco como la ciclosporina y aminoglucósidos. La condición del paciente tanto fisiológica como patológica como en la

insuficiencia renal debe obligatoriamente llevar de la mano el seguimiento del tratamiento a través de la monitorización de los fármacos.

Según lo mencionado anteriormente la monitorización de fármacos no se justifica para todos ellos ni para todos los pacientes ni circunstancias. Un alto margen de seguridad farmacológica permite incrementar paulatinamente las dosis para obtener máxima eficacia y con un mínimo riesgo de toxicidad. Medidas de observación clínica como la eficacia terapéutica en el alivio del dolor, o el control de la presión arterial, no necesitan del uso de la monitorización o determinación plasmática del medicamento pues son fácilmente medibles. En cuanto a concentraciones de fármacos que no muestran una relación previsible y continua con la intensidad y duración de los efectos farmacológicos tampoco son justificables para ser medidos. (2)

La Vancomicina y los aminoglucósidos son los fármacos que más frecuentemente se encuentran en la clínica. Sin embargo, los betalactámicos, macrólidos, quinolonas y carbapenémicos que representan el desarrollo que han tenido los antimicrobianos y a pesar de presentar notables perfiles de eficacia y seguridad, hace que la monitorización terapéutica en pacientes con enfermedad renal por ejemplo, sea necesaria. (27)

Hay que considerar que en determinadas circunstancias la monitorización de fármacos no habitualmente monitorizados se justifica por ejemplo en intoxicación con paracetamol, salicilatos utilizados en dosis altas o cafeína en el tratamiento de la apnea neonatal.(2)

Tabla 2 ***Indicaciones generales de la monitorización***

Indicaciones generales de la monitorización
1. Necesidad de individualización posológica
2. Sospecha de falta de adherencia al tratamiento
3. Ausencia o insuficiente respuesta
4. Necesidad de garantizar seguridad o eficacia
5. Presencia de efectos adversos
6. Sospecha de sobredosificación
7. Presencia, sospecha o riesgo de interacciones
8. Factores fisiopatológicos relevantes que afectan al comportamiento PK/PD
9. Genotipos que influyen significativamente en el perfil PK
10. Prevención de recaídas o tratamientos profilácticos

Fuente: Departamento de Farmacia y Tecnología Farmaceútica; Servicio de Farmacia. Hospital de Salamanca (2)

Tabla 3 ***Requisitos de información necesarios en monitorización***

Requisitos de información necesarios en monitorización

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Características del paciente ▪ **Datos demográficos: edad, sexo, peso, talla** ▪ **Datos clínicos y/o analíticos: patologías subyacentes, funcionalismo, etc.** ▪ **Otras características: procedencia, servicio, hábitos, nutrición, embarazo**
Características de su enfermedad ▪ **Enfermedad de base** ▪ **Motivo concreto por el que se administra el fármaco** ▪ **Estado clínico del paciente** ▪ **Respuesta al tratamiento**
Características del tratamiento ▪ **Fármaco a monitorizar, preparado comercial, vía de administración** ▪ **Historia de dosificación actual y previa: fechas, dosis, intervalos** ▪ **Medicación concomitante**
Condiciones de muestreo ▪ **Tipos de muestra: sangre, suero, plasma, orina, etc.** ▪ **Tiempos de muestreo: fecha(s), hora(s)** ▪ **Lugar y modo de obtención**
Objetivo de la monitorización ▪ **Individualización posológica** ▪ **Sospecha de toxicidad** ▪ **Fracaso terapéutico** ▪ **Sospecha de incumplimiento** ▪ **Control periódico**
Factores que pueden alterar la interpretación ▪ **Fármacos y/o patologías asociadas** ▪ **Otros: presencia de metabolitos, interacciones, interferencias analíticas**

Fuente: (2)

XII. AJUSTE DE DOSIS EN PATOLOGÍAS RENALES

Según un estudio realizado en España uno de cada 3 pacientes mayores de 65 años poli medicados, presentaban unos valores de Filtrado Glomerular estimado (FG) < 60 ml/min/1,73 m2 y en esos pacientes se observó que uno o dos de sus medicamentos necesitaban ajuste de dosis o intervención. (29)

Por esta razón el grupo de docencia e investigación en Farmacia Práctica de la Universidad de Barcelona junto con la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) firmaron un convenio con el objetivo de desarrollar una herramienta práctica para impulsar el uso seguro de los medicamentos en función del FG de cada paciente.

Esta herramienta se consolidó en una «Guía de consenso para el uso de medicamentos en insuficiencia renal" a la cual se puede acceder realizando primero un registro para activar la cuenta. Luego esta herramienta permite introducir los datos en lo que se refiere al fármaco a utilizar y el valor del Filtrado glomerular estimado. Según estos valores introducidos los resultados indicarán si el fármaco es seguro, debe ser usado con precaución o si está contraindicado, señalado esto con un código de colores verde, amarillo y rojo respectivamente. Así mismo esta guía permite a través de una calculadora obtener

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

los datos del filtrado glomerular. SE puede acceder a esta guía a través del link siguiente http://www.ub.edu/medicamentoseninsuficienciarenal/

Los autores consideran que esta herramienta puede ser una pieza de gran utilidad para los médicos de atención primaria en el momento de la prescripción de medicamentos a pacientes con insuficiencia renal además que constantemente esta guía se está actualizando, es interactiva y está disponible en español.

XIII. AJUSTE DE DOSIS DE MEDICAMENTOS EN PACIENTES CON FALLA RENAL

Las siguientes tablas nos indican los fármacos que necesitan un ajuste de dosis en pacientes con falla renal.

Tabla 4 ***Ajuste de antimicrobianos en falla renal***

Antimicrobiano	Ajuste de dosis de según clearence de creatinina
Aciclovir	10-50 ml/min: 5-10 mg/kg c/12-24h. <10 ml/min: 2,5-6,25 mg/kg/día.
Ampicilina	30-50 ml/min: 1-2 g c/ 6-8h. 10-30 ml/min: 1-2 g c/ 8-12h. <10 ml/min: 1-2 g c/ 12h.
Ampicilina/Sulbactam	10-50 ml/min: 2g (Ampicilina) c/8-12h. <10 ml/min: 2g (Ampicilina) c/24h.
Amikacina*+/-	<50 m/min: 15ml/kg c/ 48-72 h (verificar nivel predosis sea < 1-2)
Cefazolina	10-50 m/min: 1-2 g c/12 h. <10 m/min: 1-2 g c/24 h.
Cefepime	30-60 ml/min: 2 g c/12 h. 10-29 ml/min: 2 g c/24 h. <10 ml/min: 1 g c/24 h.
Cetotaxima	10-50 ml/min: 2 g c/12-24 h. <10 ml/min: 2 g c/24 h.
Ceftazidina	10-50 ml/min: 2 g c/12-24 h. <10 ml/min: 2 g c/24-48 h.
Ceftazidina-Abibactam	30-50 ml/min: 1 g (ceftazidima) c/8h. 16-30 ml/min: 1 g (ceftazidima) c/12h. 6-15 ml/min: 1 g (ceftazidima) c/24h. <5 ml/min: 1 g (ceftazidima) c/48h.
Ciprofloxacino	30-50 ml/min: 400 mg c/12h. <30 ml/min: 400 mg c/24h.
Colistin+/-	30-50 ml/min: Carga 9 MUI, seguido de 2 MUI c/8h. 10-30 ml/min: Carga 6 MUI, seguido de 2 MUI c/12h. <10 ml/min: Carga 6 MUI, seguido de 1,5 MUI c/24-36h.
Cotrimoxazol	10-30 ml/min: 5-10 mg/kg/día (fraccionado cada 12h). <10 ml/min: 5-10 mg/kg/día (fraccionado cada 24h).
Daptomicina	<30 ml/min: 8-12 mg/kg c/48h.
Ertapenem	<30 ml/min: 500 mg c/24h.
Fluconazol	<50 ml/min: Reducir un 50% de la dosis diaria.
Gancilovir	50-70 ml/min: Inducción 2,5 mg/kg c/12h; mantención: 2,5 – 5 mg/kg 25-50 ml/min: Inducción 2,5 mg/kg c/24h; mantención: 0,625-1,25 10-24 ml/min: Inducción 1,25 mg/kg c/12h; mantención: 0,625-1,2

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Gentamicina*	10-50 ml/min: 7mg/kg c/14-48h. Guiar con valle menor a 2 ug/ml <10 ml/min: 7mg/kg c/48-72h. Guiar con valle menor a 2 ug/ml
Imipenem	30-60 ml/min: 500 mg c/8h. <30 ml/min: 500 mg c/12h.
Levofloxacino	20-50 ml/min: 750 mg c/48h. <20 ml/min: 750 mg primera dosis y luego 500 mg c/48h.
Meropenem	25-50 ml/min: 1-2 g c/12h. 10-25 ml/min: 500-1000 mg c/12h. <10 ml/min: 500-1000 mg c/24h.
Piperacilina/Tazobactam	20-40 ml/min: 2 g (piperacilina) c/6h. <20 ml/min: 2 g (piperacilina) c/8h.
Vancomicina*$^{+/-}$	20-50 ml/min: 15-20 mg/kg c/12-24h. <20 ml/min: 15-20 mg/kg c/24-48h.

Fuente: (30)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berrozpe JD, Lanao M. Tratado general de Biofarmacia y Farmacocinética [Internet]. J Chem Inf Model. 2013;Vol. 1:167–175 p.
2. Hurlé A, García M. Introduccion a la monitorización y nuevas perspectivas.
3. Molnar AO, Bota S, Jeyakumar N, McArthur E, Battistella M, Garg AX, et al. Potentially inappropriate prescribing in older adults with advanced chronic kidney disease. PLoS One. 2020;15(8 August):1–16.
4. Verduzco J. Sistema urinario anatomía y fisiología . Univ Politec del Bicenten. 2020;1(3).
5. Eaton DC, Pooler JP. Funciones, procesos básicos y anatomía renales. In: Fisiología médica Un enfoque por aparatos y sistemas. 2015.
6. Douglas C. Eaton, John P. Pooler. Fisiologia renal de varner . Sexta edic. México: 2006; 2006.
7. John Hall. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 13 Edición. Elsevier ; 2016.
8. Barrett KE, Barman SM, Brooks HL, Yuan JX-J. Función renal y micción. In: Ganong Fisiología médica, 26a. 2020.
9. Boubred F. Funciones renales y homeostasis. EMC - Pediatría. 2012;47(1).
10. G RH, MB D. Renal Pathophysiology, the essentials; ; 2010;Tercera Ed:1–378.
11. Carracedo J, Ramírez R. Fisiología Renal. Soc Española Nefrol. 2020;
12. Cavilla MV. Procesos renales en la formación de orina: Reabsorción y Secreción tubular. Nefrología. 2010;5(1).
13. Rivera-Caravaca JM, Ruiz-Nodar JM, Tello-Montoliu A, Esteve-Pastor MA, Quintana-Giner M, Véliz-Martínez A, et al. Disparities in the estimation of glomerular filtration rate according to cockcroft-gault, modification of diet in renal disease-4, and chronic kidney disease epidemiology collaboration equations and relation with outcomes in patients with acute coronary s. J Am Heart Assoc. 2018;7(9).
14. Itziar Castaño Bilbaoa M. FSRG-FN. Estudios de función renal: función glomerular y tubular. NefroPlus . 2009;Vol. 2.:1–62.
15. Bautista-Florez N, Vega-González KM, Figueroa-Cabrera AN, Ramos-Castaneda JA. Asociación entre obesidad y tasa de filtración glomerular en población con

hipertensión arterial. Enfermería Nefrológica. 2021;24(1).

16. Dorce VAC, DeLucía R, Oliveira Fihlo RM. Farmacologia integrada [Internet]. 2da ed. Rio de Janeiro; 2004. 67–80 p. Disponible en: https://books.google.com.ec/books?id=6K9xDwAAQBAJ&pg=PA96&hl=es&source=gbs_toc_r#v=onepage&q&f=false
17. Scientists P. Essential Pharmacokinetics. Essential Pharmacokinetics. 2015.
18. Brunton, Laurence; Hilal Dandan, Randa; Knollman B. Bases Farmacologicas de la Terapeutica [Internet]. 13th ed. McGraw-Hill, editor. Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapeútica. 2019. 882–905 p. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/Las_bases_farmacoLogicas_de_La_TeraPEUTi.pdf
19. Storpirtis S, Nella Gai M, Rossi de Campos D, Goncalvez JE. Farmacocinética Básica e Aplicada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. 241 p.
20. Ruiz Reyes G, Ruiz Arguelles A. Fundamentos de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio [Internet]. 2017. p. XXVI, 369 pàgines. Disponible en: http://cataleg.ub.edu/record=b2213679~S1*cat
21. Prieto Valtueña JM. La Clínica y el Laboratorio, Alfonso Balcells. 20th ed. Barcelona: Elsevier; 2006. 904 p.
22. Con LOSE, Renal I. Butlletí d ’ informació terapèutica. 2007;
23. Demirovic JA, Pai AB, Pai MP. Estimation of creatinine clearance in morbidly obese patients. Am J Heal Pharm. 2009;66(7):642–8.
24. Borrego Utiel FJ, Ramírez Navarro AM, de la Rosa RE, Bravo Soto JA. Comparison of MDRD equations and the old equations CKD-EPI against new equations CKD-EPI in patients with kidney transplantation when used 51Cr-EDTA to measure glomerular filtration. Nefrologia [Internet]. 2020;40(1):53–65. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.nefroe.2020.02.001
25. Bermúdez RM, Sanjuán JB, Samper AO, Castán JAB, García SG. Valoración de la nueva ecuación CKD-EPI para la estimación del filtrado glomerular. Nefrologia. 2012;32(2):273–4.
26. Espinosa M. Enfermedad renal. Gac Med Mex [Internet]. 2016;1:152.
27. García M, Carratala Munuera C. Errores de medicación en pacientes con insuficiencia renal. Máster Univ Investig en Aten. 2018;
28. Lancis IF, Eidi N, Castelnau S. El fracaso terapéutico de los antimicrobianos en la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 33-54

Hemodiálisis Therapeutic Failure of Antimicrobials in Hemodialysis. 2020;2–5.

29. March Pujol MA, Vía Sosa MÀ, Travé Mercadé P, Martínez-Castelao A. Desarrollo de la «Guía de consenso para el uso de medicamentos en insuficiencia renal». Aten Primaria. 2017;49(9):558–60.
30. Interna. SCM. Division de farmacia clinica scdmi. ajuste de dosis de medicamentos en poblaciones especiales. 2017;3–10.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 4

URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA

Gualán M., Bonilla S., Chacón G., Torres Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c12

Monsermín Gualán Chacón *0000-0002-5989-3187*
Médico Cirujano en libre ejercicio.
mgualanmd@gmail.com
Sara Martina Bonilla Martínez *0000-0002-4287-9397*
Especialista de Geriatría y Gerontología en libre ejercicio
mbonillageriatra@gmail.com
Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo *0000-0001-9331-3126*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Nacional De Loja.
gachv1583@hotmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

Las enfermedades alérgicas son una causa frecuente de consulta debido a su alta prevalencia, misma que, según estudios recientes, se halla en aumento en varios países(1). Se producen por una respuesta exagerada del sistema inmune hacia agentes normalmente inocuos, pero que son erróneamente reconocidos como dañinos, desencadenando una respuesta inapropiada y nociva para el propio organismo. Esta respuesta de *hipersensibilidad* puede ir desde muy leve y ocasionar molestias ligeras, hasta llegar a ser mortal. Dentro de este espectro de reacciones se pueden identificar varios cuadros, que es importante distinguirlos por sus distintas implicaciones.

A continuación, en la Tabla 1 se definen conceptos necesarios para comprender la fisiopatología de estos cuadros y se resume de manera general la misma.

Tabla 1. Definiciones importantes(2)(3)

Antígeno	Sustancia capaz de ser reconocida por el sistema inmunológico y como resultado de esto, inducir la formación de anticuerpos o de células inmunocompetentes.
Anticuerpo	También llamado Inmunoglobulina (Ig). Es una sustancia que elaboran las células plasmáticas (que son parte del sistema inmunológico) en respuesta a un antígeno. Son específicos, es decir, sólo se pueden unir a un antígeno particular. Su propósito de ayudar al sistema inmunológico a destruir dicho antígeno. Existen 5 tipos de inmunoglobulinas: IgE, IgD, IgA, IgM, IgG.
Hipersensibilidad	Reacción exagerada y patológica del sistema inmune producida por la presencia de un antígeno, que ocasiona daños en el organismo.
Alérgeno	Antígeno que promueve la formación de inmunoglobulinas, en especial la IgE y son capaces de provocar una respuesta alérgica. La mayoría son

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

	proteínas.
Reacción alérgica	Reacción de hipersensibilidad mediada principalmente por mastocitos. Es dirigida contra alérgenos que no representan un riesgo claro para el organismo.
Sensibilización	Proceso en el que un individuo es expuesto a un alérgeno por primera vez, desencadenando una respuesta de memoria en el sistema inmune. Cuando el contacto con el alérgeno se repita, aparecerá la respuesta inmunológica.

Elaborado por autores

Cuando un alérgeno es detectado en un primer contacto por el sistema inmunológico (sensibilización), es reconocido por las *células T* y por *células precursoras B*. Esto hace que hace que se diferencien en *células T helper* y en *células B activadas*, que originarán las *células B de memoria*. Cuando se da un segundo contacto con este alérgeno las células T helper ayudarán a la creación de *células plasmáticas* (derivadas de las células B), que son las encargadas de producir anticuerpos de tipo IgE específicos para dicho alérgeno. Las IgE van a unirse a receptores específicos ubicados en *mastocitos* y *basófilos*, lo que desencadena la liberación de histamina, bradicininas, leucotrienos, factor de activación plaquetario, entre otros.

Estas sustancias son responsables de reacciones como el aumento de la permeabilidad vascular, incremento de la secreción de las glándulas mucosas, contracción del músculo liso, broncoconstricción, vasodilatación, atracción de otras células inflamatorias(2)(3)(4).

Clásicamente se han identificado cuatro formas de reacción de hipersensibilidad:

. Tipo I (hipersensibilidad inmediata): mediada por IgE. Es las responsable de la mayoría de reacciones alérgicas y anafilácticas. Se desencadena cuando un alérgeno se une a estas inmunoglobulinas (anticuerpos) y provoca la activación de mastocitos y basófilos, desencadenando la respuesta analizada previamente(3).

. Tipo II (reacción citotóxica): mediada por IgG e IgM. Estos anticuerpos preformados circulantes se unen a células diana, ocasionan la activación del Sistema del Complemento produciendo la formación del complejo de ataque de membrana y la consecuente lisis celular; también producen fagocitosis por células *Natural Killers*. Es posible que durante este proceso las anafilotoxinas del Sistema del Complemento C3a y C5a, ocasionen degranulación de mastocitos, ocasionando el mismo síndrome clínico de la anafilaxia alérgica(3)(4).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

. Tipo III (por complejos inmunes): mediada por inmunocomplejos de IgG e IgM. Los inmunocomplejos son la unión de un antígeno y un anticuerpo específico. Ocurre cuando estos inmunocomplejos migran mediante la circulación y se depositan en ciertos tejidos, en la pared del espacio intersticial perivascular, en pequeños vasos. Como consecuencia, se activa el sistema del complemento(3).

. Tipo IV (reacción de hipersensibilidad tardía): mediada por linfocitos T, previamente sensibilizados ante un antígeno específico, que secretan citosinas y/o citolisinas como respuesta a la presencia de dicho antígeno. Las reacciones empiezan entre 24 a 48 horas luego de la exposición. No interviene el sistema del complemento ni anticuerpos. No tiene relación con la patogénesis de la anafilaxia (3).

ANAFILAXIA

I. INTRODUCCION

La anafilaxia se define como una reacción de hipersensibilidad sistémica, potencialmente mortal, de instauración y progresión rápida, que puede desembocar en un colapso cardiovascular y respiratorio <s*hock anafiláctico*>(2)(5). Es la forma más severa dentro del espectro de presentación de las reacciones alérgicas(6).

Epidemiología

Evaluar adecuadamente la epidemiología de la anafilaxia es una tarea compleja. Un estudio realizado en España que analizó bases de datos administrativas, de práctica clínica, de pacientes en atención primaria y hospitalizados, observó que la incidencia y prevalencia han ido en aumento a nivel global en los últimos 10 años, hecho que podría ser atribuible a un mayor conocimiento de la patología, a una mayor búsqueda de reportes de los casos o incrementos reales en la frecuencia de esta patología en los últimos años. Se considera que actualmente la anafilaxia tiene una incidencia de entre 50-112 episodios/100.000 personas/año; la prevalencia a lo largo de la vida de varía entre 0,3-5,2%(7). La mortalidad se sitúa entre un 0,7-2% (8).

La mayor incidencia se ubica en niños y adolescentes, especialmente desde los 0 a los 4 años, en quienes se ha visto una incidencia 3 veces mayor que en otros grupos de edad (9).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

Factores de riesgo

Tabla 2. Factores de riesgo en anafilaxia (3,5)

Factores de riesgo para anafilaxia		Factores de riesgo para anafilaxia severa	
Edad	Niños, adolescentes, adultos mayores	Edad	Infantes y adultos mayores
Sexo	Mujeres, mujeres embarazadas	Comorbilidades	Asma, Enfermedades cardiovasculares (cardiomiopatía dilatada, insuficiencia cardiaca, enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterias)
Vía de introducción del alérgeno	parenteral es mayor que oral	Medicación	Antihipertensivos: IECA*, Beta bloqueadores
Esfuerzo físico		Estado de consciencia alterado	Uso de drogas, alcohol, sedantes.
Antecedentes	infecciones agudas, historial de atopia, mastocitocis, asma	Episodio reciente de anafilaxia	
Estrés emocional			

**IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensia*

Elaborado por autores

Etiología y Mecanismos

Aunque cualquier sustancia capaz de generar una activación de los mastocitos puede producir anafilaxia, sus causas más son:

- Alimentos: son la principal causa identificable y pueden ser responsables hasta de un tercio de los casos. La mayor parte de los casos ocurren luego de la ingesta, pero también es posible que la reacción se desencadene por aspiración(3).
- Picadura de insectos: Son la segunda causa más frecuente. Es posible que desencadenen una reacción anafiláctica sin sensibilización previa(3).
- Medicamentos: La penicilina es la causa más común. Aunque muchos pacientes reportan historial de alergia a la misma, es usual que se trate de un sobrediagnóstico. La cefalosporinas comparten el anillo ß-lactámico y las cadenas laterales, pero el riesgo de reacción cruzada es bajo (1% -8%). Se cree que los AINEs pueden producir anafilaxia por un mecanismo no relacionado con la IgE y suelen ser específicas para cada medicamento de este grupo, sin provocar reacciones cruzadas entre ellos. Los corticoides pueden, en raras ocasiones, provocar respuestas anafilácticas, de manera particular la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

metilprednisolona e hidrocortisona, administradas parenteralmente(3)(5).

Los medios de contraste son una causa importante de anafilaxis. Aunque se su fisiopatología no es bien comprendida, se cree que tiene que ver con mecanismos no relacionados con IgE. Estas reacciones ocurren generalmente luego de minutos de la administración de los contrastes y no son dosis dependientes(3).

. Látex: Puede aparecer como producto de una reacción de hipersensibilidad inmediata (tipo I) o tardía (tipo VI). El látex natural se halla presente en múltiples objetos cotidianos, como juguetes, guantes de caucho natural, preservativos, globos, etc., pero también en múltiples insumos y equipos médicos, como guantes, catéteres, equipos de manejo de vía aérea, etc. Hehco a ser considerado al momento de la atención al paciente(3).

. Anafilaxia inducida por ejercicio: No se conoce el mecanismo exacto. Los pacientes suelen tener historial personal o familiar de atopia(3)(6).

. Idiopático: representa desde el 30% hasta un 60% de los casos, en los cuales no es posible identificar un desencadenante a pesar de haber realizado una evaluación exhaustiva. Se considera un diagnóstico es de exclusión(3,5)(10).

Tabla 3. Etiología de la anafilaxia según el mecanismo implicado (3)(4)(5)(6)(8)

Mecanismo Inmunológico Mediado Por IgE	Es el mecanismo más frecuente. Se desencadena por la interacción de un alérgeno con un complejo formado por la IgE (específica para ese alérgeno) + el receptor de alta afinad, que se ubica en las células efectores (fundamentalmente mastocitos y basófilos)	Alimentos: En niños los desencadenantes más usuales son los huevos, maní, frutos secos, pescado, leche, soja y trigo. En adultos suelen ser el pescado, los crustáceos, semillas, miel y frutas Medicamentos: antibióticos (betalactámicos), AINEs. Anestésicos locales, inmunoterapia por alérgenos, Contrastes radiológicos Picaduras de insectos, principalmente pertenecientes al orden Hymenoptera Aeroalergenos: polen, polvo, esporas, caspa Hormonal: insulina, metilprednisolona, estradiol Látex
Mecanismo Inmunológico No Mediado Por IgE	Involucra vías como el Sistema del Complemento (mediante las anafilotoxinas C3a y C5a), IgG, la vía de activación por contacto de la coagulación.	Medicamentos: AINES, contrastes radiológicos, anticuerpos monoclonales, inmunomoduladores Dextranos Sangre y hemoderivados
Mecanismo No Inmunológico Activación directa de mastocitos	Mecanismos que nos son bien comprendidos	Causas físicas: Temperatura (frío/calor), actividad física, exposición al sol. Alcohol (etanol) Medicamentos: opiodes, contrastes radiológicos, antibióticos (vancomicina)
Idiopático Sin un	No se puede encontrar un desencadenante claro	Considerar alérgenos nuevos o desconocidos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

desencadenante aparente		
Elaborado por autores		

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las reacciones anafilácticas son de instauración veloz, desarrollo rápido y usualmente ocurren minutos luego de la exposición al desencadenante, aunque en algunas ocasiones pueden demorarse algunas horas. Pueden afectar a casi cualquier órgano o sistema y su severidad dependerá de varios factores, como el grado de hipersensibilidad de cada individuo, la ruta de ingreso del alérgeno y la magnitud de exposición al mismo, el grado de afectación y respuesta del órgano involucrado(3)(5).

Tabla 4. Afectación de la anafilaxia por aparatos y sistemas (3,5,8)

Aparatos y sistemas	Frecuencia de afectación	Presentación
Piel	80% - 90%	. Urticaria . Angioedema: en orofaringe, laringe, intestinal . Eritema/Rubor . Prurito: palmar, plantar, oral, genital
Tracto respiratorio	60% - 70%	Tracto respiratorio superior . Rinitis . Edema laríngeo . Disnea . Sensación de cuerpo extraño Tracto respiratorio inferior . Tos . Sibilancias . Opresión torácica
Tracto gastrointestinal	30% - 45%	. Náusea/vómito . Diarrea . Edema intestinal . Dolor abdominal
Aparato cardiovascular	10% - 45%	. Dolor torácico . Síncope . Vasodilatación/ disminución de la resistencia vascular periférica/ hipotensión/ shock . Depresión miocárdica . Vasoconstricción de miocardio
Sistema nervioso central	10% - 15%	. Sensación de muerte inminente . Mareo . Confusión . Cefalea . Visión en túnel . Convulsiones
Otros	No definido	. Contracciones uterinas . Sangrado uterino . Edema escrotal . Incontinencia urinaria y/o fecal

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

III. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente cínico y debe basarse en una anamnesis y examen físico adecuados, puesto no existen pruebas complementarias que sean de utilidad en el cuadro agudo o inicial (3,8).

Los criterios diagnósticos más utilizados son los establecidos en el segundo simposio del *National Institute of Allergy and Infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network (NIAID/FAAN)*, en el 2006 (Tabla 5), mismos que presentas una sensibilidad mayor al 95% y una especificidad entre el 71% al 82 % (11)(12).

Tabla 5. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxis es altamente probable cuando se cumple cualquiera de los siguientes 3 criterios:

1) Instauración rápida de la enfermedad (minutos a algunas horas), que involucra a la piel, mucosas o ambas			Ej.: Habones, prurito, eritema generalizados. Inflamación en labios, lengua, úvula
	Y al menos uno de los siguientes:		
		a) Compromiso respiratorio	Ej.: Disnea, sibilancias-broncoespasmo, estridor, hipoxemia, reducción del Flujo Espiratorio Máximo
		b) Disminución de la presión arterial o síntomas asociados a disfunción de órganos diana	Ej.: Hipotonía, síncope, incontinencia
2) Aparición rápida (minutos a algunas horas) de 2 o más de los siguientes síntomas, luego de la exposición a un ***posible*** alérgeno para el paciente:			
		a) Afectación de piel y/o mucosas	Ej.: Habones, prurito, eritema generalizados. Inflamación en labios, lengua, úvula
		b) Compromiso respiratorio	Ej.: Disnea, sibilancias-broncoespasmo, estridor, hipoxemia, reducción del Flujo Espiratorio Máximo
		c) Reducción de la presión arterial o síntomas asociados	Ej.: Hipotonía, síncope, incontinencia
		d) Síntomas gastrointestinales persistentes	Ej.: Dolor abdominal intenso, tipo cólico; vómitos a repetición
3) Disminución de la presión arterial luego de la exposición a un alérgeno ***conocido*** para el paciente (se presenta luego de minutos a algunas horas).			
		a) Infantes y niños: presión arterial sistólica disminuida (específica para la edad) o disminución superior al 30% de la presión sistólica* b) Adultos: presión sistólica menos a 90 mm Hg o disminución mayor al 30% del valor base para esa persona	
*se considera hipotensión sistólica en niños: - De 1 mes a 1 año: presión sistólica menor a 70 mm Hg - De 1 a 10 años: presión sistólica menor a (70 mmHg + [2 x edad en años]) - De 11 a 17 años: presión sistólica menor a 90 mmHg			

Traducido de *Sampson et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report - Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium 2006*(11).

Se presentan también los criterios diagnósticos propuestos en el documento guía de la *World Allergy Organization (WAO)*, que presenta en el 2020 una adaptación de los criterios de la NIAID/FAAN estos a fin de mejorar el diagnóstico y respuesta a la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

anafilaxia (Tabla 6). Sin embargo estos aún se hallan pendientes de validación (13).

Tabla 6. Criterios modificados por la WAO para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxis es altamente probable cuando se cumple al menos uno de los siguientes criterios			
1) Instauración rápida de la enfermedad (minutos a algunas horas), que involucra a la piel, mucosas o ambas			Habones, prurito, eritema generalizados. Inflamación en labios, lengua, úvula
	Y al menos uno de los siguientes:		
		a) Compromiso respiratorio	Disnea, sibilancias-broncoespasmo, estridor, hipoxemia, reducción del Flujo Espiratorio Máximo
		b) Disminución de la presión arterial o síntomas asociados a disfunción de órganos diana	Hipotonía, síncope, incontinencia
		c) Síntomas gastrointestinales severos, en especial luego de la exposición a alérgenos no alimentarios	Dolor abdominal intenso, tipo cólico; vómitos a repetición
2) Instauración aguda de hipotensión[a] o broncoespasmo[b] o afectación laríngea[c], luego de la exposición a un alérgeno conocido o altamente probable para ese paciente (minutos a algunas horas), incluso en ausencia de afectación cutánea típica.			

a. se define hipotensión como:
   - reducción de la presión sistólica mayor al 30% del valor base de esa persona
   - Infantes y niños menores de 10 años: presión sistólica menor a (70 mmHg + [2 x edad en años])
   - Adultos y niños mayores de 10 años: presión sistólica menor a 90 mmHg

b. excluyendo los síntomas respiratorios bajos desencadenados por alérgenos inhalados o alérgenos alimentarios que puedan causar reacciones "de inhalación" en ausencia de ingesta.

c. los síntomas laríngeos incluyen estridor, cambios vocales, odinofagia.

Traducido de *Cardona et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020* (6).

Las principales entidades con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial se presentan en la Tabla 7:

Tabla 7. Diagnóstico diferencial para Anafilaxia (3,8)

Cuadros respiratorios agudos	**Cuadros que producen rubefacción**	**Entidades que produzcan angioedema**	**Cuadros causantes de hipotensión o síncope**
Exacerbación de asma Bronquitis Edema agudo de pulmón Tromboembolia pulmonar Neumotórax Aspiración de cuerpo extraño	Tirotoxicosis Mastocitosis Síndrome carcinoide Feocromocitoma Escombroidosis Vipoma Síndrome del restaurante chino	Bradicinérgicos Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA]	Reacción vasovagal Ansiedad *Shock* de otra etiología (séptico, hipovolémico, distributivo, cardiogénico) Accidente cerebrovascular

IV. TRATAMIENTO

Debido a la gravedad y velocidad de la presentación de la anafilaxia se recomienda que las casas de salud dispongan de un protocolo de actuación en caso de presentarse.

El manejo de primera línea consiste en la administración de epinefrina y debe ser administrada tan pronto como se diagnostique o se sospeche de anafilaxia(6,13–15). Los

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

pacientes con anafilaxia deben permanecer recostados y no se les debe permitir incorporarse hasta comprobar su estado hemodinámico.(14)

La vía de administración preferida es la intramuscular (IM) en la región anterolateral del muslo(13), tiene un mayor perfil de seguridad que la intravenosa (menos riesgo de taquiarritmias, hipertensión severa, infarto e ictus) y consigue niveles plasmáticos más altos que la subcutánea(15), sin embargo, cabe resaltar que si bien la recomendación de la vía intramuscular es altamente recomendada, existe pobre evidencia al respecto(15).

Tabla 8. Dosis recomendada de adrenalina intramuscular

Adultos	500mcg (0.5mg) IM →0.5ml de ampolla de 1mg/ml (1:1000)
>12 años	Igual que adultos o 300mcg (0.3ml) IM si es pequeño o prepuber
6-12 años	300mcg (0.3ml) IM
6 meses- 6 años	150mcg (0.15ml) IM
< 6 meses	100-150mcg (0.1- 0.15 ml) IM

Traducido de *Dodd, et al. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. 2021*(15)

Se debe valorar la respuesta clínica a la adrenalina cada 5 minutos, en caso de persistir la anafilaxia pese a dos dosis administradas, considerar que se trata de una anafilaxia refractaria e iniciar administración de adrenalina intravenosa en infusión continua (1 mg de epinefrina en 1000ml de solución salina al 0.9%, iniciar infusión a 2mcg/minuto, con la posibilidad de llegar a 10mcg/min) (13). Los pacientes con anafilaxia refractaria deberán ser admitidos, con la brevedad posible a terapia intensiva(13,15).

El shock anafiláctico es consecuencia no solo de la disminución del tono vascular sino también de la extravasación de líquidos, por lo que se deberá administrar también fluidos intravenosos, de preferencia cristaloides(13–15).

El uso de medicamentos como antihistamínicos y corticoides es cuando menos, controversial, la mayoría de guías los desaconsejan en el manejo agudo de la anafilaxia y concuerdan en que su uso no debe ser rutinario(6,13–15).

V. URTICARIA - ANGIOEDEMA

INTRODUCCION

Urticaria y angioedema*:* La urticaria es un proceso alérgico caracterizado por la aparición de habones (ronchas), angioedema o ambos (3). Cuando hay edema en la dermis superficial se desarrollan habones, pero si se el edema se localiza en el tejido celular subcutáneo y/o submucoso, se origina el angioedema(8).

Tabla 9. Principales etiologías de la urticaria-angioedema (2)(4)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

Idiopática

Alimentos	Leche de vaca, maníes, frutas, mariscos, etc
Fármacos	AINES, IECAs, penicilinas, ácido acetilsalicílico y otros AINES, etc.
Agentes físicos	Ejercicio, temperatura (frío o calor), presión
Sustancias inhaladas	
Sustancias por contacto	Látex, cosméticos, metales
Sustancias ingeridas	Proteínas alimentarias, conservantes y colorantes
Infecciones-infestaciones	Principalmente rotavirus, rinovirus, infecciones bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*), estreptococo del grupo A
Picaduras de insectos e himenópteros	Se incluyen abejas, avispas, hormigas, zancudos, etc.
Otras patologíasVasculitis	Colagenopatías, Neoplasias, vasculitis

Elaborado por autores

En urgencias un estimado del 50 % de los pacientes manifiestan concomitantemente urticaria y edema. Un 40 % tienen únicamente urticaria (sin angioedema) y el 10 % exhiben solo angioedema (8). La prevalencia de urticaria a lo largo de la vida se ha observado que varía desde el 9% hasta el 20% (16,17). La prevalencia del angioedema en la población general de Dinamarca se estableció en el 7.4 % (18).

La ***urticaria*** son lesiones en la piel rosadas, sobreelevadas, edematosas, que empalidecen al aplicar presión, transitorias (de menos de 24 horas de duración) y que no dejan lesiones residuales. Se acompaña de prurito que se extiende más allá de los habones. Si los síntomas tienen menos de 6 semanas de duración, se considera *urticaria aguda* (90% de los casos). Si han permanecido por más de 6 semanas, se denomina *urticaria crónica* (10% de los casos) (19)(17)(16). La urticaria puede producirse espontáneamente o ser inducida por múltiples factores, como observa en la Tabla 9.

Las lesiones de la urticaria se producen debido a la liberación de mediadores inflamatorios desde mastocitos activados, los cuales secretan principalmente histamina, pero también otros factores como el Factor Activador de Plaquetas (FAP) y citoquinas. Estas sustancias inducen activación nerviosa sensorial, vasodilatación y extravasación de plasma hacia la piel superficial. No hay un conocimiento detallado sobre las causas de la activación de los mastocitos, pero posiblemente se trate de mecanismos variados y heterogéneos (17). Es así que en un 30 – 50 % de los casos de urticaria aguda no es posible determinar una causa(20)

El ***Angioedema*** se manifiesta como placas edematosas de la piel o membranas mucosas, que pueden ser eritematosas o del color de la piel que no dejan fóvea; es de aparición brusca, asimétrico, no suele producir prurito y que puede acompañarse de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

sensación de presión o dolor; se localiza con mayor frecuencia en cara, extremidades y genitales. Puede tardar hasta 72 horas en resolverse (19)(17). Se debe tener particular cuidado cuando afecta a la lengua, faringe o laringe, debido al potencial riesgo de obstrucción de la vía aérea(3).

En el angioedema la permeabilidad capilar aumenta, lo que ocasiona filtración de plasma hacia las capas profundas de la dermis o en mucosas (21). Cuando el angioedema se presenta en pacientes *con urticaria* suele ser mediado por histamina (***histaminergico***) (22). El angioedema *sin urticaria* puede tener un origen ***histaminérgico*** y ***no histaminérgico***.

El ***angioedema histaminérgico*** es el más común. Puede ser producido por una respuesta alérgica, inducido por medicamentos o idiopático. En él se produce una activación de los mastocitos que lleva a la activación de los mismos, produciendo degranulación y liberación de histamina. Sus principales causas se exponen en la Tabla 9.

El ***angioedema no histaminérgico*** puede ser mediado por bradicinina u otros procesos inflamatorios (22). Se puede clasificar en dos grandes subgrupos: 1) **Hereditario:** con y sin déficit de inhibidor C1 (8)(23); **2) Adquirido:** a) con déficit de inhibidor C1; b) por IECA; c) idiopático histaminérgico y no histaminérgico (8)(23).

DIAGNOSTICO

La urticaria-angioedema se diagnostican primordialmente por la clínica y no existen exámenes de laboratorio urgentes que puedan ser de utilidad en el cuadro agudo de urticaria ni que ayuden a diferenciar entre los diferentes tipos de angioedema.

En la anamnesis se debe indagar sobre desencadenantes (exposición a alimentos, medicamentos, infecciones, picadura de insectos, etc.), episodios previos e historia familiar de cuadros similares. Al examen físico, identificar las lesiones características en las ubicaciones mencionadas previamente. Es indispensable realizar una valoración exhaustiva de la vía aérea y el aparato cardiovascular, a fin de verificar si existe algún nivel de afectación que pusiera en riesgo inminente al pacientes.

El diagnóstico diferencial de la urticaria se detalla en la siguiente tabla.

Tabla 10. Diagnóstico Diferencial de la Urticaria

Cuadros No Pruriginosos	Cuadros Pruriginosos	Enfermedades Sistémicas
Exantemas víricos	Dermatitis atópica	Urticaria-vasculitis
Síndrome auriculotemporal	Dermatitis de contacto	Mastocitosis
Síndrome de Sweet	Erupciones medicamentosas	Lupus eritematoso sistémico

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

		(LES)
	Picaduras de insectos	Artritis reumatoide
	Penfigoide bulloso	Síndrome de Sjögren
	Eritema multiforme	Enfermedad celíaca
	Reacciones producidas por plantas	Enfermedades autoinmune tiroideas
		Otras enfermedades inmunológicas

Elaborado por autores

Adaptado de Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 3rd ed. Manual de Urgencias. Grupo SANED; 2018. 1428 (8)

En el diagnóstico diferencial del angioedema se deben incluir otras condiciones que produzcan edema facial, laríngeo o periférico, como: dermatitis (atópica, por contacto); manifestaciones cardiovasculares (síndrome de la vena cava superior, insuficiencia cardíaca); infecciones (erisipela, celulitis, herpes zóster, faringitis, filariasis); enfermedad de Crohn; enfermedades del tejido conectivo, cuerpo extraño; edema linfático; entre otras (23)(8).

TRATAMIENTO

Manejo del angioedema

Lo primordial en estos pacientes es valorar su condición clínica, el principal objetivo en el manejo es la protección de la vía área. El angioedema puede progresar rápidamente, por lo se debe poner especial atención a la afectación de la vía aérea y si hay sospecha de compromiso de la misma, iniciar el protocolo de anafilaxia (6).

Es necesario considerar que la manipulación física de la vía área puede empeorar el edema, por lo que se aconseja tomar las medidas pertinentes y estar preparado para el manejo invasivo de vía aérea difícil, tomar en cuenta que ni la máscara laríngea ni el tubo de doble luz esofagotraqueal han demostrado ser efectivos en el manejo de angioedema o anafilaxia (23)(22).

Puede ser necesaria a la administración de fluidos intravenosos dependiendo del estado hemodinámico del paciente, en este caso se prefieren los cristaloides (23). El paciente debe recostarse para mejorar el retorno venoso, no permitir que se levante o camine hasta que se encuentre hemodinámicamente estable (6,14).

Cuando desconocemos la causa del angioedema se sugiere tratarlo como si fuera histaminérgico, con la administración de un antihistamínico H1 que puede o no combinarse con un antihistamínico H2 (23).

En caso de que no haya respuesta a los antihistamínicos o de sospechar angioedema

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

relacionado a IECAs se debe, en primer lugar descontinuar su uso, si procede, y si bien se ha visto que los inhibidores de C1 como el icatibant podrían ser beneficiosos, su disponibilidad es escasa, por lo que en su lugar podríamos recomendar el uso de plasma fresco congelado. Esta última indicación también es pertinente en el angioedema idiopático no histaminérgico. (23)(24).

Manejo de la urticaria

Las guías de práctica clínica sugieren que el objetivo al manejar esta patología sea el control sintomático completo de la misma (17). Esto puede conseguirse con tratamiento farmacológico, en la primera línea del arsenal terapéutico encontramos a los antihistamínicos H1 de segunda generación como la loratadina y cetirizina(17).

En caso de cuadros muy extensos o sintomáticos puede ser necesario añadir al manejo el uso de corticoides, como metilprednisolona intravenosa , en dosis de 1mg/kg, o de prednisona por vía oral en dosis de 0,5-1mg/kg/día (25).

Al alta lo ideal es haber encontrado el factor desencadenante para poder evitarlo y mantener el uso de antihistamínicos por lo menos durante 15 días, si ya los tomaba estos deben aumentarse a la dosis máxima y si ameritó el uso de corticoides se recomienda continuarlos de forma ambulatoria por 5 días más(25).

Es imprescindible el seguimiento ambulatorio de estos pacientes, generalmente por un médico de familia, sin embargo en caso de no haber encontrado la causa de estas lesiones y de que su duración sea mayor a 24 horas, será necesaria la valoración por dermatología de forma urgente, en los cuadros crónicos de evolución tórpida puede esperarse hasta 15 días para la valoración por dicha especialidad.(25)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Simon D. Recent Advances in Clinical Allergy and Immunology. Int Arch Allergy Immunol [Internet]. 2018 Dec 1 [citado 2021 Jul 30];177(4):324–33. Disponible en: https://www.karger.com/Article/FullText/494931
2. Moya MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. 1st ed. Océano Ergón; 2010.
3. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 1418–1429 p.
4. Fernández González P, Mellado P. Protocolos de Urgencias- Urticaria. Angioedema. Anafilaxia. Bol La Soc Pediatr Astur. 2006;46(46 (SUPL.1)):13–8.
5. LoVerde D, Iweala OI, Eginli A, Krishnaswamy G. Anaphylaxis. Chest [Internet]. 2018 Feb;153(2):528–43. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369217313326
6. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. World Allergy Organ J [Internet]. 2020 Oct;13(10):100472. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1939455120303756
7. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Múgica García M V. Epidemiology of anaphylaxis. Clin Exp Allergy [Internet]. 2015 Jun 1 [citado 2021 Aug 1];45(6):1027–39. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cea.12418
8. Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 3rd ed. Manual de Urgencias. Grupo SANED; 2018. 1423–1430 p.
9. Dynamed. Anaphylaxis [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 2018 [citado 2021 Aug 1]. Disponible en: https://dynamed.puce.elogim.com/condition/anaphylaxis#GUID-BD80AA75-F16E-4DE9-B532-30108C8E8AD8
10. Nwaru BI, Dhami S, Sheikh A. Idiopathic Anaphylaxis. Curr Treat Options Allergy [Internet]. 2017 Sep 3;4(3):312–9. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/s40521-017-0136-2
11. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum

A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report - Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2006 Feb [citado 2021 Aug 1];117(2):391–7. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0091674905027235

12. Loprinzi Brauer CE, Motosue MS, Li JT, Hagan JB, Bellolio MF, Lee S, et al. Prospective Validation of the NIAID/FAAN Criteria for Emergency Department Diagnosis of Anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol Pract [Internet]. 2016 Nov;4(6):1220–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2016.06.003
13. Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Anaphylaxis. Am J Emerg Med [Internet]. 2021 Nov;49:35–9. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675721003818
14. Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy. Acute Management of Anaphylaxis. ASCIA Guidelines. SCIA Guidelines; 2021.
15. Dodd A, Hughes A, Sargant N, Whyte AF, Soar J, Turner PJ. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. Resuscitation [Internet]. 2021 Jun;163:86–96. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957221001507
16. Antia C, Baquerizo K, Korman A, Bernstein JA, Alikhan A. Urticaria: A comprehensive review: Epidemiology, diagnosis, and work-up. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2018;79(4):599–614. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.01.020
17. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B, et al. The EAACI/GA^{2}LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy [Internet]. 2017 Jul;73(7):1393–414. Disponible en: pidemiology of anaphylaxis
18. Madsen F, Attermann J, Linneberg A. Epidemiology of Non-hereditary Angioedema. Acta Derm Venereol [Internet]. 2012 [citado 2021 Jul 31];92(5):475–9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22791189/
19. Cota JJ. Medicina de Urgencias- Fundamentos y enfoque práctico. 1 edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2019. 1055-1056,1062-10633 p.
20. Dynamed. Acute Urticaria [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 2018 [citado 2021 Jul 31]. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 55-70

https://dynamed.puce.elogim.com/condition/acute-urticaria#GUID-B04A8976-2E11-4934-9930-74E68F480F7D

21. Zuraw BL, Bernstein JA, Lang DM, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F, et al. A focused parameter update: Hereditary angioedema, acquired C1 inhibitor deficiency, and angiotensin-converting enzyme inhibitor–associated angioedema. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2013 Jun [citado 2021 Jul 31];131(6):1491-1493.e25. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2013.03.034
22. Moellman J, Bernstein JA, Lindsell C, Banerji A, Busse PJ, Camargo CA, et al. A Consensus Parameter for the Evaluation and Management of Angioedema in the Emergency Department. Acad Emerg Med [Internet]. 2014;469–84. Disponible en: www.aemj.org
23. DynaMed. Angioedema [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information ServicesD. 2018 [citado 2021 Jul 31]. Disponible en: https://dynamed.puce.elogim.com/condition/angioedema#GUID-CB6FFE3D-D1EC-4E3C-BE8C-A3F62122AE7A
24. Saeb A, Hagglund KH, Cigolle CT. Using Fresh Frozen Plasma for Acute Airway Angioedema to Prevent Intubation in the Emergency Department: A Retrospective Cohort Study. Emerg Med Int [Internet]. 2016;2016:1–6. Disponible en: http://www.hindawi.com/journals/emi/2016/6091510/
25. Francisco J, Salvador S, María Giménez-Arnau A, Gómez De La Fuente E, González Del Castillo J, María A, et al. Manejo de la urticaria en urgencias: recomendaciones de un grupo multidisciplinar de expertos. Emergencias. 2021;33:299–308.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 5

ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS

Pérez Ramírez J., Zambrano Párraga E., Pinargote Santana P.
DOI: 10.55204/pmea.3.c13

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez. *0000-0002-3685-1590*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec
Enma Jacqueline Zambrano Párraga *0000-0002-4871-2731*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
ejzambranop35@est.ucacue.edu.ec
Pamela Pinargote Santana *0000-0001-7568-7562*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
plpinargotes59@est.ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Los antimicrobianos tienen su origen en el año 1944, el microbiólogo de suelos Waksman realizaba una investigación sobre microorganismos productores de antibióticos, como resultado descubrió la estreptomicina, este acontecimiento marcó el inicio de la época dorada de los antibióticos considerados como quimioterápicos naturales, y después de varios estudios, obtuvieron decenas de nuevos antimicrobianos que provenían de actinomicetos, otras bacterias y hongos (1).

Existe una extensa variedad de familias y grupos de antimicrobianos, que se diferencian por los mecanismos que los conforman, por la actividad antibacteriana que generan al inhibir el crecimiento o al generar la apoptosis (1).

La importancia de los antimicrobianos en urgencias, radica en que las salas de urgencias se encuentran los pacientes que necesitan atención inmediata, utilizando los recursos, equipo médico y personal necesario ante un riesgo vital inminente, en donde cada minuto cuenta (1).

En urgencias, existen ciertas patologías que representan la mayor incidencia de casos en el Ecuador, entre el 5 % al 10 % de los pacientes que llegan a la sala de emergencias presentan un cuadro de abdomen agudo, por lo que resulta de suma importancia establecer un protocolo de atención e indicaciones farmacológicas para cada caso, individualizando al paciente (2).

La apendicitis aguda representa una de las causas más recurrentes de dolor

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

abdominal en las salas de urgencias, existe una repercusión mayor en hombres con un 8,6 %, comparado con las mujeres cuyo porcentaje es menor con un 6,7% de riesgo de padecer apendicitis aguda. Los antimicrobianos son esenciales en el tratamiento de apendicitis aguda, ya que, reducen la variación y proliferación de microorganismos, evitando complicaciones en el cuadro (3).

Los cuadros de celulitis representan una importante causa de morbilidad, hospitalización, inclusive de mortalidad en la población general, el tratamiento de elección en la celulitis, son los antibióticos, ya que, los agentes los patógenos mueren más rápidamente, liberando toxinas y enzimas que inicialmente se perciben como un empeoramiento clínico, debido a la mayor inflamación de la piel y fiebre, sin embargo, es importante no confundir estas manifestaciones con el fracaso del tratamiento (4).

La administración de antimicrobianos en diverticulitis aguda, garantiza éxito en el 90,7% de los casos, la recuperación de los pacientes es satisfactoria, y ante una correcta administración de los medicamentos, la incidencia de complicaciones es baja (5).

La fascitis necrotizante es una afección grave, de carácter infecciosa, sin embargo, la mortalidad por esta patología es alta. Usualmente es polimicrobiana y su tratamiento es complicado porque al cuadro clínico se suma la necrosis. El uso de antimicrobianos de amplio espectro debe incluir actividad contra bacterias gram-positivas, gram-negativas y microorganismos anaerobios, para garantizar un pronóstico favorable del paciente (6).

Las intoxicaciones alimentarias son otra causa frecuente en la sala de urgencias, y lo que genera el cuadro clínico, es la producción de toxinas mediadas por las bacterias que están en capacidad de multiplicarse en las condiciones ambientales adecuadas, y cuanto mayor es la presencia de bacterias, mayor es la probabilidad de infección y enfermedad, por lo que, los antimicrobianos son el tratamiento de elección (7).

La neumonía intrahospitalaria y la neumonía asociada al respirador representan una causa importante de morbimortalidad, por ende, es un factor clave la optimización importancia del tratamiento con antibióticos para maximizar los resultados del tratamiento, sobre todo en los pacientes que se encuentran en UCI, en quienes la infección suele ser causada por microorganismos menos susceptibles (8).

La pielonefritis aguda se clasifica en complicada y no complicada, por lo que existen diferencias pronósticas y terapéuticas. Es importante iniciar de manera inmediata el tratamiento antibiótico empírico, para luego adaptarlo en función del resultado del

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

urocultivo y del antibiograma para evitar complicaciones (9).

La sepsis es una de las afecciones médicas más frecuentes y urgentes, con una incidencia mundial de 48,9 millones de casos en 2017, siento los antimicrobianos, parte del tratamiento inmediato, considerando que no solo es importante la selección adecuada de los antimicrobianos, sino también la correcta dosificación, evitando de esta manera la infradosificación y complicaciones relacionadas a la toxicidad, como son la nefrotoxicidad y neurotoxicidad (10).

II. ETIOLOGÍA

Patología	Microorganismo habitual
Abdomen agudo	Candida spp, Citrobacter, Acinetobacter baumanii, Pseudomonas aeruginosa (11).
Apendicitis	Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus spp, Enterococcus spp y Pseudomona aeruginosa (3).
Celulitis	Variables (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Erysipelothrix rhusiopathiae, A. hydrophila, Aeromonas vulnificus)(4).
Fascitis necrotizante	Streptococcus pyogenes, y etiología mixta (bacterias aerobias y anaerobias).
Intoxicaciones alimentarias	Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Pseudomona aeruginosa (7).
Neumonía	Bacilos gramnegativos, incluidosPseudomonas aeruginosa y Los enterobacterales (12).
Pielonefritis aguda	Staphylococcus aureus o candida (9).
Sepsis	Staphylococcus coagulasa negativa Candida sp. Staphylococcus aureus, lebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae (13).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

Fuente: Elaborado por los autores.

III. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

En abdomen agudo, la principal manifestación clínica es el dolor, y se evidencian signos que indican irritación peritoneal, a su vez existen muchos cuadros clínicos intraabdominales y extraabdominales que desencadenan un abdomen agudo. Es importante recalcar que abdomen agudo no es sinónimo de indicación quirúrgica (14).

El dolor visceral es el primer síntoma de la apendicitis, puede ser periumbilical a nivel del epigastrio, posteriormente aparecen los signos de irritación peritoneal que son (15):

- Blumberg: el paciente refiere dolor al reducir la presión a nivel de la fosa ilíaca (15).
- Rovsing: se trata de dolor en la fosa ilíaca derecha al momento de percutir la fosa ilíaca izquierda (15).
- Psoas: Dolor al levantar la pierna derecha, y es característico de la apendicitis retrocecal (15).

Existen varias patologías que forman parte del diagnóstico diferencial, como son: adenitis mesentérica, gastroenteritis aguda, enfermedad inflamatoria pélvica (EPI), o un hematoma de la vaina de los rectos (15).

Las manifestaciones clínicas de celulitis se localizan en el tejido celular subcutáneo, sin que se extienda a los planos musculares y son: signos inflamatorios locales con poca afectación sistémica como eritema de inicio rápido, dolor intenso y fiebre (16).

La fascitis necrotizante inicia con dolor localizado, edema, eritema, formación de vesículas y flictenas de contenido hemorrágico, sin un tratamiento oportuno se puede complicar y desencadenar en shock séptico (17).

Las manifestaciones clínicas de la diverticulitis aguda se basan en: fiebre, dolor hipogástrico o a nivel de la fosa ilíaca izquierda, signos de irritación peritoneal, es frecuente que se presente la diarrea o el estreñimiento en la fase aguda, y leucocitosis con desviación a la izquierda (18).

Las manifestaciones clínicas de las intoxicaciones alimentarias se subdividen en (19):

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea, posteriormente se suma al cuadro el estreñimiento (19).
- Síntomas neurológicos: visión borrosa, disfagia, xerostomía, diplopía, disartria, fatiga, vértigo y disnea por parálisis de la musculatura respiratoria (19).

La neumonía intrahospitalaria se presenta después de las 72 horas del ingreso a un hospital por lo general se manifiesta con tos, expectoración, disnea, dolor torácico y en algunas ocasiones con hemoptisis, en varios pacientes se ha presentado un ACV acompañado de: disfagia y deterioro de conciencia. (12)

Las manifestaciones clínicas de la pielonefritis aguda de primera instancia es el aumento de la temperatura corporal acompañada de escalofríos y malestar general, seguida de dolor lumbar de tipo cólico, solo 1/3 de los pacientes con esta patología manifiestan: disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, incontinencia y hematuria. (9)

En la sepsis las manifestaciones clínicas están asociadas al SIRS y a los criterios de qSOFA. (20)

Criterios	**Límite**	
	SIRS	**qSOFA**
Temperatura	<36 o >38	-
Frecuencia cardiaca	> 90 latidos/min	-
Recuento de glóbulos blancos		-
Frecuencia respiratoria	> 20 rpm	≥ 22 rpm
Tensión sistólica	-	≤ 100
Escala de coma Glasgow	-	≤ 13

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.(13)

qSOFA: Rápida evaluación de la insuficiencia orgánica relacionada con la sepsis.(13)

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Patología	**Exámenes de laboratorio**	**Estudios de imagen**
Abdomen agudo	Biometría hemática completa: permite	Radiografía de abdomen: es

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

	evaluar si se trata de un proceso infeccioso o inflamatorio, mediante el conteo leucocitario elevado. El hematocrito tiene una relación inversa con el volumen plasmático, y se altera en casos de deshidratación o hipovolemia (21). PCR: la reacción de cadena de polimerasa mantiene una especificidad de 75 a 96% y una sensibilidad de 16 a 23% en la valoración del dolor abdominal cuando su valor supera los 100 mg/dl (21). Lactato sérico: la elevación de este parámetro indicaría una sospecha de tratamiento quirúrgico urgente, aunque no se puede descartar las causas no quirúrgicas, como son: shock, sepsis, coma hepático, insuficiencia renal, y cetoacidosis diabética (21). Enzimas hepáticas y medición de enzimas pancreáticas: estas pruebas están indicadas cuando el paciente presenta un cuadro de dolor localizado en el cuadrante superior derecho o a nivel del epigastrio (21). Glucosa sérica y electrolitos séricos: permiten valorar la hidratación del paciente (21). Examen de orina: se recomienda realizar esta prueba para confirmar o	la más utilizada en el servicio de urgencias, debido a su accesibilidad, bajo costo, y menor radiación ionizante, considerarla en sospecha de patología obstructiva. Radiografía de tórax: Las indicaciones para realizar una Rx de tórax son para descartar aire libre subdiafragmático (perforación de víscera hueca) y una condición intratóracica (neumonía), es importante recalcar que la ausencia de estos hallazgos en presencia de un cuadro clínico muy sugestivo no descarta la enfermedad (21). Tomografía computarizada: se ha convertido en la prueba Gold estándar en casos de abdomen agudo, tiene una sensibilidad y especificidad de 95%, permite la visualización de estructuras con alta resolución, orientando así a un mejor manejo quirúrgico

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

	descartar el hallazgo de una infección del tracto urinario, a causa del dolor abdominal (21). Gonadotropina coriónica humana subunidad beta: esta prueba es regla general y se le realiza a todas las mujeres en edad fértil (21).	del abdomen agudo (21).
Apendicitis aguda	Biometría hemática: se caracteriza por presentar leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda (21). PCR: se incrementa el valor, a medida que progresa la inflamación (21).	Radiografía de abdomen: puede revelar signos directos o indirectos, como el hallazgo de un fecalito, distención de asas intestinales, borramiento del psoas derecho (21).
Diverticulitis aguda	Biometría hemática: presenta leucocitosis con desviación a la izquierda (21).	Tomografía de abdomen: es la prueba Gold estándar por su precisión diagnóstica (21).
Fascitis necrotizante		Tomografía axial computarizada (TAC): es el estudio de imagen Gold estándar por la accesibilidad y rapidez, se puede observar engrosamiento y edema de la fascia profunda que evidencia gas en los planos superficiales (21).
Intoxicaciones alimentarias	Examen coproparasitario: es recomendado para conocer el agente causal y prescribir el tratamiento adecuado (21).	

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

Neumonía	Biometría: Se va a encontrar una leucocitosis debido al proceso infeccioso que cursa el paciente. Cultivo de esputo: para identificar el germen patógeno (22)	Radiografía de tórax: cuando se trata de NAC bacteriana se puede visualizar infiltrados de afección multilobar y la presencia de cavitaciones y neumotórax puede ser indicativo de la presencia del S. aureus (22). TAC: Distribución bilateral y periférica, que por lo general tiene predominio basal en pacientes con SARS-COV2. Signo característico vidrio deslustrado. La consolidación lobar y broncograma aéreo llevan a pensar en un origen de tipo bacteriano (22).
Pielonefritis aguda	Uroanálisis: 10^5 unidades formadoras de colonia por ml indicativo de leucocitosis Urocultivo: Positivo (9).	Ecografía abdominal: Leucocitosis Tomografía con y sin contraste: Nos pueden indicar la existencia de pequeños abscesos <2cm de diámetro y áreas de nefritis focal aguda. Radiografía simple de abdomen: Nos puede indicar la presencia de litio (9).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Sepsis	Proteína C reactiva y procalcitonina: Sirve para identificar si el paciente está pasando por un proceso infeccioso, un valor <0,5 ng/ml indicativo de una infección leve, de 0,5-2ng/ml es probable que se desarrolle una infección tipo sistémica, >2 ng/ml sepsis y >10ng/ml shock séptico (23). Ácido láctico: Es fundamental como indicativo de fases iniciales de sepsis por la hipoxia celular (23). Hemocultivo: Se debe realizar de manera precoz para identificar el agente causal y tratar el caso de manera adecuada (23). Exámenes generales para control (23). • Origen desconocido: Hemocultivo-urocultivo (24). • Origen respiratorio: Tinción de Gram de esputo, antigenuria de S. pneumoniae y legionela pneumophila (24). • Origen piel y partes blandas: Tinción de Gram y cultivo, biopsia de tejido (24). • Origen SNC: LCR: Tinción de Gram y cultico. Antigenuria de S. pneumoniae (24). • Origen abdominal cultivo (24). • Abcesos vasculares: Hemocultivo (24).	Radiografía de torácica: estudio de primera línea para identificar los focos infecciones (23). TAC y ecografía: útiles para identificar infecciones a nivel abdominal (23). Ecocardiografía: cuando exista sospecha de endocarditis (23).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

	• Origen urológico: urocultivo (24).	

V. TRATAMIENTO

Patología	Terapia antimicrobiana
Abdomen agudo	1 gramo y 500 miligramos de Ampicilina + Metronidazol antes de la intervención quirúrgica, y se puede mantener despúes de la cirugía a razón de 1 gramo de Ampicilina cada 6 horas y 500 miligramos de Metronidazol cada 8 horas (21).
Apendicitis aguda	-Apendicitis no complicada: 40 miligramos por kilogramo de peso de Cefoxitina IV (máximo 60 minutos antes). En el caso de pacientes alérgicos se debe administrar 5 miligramos por kilogramo de peso de Gentamicina IV (infusión en 30-60 minutos) + 10 miligramos por kilogramo de peso de Metronidazol IV cada 8 horas (infusión en 30-60 minutos) (25). -Apendicitis complicada: 4 gramos de Piperazilina-Tazobactam IV cada 8 horas o 20 miligramos por kilogramo de peso de Meropenem IV cada 8 horas (25).
Diverticulitis aguda	1 gramo de Ampicilina cada 6 horas, 500 miligramos de Metronidazol cada 8 horas más 4-7 miligramos por kilogramo de peso de Gentamicina. En el caso de pacientes alérgicos a la Penicilina, se recomienda administrar Ceftriaxona (26).
Fascitis necrotizante	-Tipo I: Cefalosporina de 3. ª generación más Clindamicina (en casos en los que la infección se localiza en cabeza, cuello, tórax o extremidades superiores) o Metronidazol (en casos en los que la infección se localiza en abdomen, periné o extremidades inferiores) (27). -Tipo 2, a causa del Streptococcus ß hemolítico grupo A (GABHS): se recomienda administrar Carbapenem o Piperacilina-Tazobactam (27).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Intoxicaciones alimentarias	-Diarrea por Campylobacter se administra Eritromicina, o Aminoglucósidos y Tetraciclina (7). -Cólera: se recomienda el uso de la Tetraciclina (7). -Salmonelosis y shigellosis: se suele administrar Ciprofloxacina (7). -Criptosporidiasis se recomienda administrar Espiramicina y Furazolidona (7). -Giardiasis: se administra metronidazol (7).
Neumonía	Pacientes que requieren observación por 24horas o estancia de 1 a 3 días. Escoger: ➢ Ceftriaxona 2g cada 24h IV + azitromicina 500mg cada 24h IV o VO para terapia secuencial: Cefditoreno 400mg cada 12h VO por 7 días (28). ➢ Amoxicilina-clavulánico 1g cada 8h IV + azitromicina 500mg cada 24h IV o VO para terapia secuencial: amoxicilina-clavulánico 875/125mg cada 8h o 2g/125mg cada 12h por 7 días (28). ➢ Moxifloxacino 400mg cada 24h IV primera dosis ➢ Levofloxacino 500mg cada 12h IV por 2 a 3 días seguido de 500mg cada 24h VO (28). Pacientes en hospitalización. Escoger: ➢ Ceftriaxona 2g cada 24h IV + azitromicina 500mg cada 24h IV o VO tras estabilización terapia secuencial: Ceftriaxona IV o cefditoreno 400mg cada 12h VO por 7-10 días (28). ➢ Amoxicilina-clavulánico 1g cada 8h IV + azitromicina 500mg cada 24h IV o VO para terapia secuencial: amoxicilina-clavulánico 875/125mg cada 8h o 2g/125mg cada 12h por 7-10 días (28). ➢ Moxifloxacino 400mg cada 24h IV primera dosis ➢ Levofloxacino 500mg cada 12h IV por 2 a 3 días seguido

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

	de 500mg cada 24h VO (28). Pacientes UCI. ➢ Ceftriaxona 2g cada 24h IV o cefotaxima 2g cada 8h IV + azitromicina 500mg cada 24h IV o levofloxacino 500mg cada 12h IV o moxifloxacino 400mg cada 24h IV por 14 días (28).
Pielonefritis aguda	Pielonefritis aguda no complicada ➢ Ceftriaxona 1g cada 24h IV (9). ➢ Alérgicos a B-lactámicos: Ciprofloxacino 400mg cada 8h IV (9). Pielonefritis aguda complicada ➢ Ceftazidima 1g cada 8h IV o ceftriaxona 1g cada 24h IV (9). Infección por obstrucción ➢ Amikacina 15mg/kg/día IV (9). ➢ Alérgicos a B-lactámicos: Ciprofloxacino 400mg cada 8h IV + amikacina 15mg/kg/día IV (9). Infecciones urinarias multirresistentes. Escoger: ➢ Meropenem 500mg cada 12h IV (9). ➢ Piperacilina/tazobactam 4,5g cada 6h IV + amikacina 15mg/kg/24 horas IV (9).
Sepsis	**Fluidoterapia:** Hipotensión o hipoperfusión con cristaloides o coloides, no utilizar este último en pacientes con fallo renal. En cardiópatas iniciar con 500 a 1000 ml de cristaloides o 500 ml de coloides en el transcurso de los primeros 30 minutos. Luego infusión de 20 a 30ml/kg de bolos de cristaloides: 250-500 ml cada 30min (23). **Antibioterapia:** Iniciar dentro de la primera hora con antibióticos frente a patógenos más probable de sepsis: ➢ Sepsis no identificado el origen (23) Adquirida en la comunidad, sin patología base:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

	Vancomicina: 1gramo cada 12horas IV más escoger: ➢ Ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas IV (23). ➢ Piperacilina Tazobactam 4 gramos cada 6 horas IV (23). ➢ Carbapenem o meropenem o imipenem 1 gramo cada 8h IV (23). Sepsis de etiología pulmonar (23). NAC: ➢ Ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas + levofloxacino 500 mg cada 12 horas IV (23). ➢ Alérgicos a la penicilina: Levofloxacino 500 mg cada 12 horas + clindamicina 600 mg cada 8 horas IV (23). Neumonía de tipo aspiratorio. Escoger: ➢ Ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas + clindamicina 600 mg cada 8 horas IV (23). ➢ Piperacilina/tazobactam 4 gramos cada 6 horas IV (23). ➢ Meropenem 1 gramo cada 8 horas IV (23). Sepsis de etiología urinaria (23). Sin comorbilidades. Escoger: ➢ Ceftriaxona 2g cada 24h + ampicilina 1g cada 6h IV (amikacina 1g única si hay criterios de shock)(23). ➢ Piperacilina/tazobactam 4g cada 6h IV + ampicilina 1g cada 6h IV + (amikacina 1g única si hay criterios de shock)(23). ➢ Meropenem 1g cada 8h IV + ampicilina 1g cada 6h IV + (amikacina 1g única si hay criterios de shock)(23) Sepsis de etiología abdominal Escoger: ➢ Meropenem 1 gramo cada 8 horas IV +/- amikacina 15mg/ kg/ 24 horas IV ➢ Piperacilina/tazobactam 4 gramos cada 6 horas IV ➢ Levofloxacino 500mg cada 12 horas + metronidazol

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

	500mg cada 8 horas IV ➢ Ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas + metronidazol 500mg cada 8 horas IV ➢ Tigeciclina iniciar con 100 miligramos, continuar con 50 miligramos cada 12 horas + levofloxacino 500mg cada 12 horas + amikacina 15mg/ kg/ 24 horas IV **Nota** Adicionar fluconazol 800mg cada 24h primer día, continuar segundo con 400mg cada 24h sí: • Infección intrabdominal con foco a nivel gastroduodenal (23). • Tinción de Gram: Levaduras+ (23). • Score mayor a 3puntos en cándida (23). ➢ Sepsis que tenga su origen en piel y tejidos blandos: Escoger: ➢ Cloxacilina 2 gramos cada 6 horas + ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas IV (23). ➢ Piperacilina/Tazobactam 4 gramos cada 6 horas + vancomicina 1 gramo cada 12 horas IV (23). ➢ Meropenem 1 gramo cada 8 horas + vancomicina 1 gramo cada 12 horas IV (23). ➢ Meropenem 1 gramo cada 8 horas + clindamicina 1 gramo cada 12 horas IV (23). Nota: En casos de que exista gangrenas o tejido necrótico se debe extirpar, en caso de síndrome compartimental: fasciotomía (23). Indicaciones en general: En infecciones nosocomial/asociada con la asistencia sanitaria o multirresistente derivar (23).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hutchings M, Truman A, Wilkinson B. Antibiotics: past, present and future. Curr Opin Microbiol [Internet]. 2019;51:72-80. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.mib.2019.10.008
2. Domingo S. Manejo De Abdomen Agudo En Emergencia. Rev Mexim¡cana emergencias. 2017;
3. Vanhatalo S, Munukka E, Sippola S, Jalkanen S, Grönroos J, Marttila H, et al. Prospective multicentre cohort trial on acute appendicitis and microbiota, aetiology and effects of antimicrobial treatment: study protocol for the MAPPAC (Microbiology APPendicitis ACuta) trial. BMJ Open [Internet]. 2019;9:31137. Disponible en: http://bmjopen.bmj.com/.
4. Ortiz-Lazo E, Arriagada-Egnen C, Poehls C, Concha-Rogazy M. An Update on the Treatment and Management of Cellulitis. Actas Dermo-Sifiliográficas (English Ed. 2019 Mar;110(2):124–30.
5. Lorente L, Cots F, Alonso S, Pascual M, Salvans S, Courtier R, et al. Tratamiento ambulatorio de la diverticulitis aguda no complicada: Impacto sobre los costes sanitarios. Cir Esp. 2016;91(8):504–9.
6. Morún D, Kriebel M, González A, Zúñiga A. Actualización en fascitis necrotizante. Rev Bimest Vol 4 / Número 4 [Internet]. 2020;4(1):186–94. Disponible en: http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/175/279
7. Clayton Da Silva A, Rodrigues MX, Cristina N, Silva C. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in food and the prevalence in Brazil: a review. FOOD Microbiol [Internet]. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s42770-019-00168-1.
8. Sulaiman H, Abdul-aziz MH, Roberts JA. Farmacocinética / farmacodinámica Terapia antimicrobiana optimizada en pacientes con neumonía adquirida en el hospital / neumonía asociada al ventilador. 2017;1(212)..
9. Casarramona Lobera F. Pielonefritis aguda. Jano Med y humanidades. 2019;(1643):38.
10. Fujii M, Karumai T, Yamamoto R, Kobayashi E, Ogawa K, Tounai M, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations in antimicrobial therapy for sepsis. Vol. 16, Expert Opinion on Drug Metabolism and Toxicology. Taylor and

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

Francis Ltd; 2020. p. 415–30.

11. Irene M, Denver M, Omondi M, Dan K. Intra- abdominal sepsis from a perforated duodenal ulcer—Management of a difficult surgical abdomen. Int J Surg Case Rep. 2019 Jan 1;55:171–3.
12. De Bienestar E, Salud Y, De Enfermeria C. Universidad Tecnica De Babahoyo Facultad De Ciencias De La Salud. 2021; Disponible en: http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/6624
13. Gupta A, Liu T, Shepherd S, Paiva W. Using statistical and machine learning methods to evaluate the prognostic accuracy of SIRS and qSOFA. Healthc Infor
14. Rico Espiñeira C, Souto Romero H, Espinosa Góngora R, Espinoza Vega ML, Alonso Calderón JL. Abdomen agudo en la enfermedad COVID-19. El punto de vista del cirujano pediátrico. Cir Pediatr. 2021;34(1):3-8.
15. Perrone G, Sartelli M, Mario G, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Abu-Zidan FM, et al. Management of intra-abdominal-infections: 2017 World Society of E
16. Ren Z, Silverberg JI. Burden, risk factors, and infectious complications of cellulitis and erysipelas in US adults and children in the emergency department setting. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2021;84(5):1496–503. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.11.021
17. Myers CM, Miller JJ, Davis WD. Skin and soft tissue infections: A case of necrotizing fasciitis. Adv Emerg Nurs J. 2019 Oct 1;41(4):322–9.
18. Sartelli M, Weber DG, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic dive
19. Robertson LJ. Parasites in Food: From a Neglected Position to an Emerging Issue [Internet]. 1st ed. Vol. 86, Advances in Food and Nutrition Research. Elsevier Inc.; 2018. 71–113 p. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/bs.afnr.2018.04.003
20. Martinez M. Relación entre el diagnóstico precoz y la mortalidad por sepsis: nuevos conceptos | Merlan Martinez | Medicentro Electrónica. Villa Cl [Internet]. 2021;25(2)(2):1-26. Disponible en: http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/2946/2693
21. Fay DL. Tratado de cirugía general, tercera edición. Tercera. El Manual Moderno SA de CV, editor. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. México; 2017.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

22. Arenas-Jiménez JJ, Plasencia-Martínez JM, García-Garrigós E. When pneumonia is not COVID-19. Radiologia [Internet]. 2021;63(2):180-92. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.11.003
23. Sánchez-conrado A, Mata A. Guia Actuacion Sepsis. Clínica Univ Navarra [Internet]. 2018;271–86. Disponible en: file:///C:/Users/gaby_/Downloads/guia-ac
24. Para G, Manejo EL, Paciente DEL. Guía para el manejo del paciente séptico en urgencias. Código sepsis. Junta Extrem Cons Sanid y Políticas Soc. 2019;1-42.
25. Cadenas, Alonso Antonio J, De La Torre Espí M. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias. Soc Española Urgencias.
26. Ferrara F. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon derecho: revisión de conjunto. 2017;4:2-8.
27. Ferrer Y, Yanett L, Trofimova M. Fascitis necrosante . Actualización del tema Necrotizing fasciitis . Updating on the topic. Medisur [Internet]. 2018;16:920-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v16n6/ms15616.pdf
28. White DT. Where should AD nursing programs be in the administrative structure--independent or with other divisions? NLN Publ [Internet]. 2018;31(23-1495):14-7. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6159381/

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 71-88

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 6

APENDICITIS AGUDA

Torres Criollo L., Álvarez Abad W., Calderón Portilla A.
DOI: 10.55204/pmea.3.c14

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec
Wilson Oswaldo Álvarez Abad *0000-0002-7842-321X*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
woalvareza30@est.ucacue.edu.ec
Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-756-8548*
Cirujano General Hospital General Babahoyo
medicineali@gmail.com

I. INTRODUCCIÓN

Se define a la apendicitis aguda, como el proceso de inflamación, con posibles consecuencias infecciosas del apéndice debido a la proliferación en gran número de las bacterias residentes del órgano, el término de la apendicitis va a depender del grado/fase del hallazgo durante la exploración quirúrgica, siendo estos; la fase congestiva-inflamatoria-edematosa o también denominada como catarral (el término depende del autor), la fase flemonosa o absceso apendicular, la fase purulenta y la fase necrótica o gangrenosa, aunque algunos autores también agregan una fase denominada como "perforada"(1-2).

Anatomía

Ubicado a nivel de la unión entre el intestino delgado y el colon en un punto específico denominado como ciego, podemos encontrar una estructura de forma tubular nombrada como apéndice vermiforme, específicamente en la porción posteromedial o pared posteromedial del colon aproximadamente a un centímetro y medio tomando en cuenta la medida a partir de la válvula ileocecal, *a este nivel también se ubica la convergencia de las tenias colónicas*; entre la unión del apéndice vermiforme y la continuidad con el colon ubicamos a *la válvula de Gerlach* la cual actúa como medio de barrera evitando el paso del contenido colónico hacia la luz apendicular; la longitud promedio es entre ochenta hasta noventa milímetros dependiendo del sexo del paciente, y un diámetro de seis hasta ocho milímetros, se considera además a esta estructura como un

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

vestigio anatómico que bien puede designarse como un divertículo verdadero, su pared está formada por 4 capas específicas: mucosa, submucosa, capa muscular dispuesta de forma longitudinal y otra de forma circular y su última serosa(6).

Relacionado anatómicamente con el músculo iliopsoas y el plexo lumbar en su región posterior y toda la pared abdominal anteriormente; Su irrigación está dotada por la arteria apendicular, y su disposición va a depender de su meso (mesoapéndice) (2-7).
Respecto a la disposición, la ubicación retrocecal ocupa el primer puesto con una frecuencia de 28 a 68%, seguida de la pélvica con 23 a 57%, la subcecal con un 2% y por último las ileales con menos de 1%(7).

Según los planos anatómicos puede encontrarse:

- En la región de la fosa iliaca derecha la más común.
- En la región lumbar posicionándose por atrás del hígado o por delante del riñón ipsilateral.
- En la región pélvica.
- En la región de la fosa iliaca izquierda, muy raras veces y bajo el término "apéndice de posición ectópica".

UBICACION	MEDIDAS	ESTRUCTURAS ANATOMICAS	DISPOSICION ANATOMICA
A nivel del ciego en su pared posterior y medial, a 1,5 centímetros tomando en cuenta la válvula ileocecal.	En hombres: 90 milímetros. En mujeres: 80 milímetros	Capas: 1. Mucosa. 2. Submucosa. 3. Muscular. 3.1 Longitudinal. 3.2 Circular. 4. Serosa.	• Retrocecal • Subcecal • Preileal • Posileal • Pélvica

Tabla 1. Morfología del apéndice vermiforme. *(Tomado de: Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencia. Revista Médica Sinergia. 2019, Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. Revista Medigraphic. 2018, Prevalencia de apendicitis complicada y factores asociados, en el servicio de cirugía pediátrica de los hospitales Vicente Corral Moscoso y José Carrasco Arteaga. mayo 2018 -abril 2019. Repositorios Universidad de Cuenca. 2020)*

Historia

La inflamación aguda del apéndice se describe por primera vez en el año 1886 por Reginald Fitz, desde ese entonces se ha mantenido como la primera causa de cirugía en un

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

paciente con dolor a nivel abdominal bajo el concepto de abdomen agudo quirúrgico, la técnica por laparotomía de McBurney fue descrita por primera vez en el año 1889, en el año 1982 se realizó por primera ocasión una apendicectomia mediante técnica laparoscópica por Kurt Semm, popularizándose hasta la actualidad (1-3).

Alvarado en el año 1986 luego del extenso análisis de 305 pacientes con dolor abdominal y con un diagnóstico probable de su causa a nivel del apéndice bajo la nemotecnia MANTRELS describe clínicamente los parámetros a considerar en el diagnóstico de tal patología con el objetivo de disminuir los índices de apendicetomías realizadas de manera tardía o en su defecto aquellas que se realizaron sin certeza diagnóstica previa (4-5).

M	Migración del dolor hacia la fosa iliaca derecha.
A	Anorexia.
N	Nausea o vómito
T	Sensibilidad en fosa iliaca derecha (por su término en ingles Tenderness)
R	Signo de Rebote
E	Fiebre (Elevación de la temperatura corporal mayor a 38° C)
L	Leucocitos mayores a 10.000
S	Neutrófilos con desviación hacia la izquierda con más del 75% en su fórmula (por su término en ingles Shift)

Tabla 2. Criterios clínicos para el diagnóstico de apendicitis bajo la nemotecnia MANTRELS. *(Tomado de: Meléndez Flores Jhuvitza Estela, Cosio Dueñas Herbert, Sarmiento Herrera William Senen. Sensibilidad y especificidad de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de pacientes atendidos por apendicitis aguda en Hospitales del Cusco. Rev Med Scielo. 2019)*

Epidemiología

Esta patología representa la causa quirúrgica con mayor prevalencia entre todos los desencadenantes de un abdomen agudo quirúrgico con un porcentaje de representación entre siete a diez por ciento que corresponde cuantitativamente a setenta y seis por cada cien mil pacientes con abdomen agudo durante un año, respecto al sexo los hombres ocupan el primer puesto, referente a la raza/etnia se ha reportado que afecta más a los mestizos seguido de personas de raza blanca, referente a la edad es más común durante la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

segunda y tercera década de la vida, la incidencia de un apéndice perforado fluctúa entre veinte a treinta por ciento lo que podría llevar a una peritonitis generalizada o a la formación de un absceso apendicular(1-4).

Etiopatogenia

La obstrucción a nivel del lumen apendicular es la raíz de la apendicitis la cual se debe a múltiples causas, entre las que tenemos a: la presencia de concreciones intestinales como son los fecalitos/coprolitos, hiperplasia linfoide (sobre todo en niños), cuerpos extraños que obstruyen por ejemplo semillas difíciles de digerir de algunos alimentos , parásitos como el áscaris lumbricoides, tumores primarios como los adenocarcinomas, tumor carcinoide, sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH, linfoma, metástasis de otros tumores en especial el de colon y de mama (6-8).

Ante lo mencionado previamente, clasificamos a las causas en tres grupos dependiendo a que nivel se produce la obstrucción luminal, siendo así (8):

Endoluminales: con una frecuencia de 35% a los fecalitos, cuerpos extraños en 1%, parásitos en 0,8% y bario en 0,1%.

1. **Parietales:** con una frecuencia de 60% a la hiperplasia folicular linfoide y tumores propios del apéndice en 1%.
2. **Extraparietales:** no existe una frecuencia exacta, sin embargo, se menciona a los tumores de órganos adyacentes (se incluyen también las metástasis).

Estudios recientes mencionan también entre los agentes causales a la dieta, hábitos, infecciones previas a nivel gástrico e intestinal, patologías que se presentan con gastroparesia y consecuente aumento de la presión intraluminal como la enfermedad de Hirschprung (aganglionosis intestinal), la fibrosis quística, entre otros, y factores familiares (33% de los pacientes reportan familiares con antecedente de apendicitis) (9).

Fisiopatología

Como fenómeno inicial de la apendicitis se describe a la inflamación de la pared la cual posteriormente causa distensión y congestión vascular que lleva a isquemia, infarto y perforación apendicular (2-6).

Es importante señalar el papel que lleva a cabo el microbiota intestinal a este nivel, se menciona a la familia de los *bacteroides spp* y a la *escherichia coli* como los entes habitantes del apéndice y a su abundante y descontrolada proliferación durante el proceso inflamatorio (2,6,8,11).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

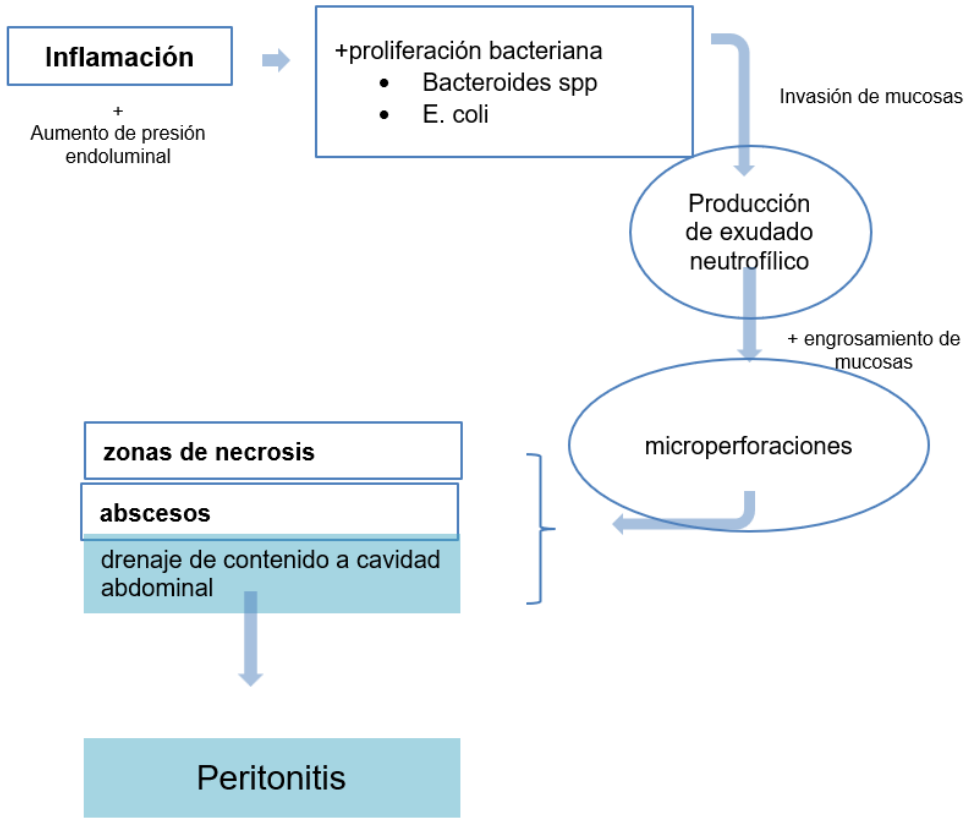
La importancia de describir el microbiota apendicular radica en que se asocia la invasión de tales bacterias en la mucosa durante el proceso inflamatorio (al inicio de la invasión actúan los entes aeróbicos para luego verse involucradas en conjunto a bacterias anaeróbicas), las cuales producen exudado neutrofílico que lleva a una reacción fibrinopurulenta extendiéndose hasta la capa serosa, lo que explica la irritación peritoneal característica de la apendicitis (2,6,8,1).

Una vez que ocurre la inflamación, que lleva a una necrosis, el apéndice está en riesgo de perforarse y como respuesta a eso se forman abscesos locales o en casos graves llevan a peritonitis difusa (6,10,11).

Antiguamente se mantenía el concepto de que durante la apendicitis coexistía la inflamación con aumento de la presión intraluminal, sin embargo, en estudios actuales en los cuales se midió la presión en pacientes con diagnóstico certero solo el 25% presentó un aumento de la presión, así mismo, algunos autores no incluyen a la fase perforativa dentro de la fisiopatología ya que se ha determinado en estudios recientes que esta última fase ocurre con mayor frecuencia en aquellos pacientes que tienen una respuesta inflamatoria alterada o en pacientes con su flora bacteriana alterada a nivel de colon, también se añade a la *fusobacterium* como el ente relacionado a las apendicitis perforadas(2,6,11,13).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

Gráfico 1. Resumen de la fisiopatología de apendicitis aguda



Autor de gráfico: Wilson Oswaldo Alvarez Abad

Fases de la apendicitis aguda (10,11,13):

- Apendicitis congestiva o también llamada apendicitis catarral: caracterizada por la presencia de secreción y acumulación de moco que puede o no acompañarse de aumento de la presión endoluminal, comienza la proliferación bacteriana con respuesta linfoide desencadenando exudado de plasma y leucocitos que se extiende hasta las capas más superficiales, macroscópicamente se observa un apéndice edematizado y congestivo.
- Apendicitis flegmonosa o también llamada apendicitis supurada: caracterizada por la presencia de ulceras, invasión bacteriana y polimorfonucleares en todas las capas incluyendo a la serosa junto a un engrosamiento de las mismas con posterior tumefacción de la estructura que adquiere una coloración rojiza en su superficie, el tejido se vuelve desprendible (friable).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Apendicitis gangrenosa también llamada microscópicamente perforada o necrótica: la gran congestión y distensión local lleva a microperforaciones en todo su espesor, estas microperforaciones se pueden evidenciar en forma de líquido libre en cavidad con aspecto purulento y tenue olor a heces, en esta fase la coloración cambia a verde con tintes violáceos o verde con gris oscuro, cursa con necrosis de tipo gangrenosa.
- Apendicitis perforada o también llamada complicada: caracterizada por la presencia de zonas de necrosis de tipo supurativa, abscesos, líquido libre en cavidad abdominal y perforación de todas las paredes con la posible salida de contenido.

Clasificación según evolución y clínica (12):

- Apendicitis sin complicaciones
    - No existe necrosis, gangrena, perforación y peritonitis.
    - Se suele asociar con las dos primeras fases de apendicitis.
    - El riesgo de infección de sitio quirúrgico es mínimo.
- Apendicitis con complicaciones
    - Existe necrosis, gangrena, puede o no existir perforación, peritonitis local o difusa.
    - No se suele asociar con las fases de apendicitis ya que es independiente.
    - El riesgo de infección de sitio quirúrgico es alto.

II. DIAGNÓSTICO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la apendicitis van a depender en gran medida de los diversos factores acompañantes del cuadro, el más importante es la disposición anatómica (véase tab. 1) seguido del tiempo de evolución**,** la automedicación y el estudio previo del paciente (6,7).

Respecto al tiempo de evolución, un gran porcentaje de peritonitis posterior a perforación de apéndice se presenta tras haber transcurrido un lapso de tiempo entre 24 a 48 horas con un promedio de 33 horas, aquellos que se realizan resolución quirúrgica en menos de 24 horas de evolución han demostrado que no ha evolucionado más allá de la fase purulenta (6,7).

Referente a la automedicación definida como el acto de administrar fármacos sin

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

prescripción médica se la ha relacionado con un mayor índice de perforación apendicular por enmascaro del cuadro, en su mayoría gracias a la ingesta de analgésicos o fármacos que inhiben los espasmos o bien por el lapso de tiempo prolongado desde el inicio de las manifestaciones y la administración de fármacos antes descritos hasta el momento de la exacerbación con posterior consulta a cualquier nivel de servicio de salud (6,7).

Una historia clínica bien detallada acerca de los antecedentes del paciente que incluya sus hábitos de alimentación, infecciones previas, consumo de medicamentos o estupefacientes, nos otorga la certeza de enfrentarnos a esta patología.

Manifestaciones clínicas

El síntoma clave es el dolor abdominal presente en todos los casos, sin embargo, puede o no acompañarse de otros síntomas típicos como la náusea/vomito, fiebre (Triada de Murphy) y otros atípicos como el dolor lumbar en la disposición retrocecal.

El dolor de la apendicitis es el claro ejemplo del dolor abdominal agudo, al inicio se trata de un dolor tipo visceral localizado en el epigastrio fisiopatológicamente desencadenado por la distensión de las paredes apendiculares, posteriormente el dolor refiere hacia la fosa iliaca derecha específicamente en el punto Mc Burney debido al proceso inflamatorio transmural (signo de Rove) todo esto se explica en base a la metámera (dermatoma T10), el ciclo del dolor referido es de aproximadamente seis horas hasta localizarse específicamente en el punto mcburney (13).

Sepamos diferenciar el dolor referido según la localización inusual del apéndice, siendo así (11,12,13):

- Cuando el apéndice inflamado se ubica a nivel retrocecal el dolor puede referirse en flanco derecho o lumbar.
- Cuando el apéndice inflamado está cercano al uréter el dolor puede referirse hacia la zona inguinal o hacia los testículos en el caso de los varones como también puede acompañarse de sintomatología urinaria.
- Cuando el apéndice inflamado tiene cercanía con la vejiga puede haber disuria o aumento de la frecuencia de micción.
- Cuando el apéndice inflamado se ubica a nivel hepático puede simular patología vesicular.
- Los apéndices retromesentéricos cursan con gastroparesia y distensión

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

abdominal.

- Por regla general la mayoría de la apendicitis cursa con constipación como consecuencia de la disminución del peristaltismo intestinal como respuesta al proceso inflamatorio.
- La irritación rectal acompañada de rectorragia es poco frecuente, sin embargo, se puede presentar en apéndices inflamados de disposición pélvica.

Síntomas como **anorexia, fatiga, malestar general** son frecuentes, aunque inespecíficos, la **fiebre** con valores a partir de los 38° C se presenta pasadas las seis horas del inicio del cuadro ya que al debutar la sintomatología ésta no supera los 37.5° C, la náusea o el vómito es consecuente al dolor y si estos son previos es poco probable que se trate de apendicitis, por lo que se debería sospechar otra patología (2).

Al examen físico

Es necesario realizar un examen físico completo para descartar otras patologías que confunda el presuntivo de apendicitis aguda, se han descrito diversos signos entre los cuales existen específicos o al menos lo más cercanos para el diagnóstico (2,6,14):

- **Signo/punto de McBurney:** con el paciente en decúbito supino, se refiere al dolor tras palpar un sitio ubicado en la convergencia de una línea imaginaria que une el ombligo con la espina iliaca anterior y superior del lado derecho, específicamente a dos tercios proximales y un tercio distal.
- **Signo de Blumberg** (denominado también como el signo del rebote): con el paciente en decúbito supino, tras realizar compresión en el punto mcburney y luego el retiro de la mano del examinador se produce dolor espontaneo e inmediato que coincide con el retiro de la mano, este se debe al contacto del apéndice con la pared abdominal.
- **Signo de Rovsing**: con el paciente en decúbito supino, tras realizar compresión a nivel de la fosa iliaca izquierda en donde ubicamos al colon descendente y sigmoideo esta compresión lleva a la movilización reversa de los gases endoluminales que van a distender el color en su trayecto retrogrado y por lo tanto llegara a nivel apendicular que resulta en el dolor reflejo como respuesta.
- **Signo de talo percusión**: con el paciente en decúbito supino, la maniobra

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

consiste en pedir al paciente la ligera elevación de la pelvis derecha mientras el examinador percute el talón ipsilateral lo que produce dolor en punto apendicular.

- **Signo de Dunphy:** se refiere a la exacerbación del dolor apendicular en el momento de toser o cualquier maniobra que lleve al aumento de la presión intra abdominal.
- **La irritación peritoneal** lleva como consecuencia al reflejo involuntario de contracción de los músculos abdominales especialmente de aquellos que se ubican cercanos al sitio apendicular.
- **Signo del musculo obturador:** con el paciente en decúbito supino, se flexiona la pierna ipsilateral del sitio apendicular con la rodilla en un ángulo de 90 grados en rotación interna, se denomina como obturador positivo cuando tras realizarse tal maniobra se produce dolor.
- **Signo de psoas:** con el paciente en decúbito lateral de lado izquierdo, se extiende la pierna ipsilateral hacia atrás, se denomina como psoas positivo cuando tras realizarse tal maniobra se produce dolor y alivio con la flexión.
- **Maniobra de Klein**: con el paciente en decúbito supino posterior a presentar mcburney positivo se le posiciona en decúbito lateral de lado izquierdo, la pierna derecha flexionada levemente sobre la pierna izquierda, se palpa nuevamente el punto mcburney, y, si este punto no es doloroso estamos frente a una posible adenitis mesentérica, caso contrario si el dolor se mantiene es muy probable se trate de apendicitis, esto se explica en la posición adoptada del paciente ya que los ganglios inflamados en caso de ser una adenitis debido a la posición van a descender y el sitio doloroso no se presenta.
- Dolor luego del tacto rectal es significativo de apendicitis de posición retrocecal.

Escala de evaluación para el diagnostico

Desde el año 1986 luego de un estudio en 305 pacientes, el medico Alfredo Alvarado de nacionalidad colombiana expuso una escala con ocho criterios cada uno con un valor especifico que con la sumatoria total de los antes mencionados según sus puntuaciones se puede presentir el diagnostico de apendicitis aguda:[14]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Criterios de apendicitis: ESCALA DE ALVARADO		Puntaje
Síntomas	-Signo de Rove: migración del dolor desde epigastrio hacia fosa iliaca derecha. -Anorexia -Nausea que puede o no acompañarse de vomito.	1 1 1
Signos	-Punto Mcburney +. -Signo de Blumberg +. -Fiebre mayor a 38 C.	2 1 1
Laboratorio	-Leucocitos mayor a 10.000 -Neutrofilia mayor al 75%	2 1
Según puntaje: <4: probabilidad mínima. 5-6: probabilidad media, clínica coincidente pero no probable. >7: probabilidad alta. 9-10: probabilidad muy alta de apendicitis aguda con criterios de certeza.		

Apendicitis aguda en el adulto mayor:

La clínica en este grupo de pacientes es totalmente atípico y alejado de la propia de la apendicitis, ya que comúnmente se puede encontrar signos y síntomas de íleo paralitico u obstrucción intestinal (distensión abdominal, meteorismo, disminución de ruidos hidroaéreos, gastroparesia), al inicio del cuadro no evidenciamos fiebre incluso se reportan pacientes con hipotermia, la confusión y letargo es común pero inespecíficos, los hallazgos en el reporte de laboratorio pocas veces indica leucocitosis, es usual la elevación de creatinina en conjunto con alteraciones de los electrolitos, la perforación apendicular ocurre en menor tiempo que en jóvenes debido a la pobre sintomatología referencial(15).

Apendicitis durante la gestación

Es el cuadro abdominal quirúrgico más frecuente durante el segundo trimestre, en pacientes con amenorrea y dolor ubicado en fosa iliaca derecha que el reporte inmunológico resulta negativo hay que descartar embarazo ectópico, salpingitis, amenaza de aborto, torsión de quiste ovárico con el fin de considerarse a la apendicitis entre las causas probables, la clínica es inespecífica explicándose en que la náusea y vomito junto a la anorexia es sintomatología propia de los dos primero trimestres de gestación (15).

Apendicitis en pediatría

En neonatos el síntoma inicial es la diarrea para posteriormente acompañar se

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

cuadro típico de la apendicitis, la fiebre no resulta mayor a 38.5 °C (15).

III. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Resultados de laboratorio

Leucocitos, neutrófilos, proteica C reactiva: considerándose uno de los criterios específicos de apendicitis según la escala de Alvarado es esencial un valor reportado en el hemograma mayor a 10.000 células en conjunto a valores de neutrófilos mayor a 75% y elevación de la proteína C reactiva que es indicativa de proceso inflamatorio, a pesar, se han reportado casos de apendicitis aguda sin elevación de leucocitos, se tomará en cuenta a los pacientes pediátricos y adultos mayores ya que en estos casos es probable la aparición de hematuria y leucocitos en orina pero sin la presencia de nitritos (6,14,15).

Si el hemograma reporta un valor por encima de 20.000 leucocitos es probable la presencia de perforación apendicular.

La denominada *"prueba triple"* que engloba a la proteína C reactiva mayor a 8 microgramos/ml, leucocitos más de 11.000 y más del 75% de neutrófilos tiene un alto índice de probabilidad (15).

Un valor de PCR mayor a 55 microgramos/ml es sugestivo de perforación apendicular.

Reporte de imágenes

Radiografía simple de abdomen: con el paciente en supino y en proyección anteroposterior: es un examen complementario poco específico, sin embargo, se puede evidenciar una serie de signos que en cuestión podría corroborar la presuntiva de apendicitis, entre los que tenemos (15-17):

- Signo del psoas: borramiento del musculo psoas.
- Ciego engrosado.
- Presencia de coprolito impactado en el ciego o en el apéndice.
- El signo de la carga fecal cecal que consiste en la presencia de una masa con densidad similar a la de los tejidos blandos con "burbujas" radiolúcidas en su interior impactada en el apéndice.
- Presencia de gas en todo el cuadrante abdominal inferior de lado derecho.
- Íleo paralítico.

Ultrasonido: con una sensibilidad baja, pero con una especificidad alta, es el Gold standard en pacientes pediátricos, se realizará con todos sus cortes (longitudinal,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

transversal, Doppler color) a más de beneficiar en la confirmación del diagnóstico también sirve como método de descarte en consecuencia a patologías con clínica similar, se recomienda el semillenado de la vejiga durante el procedimiento con el objeto de que sirva como ventana acústica, con el ultrasonido se puede hallar (19):

- Dilatación mayor a 6 milímetros de diámetro del apéndice.
- Perdida de movimiento, adopta una posición fija.
- Difícil compresión apendicular durante procedimiento.
- Mesoapéndice dilatado.
- Impactación de coprolito en apéndice.
- Liquido libre en cavidad abdominal localizado o difuso.
- Liquido libre en fondo de saco de Douglas.
- Paredes de ciego edematizadas.
- Mesenterio con grasa.
- Cambio de aspecto durante su evolución.
- No existe gas endoluminal.
- Bordes irregulares.
- Vascularización apendicular aumentada.
- Adenopatías adyacentes.
- Signos de apéndice perforado: contorno irregular, coprolito fuera de la luz apendicular, liquido libre en cavidad, pero localizado esencialmente alrededor del apéndice.
- Plastrón apendicular.

Hallazgos ecográficos según el corte	
Longitudinal	Transversal

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

• Apéndice con aspecto tubular que termina en fondo de saco. • Diámetro mayor a 6 mm y grosor mayor a 2 mm. • Apéndice no compresible con líquido en su interior.	Presenta 3 capas: 1. Una zona central con liquido interno rodeada de una zona ecogénica que corresponde a la mucosa y submucosa. 2. Una capa externa muscular hipogénica. 3. Una capa más externa serosa hiperecogénica. Presenta dos patrones: 1. Imagen en 3 anillos: corresponde a la fase flemonosa en la cual se observa ausencia de luz endoluminal consecuente a la inflamación de las paredes. 2. Imagen en anillo fino: corresponde a la fase supurativa en la cual se observa la dilatación del apéndice con un diámetro mayor a 11 milímetros.

Tomografía axial computarizada: considerado el Gold estándar en adultos, aunque su uso también está recomendado a cualquier edad (precautelando el riesgo de la exposición a radiación y la nefrotoxicidad inducida por medio de contraste en gestantes y niños), la sensibilidad de este método es mayor a la del ultrasonido y durante los últimos años se ha indicado su uso en casos complicados, con la tomografía se puede hallar (2,14,16,17,18,19):

- Diámetro apendicular mayor a 7 milímetros.
- Ausencia de medio de contraste endoluminal.
- Presencia de medio de contraste en pared apendicular.
- Pared de ciego engrosada.
- Aumento de grasa apendicular adyacente.
- Liquido libre circundante.
- Coprolitos endoluminales.
- Adenopatías adyacentes.
- Gas externo y circundante.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Resonancia magnética: método de imagen Gold estándar en mujeres gestantes, en niños en quienes fue difícil el procedimiento ecográfico y en pacientes a quienes no se puede realizar tomografía debido a la nefrotoxicidad inducida por medio de contraste, con la resonancia se puede hallar:

- Diámetro apendicular mayor a 7 milímetros.
- T2: contenido endoluminal de alta señal, hiperdensidad de grasa apendicular adyacente.
- Liquido libre en cavidad.

IV. TRATAMIENTO

El plan terapéutico una vez confirmado el diagnostico consiste en tres etapas:

Plan preoperatorio

1. La medida previa a realizarse cirugía suele ser individualizado a cada paciente de acorde al estado en el que este llega a la casa de salud, siendo así (20,21,22):
2. Nada por vía oral previo al pase a quirófano.
3. Control de signos vitales.
4. Canalización de vía periférica con administración parenteral de cristaloides y medicamentos.
5. Administración de profilaxis antibiótica que cubra entes aerobios y anaerobios treinta a sesenta minutos previo a cirugía.

Técnicas quirúrgicas

Técnica convencional: la más comúnmente utilizada es la incisión *mcburney* (homologa al sitio antes descrito), otra opción es mediante la incisión de *rockey davis* a nivel infraumbilical y transversa, se procede a realizar la apertura de las paredes abdominales llegando hasta el ciego como sitio de referencia o en su defecto directamente con el apéndice afectado para su posterior extirpación (20,21).

- Tipos de sutura
    - Tabaquera o en bolsa de tabaco: con vicryl 00 se realiza sutura continua en el diámetro circunferencial de la base apendicular posterior a la extirpación de órgano para la ulterior formación de un muñón.
    - Zetaplastia: se logra la formación del muñón luego de realizar sutura

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

en forma de Z.

- Jareta apendicular: con multifilamento poliamida 00 se realiza sutura continua en el diámetro circunferencial de la base apendicular posterior a la extirpación de órgano para la ulterior formación de un muñón.

Técnica laparoscópica: esta técnica es realizada según ciertas indicaciones, es recomendable individualizar a los pacientes debido a criterios como: los múltiples diagnósticos diferenciales en mujeres de edad fértil con sitio doloroso en fosa iliaca derecha sin previo análisis y reporte de laboratorio, pacientes con gran cantidad de tejido adiposo, aquellos en quienes el diagnostico de apendicitis aguda no es confirmada pudiéndose evitar la laparotomía innecesaria, en casos de peritonitis a causa de apéndice perforado mediante laparoscopia se realizan lavados de la cavidad en correderas parietocolicas y subfrenicas. [20-21]

En caso de evidenciar líquido libre en cavidad se opta a la aspiración en conjunto con el lavado de cavidad, la recolección de su muestra con ulterior cultivo es efectiva para orientar la antibioticoterapia luego de la salida de quirófano.

Plan post operatorio

Se mantiene con (21,22):

1. Nada por vía oral durante al menos cuatro hasta seis horas.
2. Control de signos vitales.
3. Control de peristaltismo intestinal.
4. Mantener la hidratación por vía parenteral con solución salina o dextrosa al 5% (tomar en cuenta pacientes diabéticos), y en casos de peritonitis aumentar la administración de líquidos.
5. La analgesia es importante y se consigue con la administraciones de anti inflamatorios como el ketorolaco, diclofenaco, paracetamol, metamizol, tramadol, por vía venosa u oral.
6. Para evitar la emesis se recomienda el uso de antieméticos como la metoclopramida o el uso de procineticos como el ondasetron.
7. La realización de ejercicios de respiración.
8. La deambulación del paciente luego de cuatro hasta seis horas post

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

quirúrgicas.

9. El egreso va a depender directamente del estado clínico transoperatorio y los hallazgos presentados durante este, se considera el alta médica luego de las 24 primeras horas posquirúrgicas en apendicitis no complicada, la antibioticoterapia se mantiene durante tres a cinco días en peritonitis o apendicitis con complicaciones para posterior evaluación de posible alta médica.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

V. BIBLIOGRAFIA

1. Zenén Rodríguez Fernández. Tratamiento de la apendicitis aguda. Revista Cubana Scielo. 2019

2. Valeria Garro Urbina, Sofia Rojas Vázquez, Mónica Thuel Gutiérrez. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencia. Revista Médica Sinergia. 2019

3. Daniela Taboada Mora, María Camacho Alvarado, Geison Venegas Salazar. Terapia antibiótica frente a apendicectomía en pacientes con apendicitis aguda no complicada. Revista Médica Sinergia. 2020

4. Isaac Diaz Castro, Jonathan Castillo Olvera, Susan Erazo Haro, Franklin Moreno Castro. Revista Recimundo. 2020

5. Meléndez Flores Jhuvitza Estela, Cosio Dueñas Herbert, Sarmiento Herrera William Senen. Sensibilidad y especificidad de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de pacientes atendidos por apendicitis aguda en Hospitales del Cusco. Revista Médica Scielo. 2019

6. Jorge Hernández Cortez, Jorge Luis De León Rendón, Martha Silvia Martínez Luna, Jesús David Guzmán Ortiz, Antonio Palomeque López, Néstor Cruz López, Hernán José-Ramírez. Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. Revista Medigraphic. 2018

7. Jorge Luis Sisalima. Prevalencia de apendicitis complicada y factores asociados, en el servicio de cirugía pediátrica de los hospitales Vicente Corral Moscoso y José Carrasco Arteaga. mayo 2018 -abril 2019. Repositorios Universidad de Cuenca. 2020

8. Salom A. Apendicectomía laparoscópica. Valor diagnóstico y terapéutico de la laparoscopía y la videocirugía en la apendicitis aguda. Ed Académica Española. 2016

9. Tejada-Llacsa Paul J., Melqarejo-Garcia Giannina C.. Incidencia de apendicitis aguda y su relación con factores ambientales, Perú, 2013. Revista Médica Scielo. 2015

10. Bárbaro Agustín Armas Pérez1, Oliverio Agramonte Burón, Gerardo Martínez Ferrá. Apuntes históricos y fisiopatológicos sobre apendicitis aguda. Revista Cubana de Cirugía. 2019

11. Souza Luis Manuel, Martínez José Luis. Apendicitis aguda. Manejo quirúrgico y no quirúrgico. Revista Medigraphic. 2017

12. González Sergio Luis, González Luis Paulo, Quintero Zoe, Rodríguez Blanca Rosa,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Ponce Yordan, Fonseca Berta. Apendicitis aguda en el niño: guía de práctica clínica. Revista Cubana Pediatría. 2020

13. Wong Pedro, Morón Pedro, Espino Carlos, Arévalo Jaime, Villaseca Raúl. Apendicitis aguda. Repositorio de la Universidad Nacional de San Marcos Perú. Fecha desconocida

14. Masaferro Gabriel, Costa Juan. Apendicitis aguda y sus complicaciones. Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina Universidad de la República de Uruguay. 2018

15. Instituto Mexicano de seguridad social. 2020

16. Arévalo Octavio, Moreno Mauricio, Ulloa Luis. Apendicitis aguda: hallazgos radiológicos y enfoque actual de las imágenes diagnósticas. Revista Colombiana de radiología. 2014

17. Residentes de cirugía del Hospital el Salvador. Universidad de Chile

18. Contreras Juan. Diagnóstico por imagen de la apendicitis aguda en pediatría, enfoque desde la ecografía clínica. Universidad internacional de Andalucía. 2020

19. Barahona Daniela, Schiappacasse Giancarlo, Labra Andrés, Soffia Pablo. Abdomen agudo en el embarazo: evaluación por resonancia magnética. Revista Chilena de radiología. 2015

20. Vargas Arcenio, Luna Stephany, Palacio Fernando, Vargas Julián, Lombardini Pedro, Sánchez Jesús. Técnica de apendicectomía en apendicitis complicada para preservación del ciego. Revista Medigraphic. 2017

21. Calderón Katherine, Gavilanes Kevin. Técnicas de abordaje quirúrgico en apendicitis aguda. Repositorio Universidad de Guayaquil. 2019

22. Souza Luis, Martínez José. Apendicitis aguda. Manejo quirúrgico y no quirúrgico. Revista Medigraphic. 2017

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 89-107

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 7

ASPECTOS MEDICO-LEGALES DE LA MEDICINA DE URGENCIAS

Yambay X., Faicán P., Amoroso G., Méndez D.
DOI: 10.55204/pmea.3.c15

Xavier Rodrigo Yambay Bautista *0000-0003-3246-6676*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xyambayb@ucacue.edue.ec
Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedro.faican@ucacue.edu.ec
Gabriela Elizabeth Amoroso Castro *0000-0002-7127-1161*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
gamorosoc@ucacue.edu.ec
Diana Méndez Pedroza *0000-0001-8912-3215*
Universidad Andina Simón Bolívar
diana.mendez@uasb.edu.ec

I. Introducción

Todo profesional de la salud debe conocer las leyes y normas de su quehacer habitual para ajustarse al ordenamiento jurídico más aún si la actividad se desenvuelve en los servicios de urgencias y emergencias por la dificultad y presión que conlleva el entorno mismo de esta área.

A continuación, se inicia este capítulo con el abordaje de conceptos básicos que podrán en contexto los aspectos médico-legales de la medicina de urgencias. Después se hará un recorrido por los principales estamentos jurídicos de la legislación ecuatoriana en temas de salud para luego abordar la responsabilidad médica en los servicios de salud y finalmente establecer los principales documentos médico-legales y aspectos éticos en la atención de urgencias y emergencias, todo esto con la finalidad de estudiar someramente algunos aspectos médico-legales de la medicina de urgencias.

II. Conceptos Básicos

Urgencia médica

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la urgencia como: “la aparición fortuita (imprevista o inesperada), en cualquier lugar o actividad, de un problema de salud de causa diversa y gravedad variable, que genera la conciencia de una necesidad inminente

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

de atención por parte del sujeto que la sufre o de su familia" (1,2).

De acuerdo con este concepto al tratarse de una urgencia el problema debe resolverse de forma inmediata, sin embargo, al ser de gravedad variable, esto no siempre implica riesgo en la vida de los involucrados o en la evolución del problema de salud, lo cual genera la diferencia entre urgencia y emergencia, teniendo en las urgencias relativamente "mayor" tiempo para llegar al sitio y atender el caso o derivar al enfermo.

En América Latina las urgencias médicas son consideradas un problema de salud pública, de etiología diversa, atribuido en gran medida a complicaciones de las enfermedades crónicas (3).

Emergencia médica

Son situaciones complejas que ponen en riesgo la vida de una persona o la función de algún órgano, lo cual implica el tratamiento rápido y oportuno para salvar la vida del paciente utilizando recursos y medios especiales (1,2)

Desde el punto de vista médico-legal la acepción que se da al significado de urgencia o emergencia debe estar relacionada con aspectos legales, éticos, morales y deontológicos encaminados al fomento de una adecuada relación médico-paciente.

Dolo

El artículo 26 del Código Integral Penal (COIP) ecuatoriano establece que: "actúa con dolo la persona que tiene el designio de causar daño". Así mismo, "responde por delito preterintencional la persona que realiza una acción u omisión de la cual se produce un resultado más grave que aquel que quiso causar…" (4)

En este contexto la ley en Ecuador establece un sistema que consiste en averiguar si un individuo realmente quiso producir un daño. El dolo en la práctica médica se daría cuando el médico realiza su actividad con el claro propósito de hacer un daño (5)

Culpa

El COIP en su artículo 27 menciona que: "actúa con culpa la persona que infringe el deber objetivo del cuidado, que personalmente le corresponde, produciendo un resultado dañoso" (4).

Deber objetivo de cuidado

"El Deber de Cuidado es una conducta efectuada con el cuidado exigido, que no traspasa los límites del riesgo permitido y tiene como objetivo no crear riesgos típicamente relevantes para el bien jurídico que se busca proteger" (6).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Lex Artis

Llamada también "ley del arte" o ley artesanal, definida como "El conjunto de reglamentaciones provenientes de pautas, protocolos, usos o costumbres de la vida social que regulan las actuaciones de profesionales en el ejercicio de su oficio", el término ha sido utilizado para apreciar "si la tarea ejecutada por un profesional es o no correcta o se ajusta o no a lo que debe hacerse en cada caso" (6,7).

Lex artis ad hoc

Se define como: "el criterio valorativo de la corrección del (…) acto médico ejecutado por el profesional de la medicina que tiene en cuenta las especiales características de su autor, de la profesión, de la complejidad y trascendencia vital del acto, y en su caso, de la influencia de otros factores endógenos -estado e intervención del enfermo, de sus familiares o de la misma organización sanitaria-, para calificar dicho acto de conforme o no con la técnica normal requerida..." (7)

En definitiva, en los últimos años y con la aparición del COIP (4) en la legislación ecuatoriana, el acto médico ajustado a la "lex artis" ha tomado relevancia jurídica, pues cada vez y con mayor continuidad las sentencias judiciales hacen alusión a este concepto, convirtiéndolo en el punto de referencia de la buena práctica profesional, ya que el acto médico debe responder a las exigencias deontológicas, legales y profesionales que regulan su ejercicio (8).

Mala Praxis Profesional

Hace referencia a la conducta de un profesional que incumple las normas de competencia y comete errores u omisiones demostrables que ocasionan por falta de previsión: negligencia, imprudencia e inobservancia de las leyes (6). En el campo médico, la mala praxis tiene que ver con: "los actos culposos atribuidos al médico debido al ejercicio inadecuado de la medicina" (9). Por tanto, a decir de Zendejas (10): "se sustentará la mala praxis cuando exista un daño temporal o permanente atribuible a un actuar negligente, por impericia o imprudencia por parte del profesional de la salud, o bien, por inobservancia de los reglamentos o deberes a su cargo"

III. Legislación básica en Urgencias-Emergencias

La legislación de salud como herramienta de instrumentación de políticas de salud y como generadora de responsabilidades civiles, penales y profesionales juega un papel preponderante en el mundo entero (11). En el Ecuador, la normativa aplicable a la salud se

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

la pueda analizar desde dos perspectivas: a) Estructura del Sistema Nacional de Salud (SNS) (figura 1); y b) Derechos (figura 2),

En cuanto a la estructura del SNS la normativa establece una rectoría para dirigir el sistema, siendo en el caso ecuatoriano el Ministerio de Salud Pública (MSP) quien tiene la autoridad sanitaria. Por otra parte, las normas de garantía de calidad referente a infraestructura, equipamiento, recursos humanos están contenidas en los cuerpos legales mostrados en la figura 1. Además, en el país se cuenta con el elemento jurídico (acuerdo ministerial) que incorpora la disposición de creación e implementación del Servicio Integrado de Redes de Emergencias Médicas (SIREM).

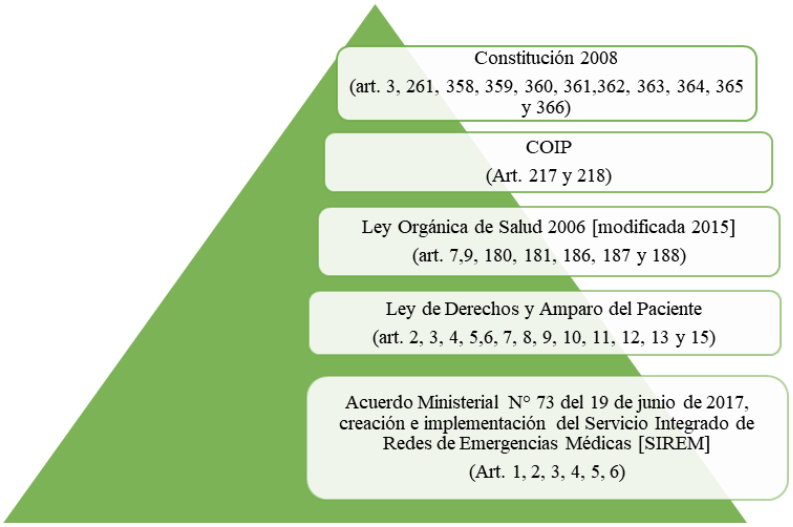


Figura 1. Esquema jerárquico legal en relación a la estructura del SNS

Fuente: Cuerpos legales de la legislación ecuatoriana (4,12–15)

Desde el punto de vista de los derechos, la obligatoriedad de la atención médica de urgencia por parte de instituciones públicas y privadas está consagrada en la Constitución del 2008 y en otras normativas que inclusive señalan de forma expresa que la capacidad de pago no debe ser un factor para negar atención, mientras que en el COIP se encuentra las sanciones a quienes se nieguen a brindar atención a un paciente en caso de emergencia, lo cual implica responsabilidad penal.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

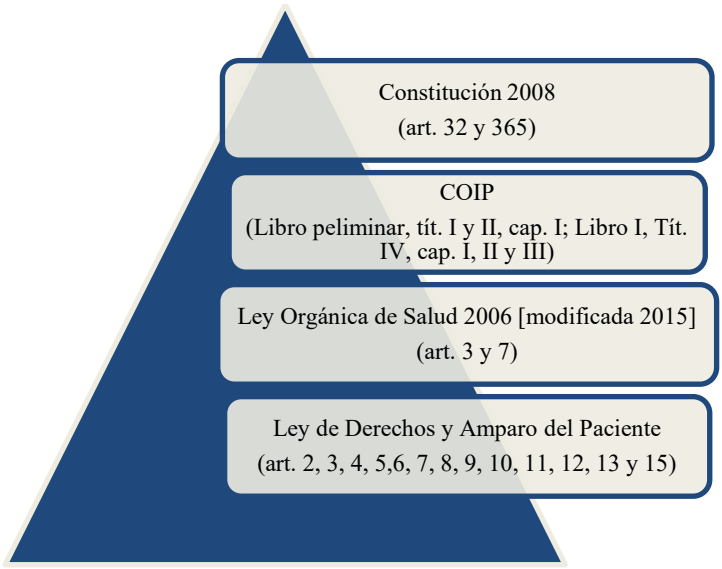


Figura 2. Esquema jerárquico legal en relación a los derechos

Fuente: Cuerpos legales de la legislación ecuatoriana (4,12–14)

Es importante hacer énfasis en los artículos concernientes al capítulo de II de la Ley de Derechos y Amparo del Paciente para su cumplimiento en los servicios de urgencias (14):

Art. 2.- DERECHO A UNA ATENCION DIGNA. - "Todo paciente tiene derecho a ser atendido oportunamente en el centro de salud de acuerdo a la dignidad que merece todo ser humano y tratado con respeto, esmero y cortesía".

Artículo 3.- DERECHO A NO SER DISCRIMINADO. – "Todo paciente tiene derecho a no ser discriminado por razones de sexo, raza, edad, religión o condición social y económica".

Artículo 4.- DERECHO A LA CONFIDENCIALIDAD. – "Todo paciente tiene derecho a que la consulta, examen, diagnóstico, discusión, tratamiento y cualquier tipo de información relacionada con el procedimiento médico a aplicársele, tenga el carácter de confidencial".

Artículo 5.- DERECHO A LA INFORMACIÓN. – "Se reconoce el derecho de todo paciente a que, antes y en las diversas etapas de atención al paciente, reciba del centro de salud a través de sus miembros responsables, la información concerniente al diagnóstico de su estado de salud, al pronóstico, al tratamiento, a los riesgos a los que médicamente está expuesto, a la duración probable de incapacitación y a las a alternativas para el cuidado y tratamientos existentes, en términos que el paciente pueda razonablemente entender y estar habilitado para tomar una decisión sobre el

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

procedimiento a seguirse. Exceptuándose las situaciones de emergencia".

"El paciente tiene derecho a que el centro de salud le informe quien es el médico responsable de su tratamiento".

Artículo 6.- DERECHO A DECIDIR. – "Todo paciente tiene derecho a elegir si acepta o declina el tratamiento médico. En ambas circunstancias el centro de salud deberá informarle sobre las consecuencias de su decisión".

Por otro lado, el COIP (4) tiene una gran cantidad de artículos que abordan las infracciones contra los derechos, sin embargo, destaca el artículo 218 que indica: "Desatención del servicio de salud. - La persona que, en obligación de prestar un servicio de salud y con la capacidad de hacerlo, se niegue a atender a pacientes en estado de emergencia, será sancionada con pena privativa de libertad de uno a tres años". Así mismo el artículo 146, hace referencia al homicidio culposo por mala práctica profesional, que expresa: "La persona que, al infringir un deber objetivo de cuidado, en el ejercicio o práctica de su profesión, ocasione la muerte de otra, será sancionada con pena privativa de libertad de uno a tres años (…). Será sancionada con pena privativa de libertad de tres a cinco años si la muerte se produce por acciones innecesarias, peligrosas e ilegítimas".

IV. Responsabilidad médica

El siglo XXI y su alta dinámica mediática ha puesto en la palestra de forma cada vez más vertiginosa y sensible el tema de la responsabilidad médica a nivel mundial, entendida como la obligación que tienen los profesionales de la salud de responder a las consecuencias de los actos, omisiones y/o errores voluntarios e involuntarios, pero previsibles y evitables dentro del ejercicio de su profesión (8,16). Cabe mencionar que en la historia de la humanidad existen precedentes que sentaron jurisprudencia en este tópico, se puede describir:

- El Código de Hamurabi, cuyos preceptos condenaba a los médicos que realizaban su actividad con imprudencia y sin la debida responsabilidad a perder sus manos, devolver otro esclavo o pagar una indemnización, según la gravedad del caso.
- Las leyes romanas que consideraban a la impericia también como culpa, castigándola con una sanción pecuniaria (económica) de acuerdo a los criterios de gravedad.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- En 1825 el Dr Helie debió pagar una pensión vitalicia al paciente afectado después del informe provisto por la Academia de Medicina de Paris, cuyo dictamen concluye que el médico "obró imprudentemente, cometiendo una falta contraria al arte médico".
- En 1832 el caso del Dr. Thouret, Noroy, fue sentenciado al pago de una indemnización por "impericia, negligencia grave, falta grosera, y olvido de las reglas elementales".

En este contexto, en la ley ecuatoriana un médico puede estar sujeto a responsabilidad civil, penal y administrativa; sin embargo, al ejercer su profesión, el médico también tiene responsabilidad deontológica

Responsabilidad penal

El acto médico al ser un acto humano es susceptible de responsabilidad penal cuando la agresión al bien jurídico protegido se produce por infringir algún deber de cuidado tipificada en el COIP (6)

El cometimiento de un delito puede ser de tipo doloso o culposo (infracción del deber objetivo de cuidado por imprudencia), siendo esta última la responsabilidad penal habitual del médico (8,16). En este sentido, el COIP sanciona como homicidio culposo por mala práctica profesional cuando se produce la muerte de un individuo por acciones innecesarias, peligrosas e ilegítimas (4).

Responsabilidad civil

En Ecuador esta clase de responsabilidad se encuentra regulada por el Código civil (17) y constituye una obligación que nace de la ley, de los contratos y cuasi contratos, de los actos y omisiones derivados de la impericia o negligencia profesional (8,16). La consecuencia de la responsabilidad civil es la obligación de indemnizar el daño causado, es decir, si a un individuo le es imputable un daño, debe repararlo (5,6). En el ámbito de la salud encontramos una ausencia de regulación específica, es decir, la responsabilidad civil médica como tal no es contemplada explícitamente por ninguna norma o ley vigente.

Para que proceda la responsabilidad civil por mala práctica médica, debe haber entonces, dolo o culpa del médico, daño al paciente, y una relación de causalidad entre el dolo o culpa del médico y el daño al paciente. Existen 2 tipos de responsabilidad civil que podrían aplicarse al personal de salud: la responsabilidad contractual y la extracontractual (5,8). El artículo 1454 del Código civil ecuatoriano define a un contrato como: "un acto

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

por el cual una parte se obliga para con otra a dar, hacer o no hacer alguna cosa…" (17)

Habrá *responsabilidad civil contractual* cuando el profesional sanitario incumpla una obligación del contrato, en este caso, si el paciente o sus familiares alegan que tal incumplimiento originó un daño, pueden realizar el reclamo de una indemnización económica como resarcimiento ante la autoridad de justicia competente, pues la actividad profesional del médico es en esencia de tipo contractual (5,8). Un ejemplo de responsabilidad contractual en el servicio de urgencias se da cuando el médico actúa con el consentimiento del paciente o de su representante, llegando a un acuerdo verbal sobre un tipo de atención o procedimiento a realizar, por tanto, hay contrato.

Por su parte, *la responsabilidad civil extracontractual o aquiliana* aplicada al campo de la salud, se presenta cuando no se puede establecer la existencia de la relación contractual y el profesional por acción u omisión ya sea por culpa o negligencia infiere daño a otro individuo, siendo llamado a reparar el daño causado (5,8). En este caso el ejemplo propuesto se da cuando un paciente no puede dar su consentimiento por pérdida del estado de conciencia ante una situación de emergencia y el médico actúa para salvar la vida del involucrado.

Responsabilidad Administrativa

En Ecuador la responsabilidad administrativa en el ámbito de la salud está dada por la Ley Orgánica de Salud que en su artículo 199 establece que: "Corresponde a la autoridad sanitaria nacional la investigación y sanción de la práctica ilegal, negligencia, impericia, imprudencia e inobservancia en el ejercicio de las profesiones de la salud, sin perjuicio de la acción de la justicia ordinaria" (13). Desde esta perspectiva, la responsabilidad administrativa nada tiene que ver con la sanción civil o penal. La pena administrativa comprende desde la sanción económica hasta la inhabilitación de su profesión (6).

Según el artículo 202 de la Ley Orgánica de Salud (13): "constituye infracción en el ejercicio de las profesiones de salud, todo acto individual e intransferible, no justificado, que genere daño en el paciente y sea resultado de inobservancia, impericia, imprudencia o negligencia".

Responsabilidad Deontológica

Desde siempre los aspectos humanos, éticos y morales de la práctica médica han sido motivo de preocupación para la comunidad científica y la sociedad en general. El

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

término deontología literalmente significa "tratado de los deberes" y en la actualidad se concibe a la deontología como el conjunto de normativas que regulan la relación del médico con sus pacientes, con sus colegas, con otros profesionales y con la sociedad (8).

Estas normas se encuentran tipificadas en los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial y la responsabilidad deontológica del médico consiste en el cumplimiento de las mismas, así no están contempladas específicamente en las leyes, pero que tienen que ver con la defensa de los valores compartidos por la mayoría de los profesionales (16,18)

Responsabilidad en los servicios de urgencias y emergencia.

En palabras de Bibiano (16): "la misión de la medicina de urgencias es atender y resolver mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento cualquier situación que ponga en riesgo la vida del paciente o suponga una amenaza vital para el mismo o para algunos de sus órganos". En este sentido es importante considerar ciertas obligaciones y responsabilidades básicas estructurales, organizacionales y funcionales de los servicios de urgencias en los hospitales (tabla 1)

Tabla 1. Responsabilidades de un servicio de urgencias para su funcionamiento

Estructura	Organización
Disponer de un espacio diferenciado del resto de áreas hospitalarias.	Funcionamiento las 24 h del día todos los días del año.
Establecer accesos adecuados para vehículos y peatones.	Existencia de un responsable médico y de un responsable de Enfermería.
Espacio amplio para el área de triage.	Ejecución de Protocolos de actuación médica y de enfermería.
Disponer de área de observación y salas especiales para aislamiento.	Disponer de un sistema de triage.
Contar con espacios que funcionen como salas de espera para familiares.	El tiempo máximo de observación-valoración del paciente no debe sobrepasar las 24 h.
	Respeto a los derechos de protección y amparo al paciente.

Fuente: Adaptado de Manual de Urgencias (16)

Una vez resueltos los inconvenientes de estructura, organización y función; en algo va a disminuir la complejidad para el buen desenvolvimiento del personal de urgencias, no obstante, esto debe complementarse con la capacitación y el entrenamiento perenne del

profesional para una adecuada toma de decisiones. En estos aspectos radica la importancia de la responsabilidad de los servicios de urgencias y emergencia, sumado al respeto de los derechos de los pacientes que, a decir de Julián (2), se fundamentan en el principio de autonomía y entre los que resaltan: el derecho a la información, el consentimiento informado, el derecho a la intimidad y confidencialidad de la información relativa a la salud de las personas, el derecho a una atención digna, derecho a no ser discriminado, derecho de protección etc. Varios de estos derechos ya fueron analizados en párrafos anteriores.

En el Ecuador, la Ley de Derechos y Amparo del Paciente (14) vela por el cumplimiento de esta responsabilidad en todo el Sistema Nacional de Salud y expresa en su artículo 8 que: "Todo paciente en estado de emergencia debe ser recibido inmediatamente en cualquier centro de salud, público o privado, sin necesidad de pago previo", mientras el artículo 12 establece las sanciones pertinentes, pues "bajo ningún motivo un centro de salud podrá negar la atención de un paciente en estado de emergencia. El centro de salud que se negare a atender a un paciente en estado de emergencia será responsable por la salud de dicho paciente y asumirá solidariamente con el profesional (…), la obligación jurídica de indemnizarle los daños y perjuicios que su negativa le cause".

V. Documentos médico-legales y aspectos éticos en la atención de urgencias

Diferentes son los documentos médico-legales que se manejan en los servicios de urgencias y emergencias que pueden convertirse en pruebas dentro de un proceso judicial, entre ellos destacan la historia clínica, el consentimiento informado, el parte médico, el certificado, la receta, el informe médico-legal, entre otros (8,9).

Historia clínica

Varios autores (2,8,9,16,19,20) coinciden en señalar la importancia legal que adquiere la historia clínica, considerada como un instrumento de registro que contiene información de gran valía derivada de la relación médico paciente. Para Vargas Alvarado (9) la historia clínica es "el relato escrito de lo que le ha sucedido al paciente durante su permanencia en el hospital o centro de salud".

La historia clínica en el servicio de urgencias inicia con la entrevista al paciente, familiar, representante o acompañante para su admisión, y va aumentando con la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

exploración física en el momento que se registra los informes médicos, los exámenes complementarios, las notas de evolución, las notas de enfermería, etc. (2,8,9), alcanzando, a decir de Rogers (19): "una gran responsabilidad, desde su redacción, su legibilidad, los conocimientos científicos adecuados que quedan plasmados en ella, las firmas de todos los que aportan a la misma, al igual que sus respectivos sellos, son factores que determinan su elaboración". Algunas características fundamentales de la historia clínica son: la veracidad, la integralidad (promoción, prevención, curación y rehabilitación), la pertinencia, la secuencialidad (orden cronológico), la disponibilidad (formularios completos), la calidad del registro y la actualización (20).

Con respecto a las partes de la historia clínica existen varios modelos propuestos y aunque la mayoría se asemejan bastante, se puede describir 3 secciones: Una "sección sociológica", donde se plasma principalmente los datos de identificación del paciente y del establecimiento de salud. Una segunda sección, llamada "sección médica", básicamente recopila los datos de la anamnesis, examen físico diagnóstico y tratamiento. Finalmente la "sección de enfermería", que contempla las notas y procedimientos de enfermería (9). A continuación, se presenta el formato de la historia clínica utilizado en el Hospital Universitario de Toledo, España

Tabla 2. Estructura de la Historia Clínica

1. Datos del centro asistencial.
2. Datos de identidad y filiación del enfermo.
3. Motivo de consulta
4. Antecedentes personales
5. Enfermedad o historia actual
6. Exploración física
7. Pruebas complementarias
8. Comentarios y evolución de urgencias
9. Juicio clínico o diagnóstico
10. Plan y tratamiento a seguir
11. Datos del médico y firma
12. Fecha y hora de salida de urgencias y destino

Fuente: Tomado de Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (2)

En el Ecuador, para febrero de 2007, la Comisión Ministerial de la Historia Clínica,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

con apoyo técnico de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), presentó 20 formularios básicos para su aprobación y aplicación (20), siendo obligatorio, de acuerdo a la ley, "el uso y aplicación de la historia clínica única en las instituciones de salud que integran el sistema" (21). Así mismo, "el acceso a la historia clínica estará permitido al usuario, al profesional responsable y a las autoridades judiciales y sanitarias, de acuerdo a la ley" (20).

Dentro de los formularios mencionados anteriormente y con el fin de mantener disponible un registro sistemático de los datos recopilados durante la atención a los usuarios en el servicio de emergencia de los establecimientos de salud del Ecuador, se dispone del formulario 008 – EMERGENCIA, además de otros formularios, tal como se puede apreciar en el esquema (figura 3).

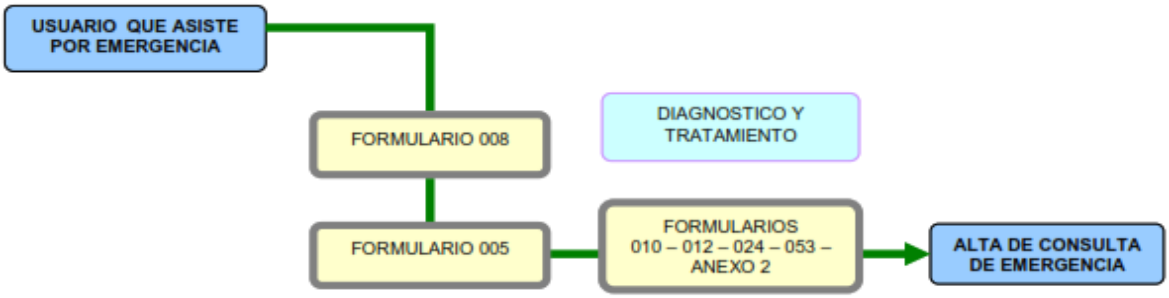


Figura 3. Uso de formularios en emergencia, Ecuador

Fuente: Tomado de Formularios Básicos de la Historia Clínica Única (20)

En la figura 4 se detalla las instrucciones de llenado del formulario 008.

Nº	TÍTULOS	SUB TÍTULOS	INSTRUCCIONES DE LLENADO
	ANVERSO: EMERGENCIA (1)		
	INSTITUCIÓN Y UNIDAD OPERATIVA		**CÓDIGO Y LOCALIZACIÓN** **NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA**
1	REGISTRO DE ADMISIÓN		REGISTRAR LOS DATOS COMPLETOS DE IDENTIFICACIÓN Y DIRECCIÓN DEL USUARIO, FECHA Y LUGAR DE NACIMIENTO, PAÍS DE NACIONALIDAD Y GRUPO CULTURAL (SI AMERITA) REGISTRAR LA FECHA DE ADMISION Y LOS DATOS LABORALES REGISTRAR EL NOMBRE DE UN FAMILIAR O AMIGO PARA EL CASO DE QUE SEA NECESARIO LA PRESENCIA URGENTE, MARCAR "X" EN LA FORMA DE LLEGADA DOSCRIBIR LA FUENTE DE INFORMACIÓN, INSTITUCIÓN O PERSONA QUE ENTREGA AL PACIENTE Y NÚMERO TELEFÓNICO RESPECTIVO
2	INICIO DE ATENCIÓN Y MOTIVO		REGISTRAR LA HORA Y MARCAR "X" EN LA CAUSA QUE OCASIONA LA LLEGADA A EMERGENCIA MARCAR "X" SI SE HA NOTIFICADO LA EMERGENCIA A LA POLICIA Y SI EXISTE OTRO MOTIVO DE CONSULTA (ESPECIFICAR) REGISTRAR EL **GRUPO SANGUÍNEO** Y FACTOR Rh, SI ESTÁ DISPONIBLE
3	ENFERMEDAD ACTUAL Y REVISIÓN DE SISTEMAS		MARCAR "X" EN LAS OPCIOÑES SEÑALADAS Y REGISTRAR EL RESULTADO DEL INTERROGATORIO SOBRE CRONOLOGÍA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, FRECUENCIA Y FACTORES AGRAVANTES DEL PROBLEMA
4	ACCIDENTE, VIOLENCIA, INTOXICACIÓN, ENVENENAMIENTO Y QUEMADURA		REGISTRAR LA FECHA,, EL LUGAR (HOGAR, VIA PÚBLICA,, FABRICA) Y DIRECCIÓN DONDE OCURRIÓ EL EVENTO MARCAR "X" SI EL PACIENTE ACUDE CON **CUSTODIA POLICIAL** MARCAR "X" SEGÚN EL TIPO DE EMERGENCIA Y ESCRIBIR LAS OBSERVACIONES MARCAR "X" SI EL PACIE TE TIENE ALIENTO ETÍLICO REGISTRAR EL VALOR ALCOCHECK, SI ESTÁ DISPONIBLE
5	ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES		MARCAR "X" EN LOS ANTECEDENTES PERSONALES O FAMILIARES SEÑALADOS Y DESCRIBIR LOS DETALLES RESUMIDOS DEL ANTECEDENTE."

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

REVERSO: EMERGENCIA (2)			
6	SIGNOS VITALES, MEDICIONES Y VALORES	**SIGNOS VITALES Y MEDICIONES**	REGISTRAR LOS DATOS RECOPILADOS DE PRESIÓN ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA, FRECUENCIA RESPIRATORIA, TEMPERATURA, PESO, TALLA,
		VALORES	REGISTRAR LOS VALORES CALCULADOS DE LA ESCALA DE GLASGOW REGISTRAR LOS VALORES REACCIÓN PUPILAR DERECHA E IZQUIERDA, TIEMPO DE LLENADO CAPILAR Y SATURACIÓN DE OXÍGENO (SI SE DISPONE)
7	EXAMEN FÍSICO		MARCAR "SP" SI SE ENCUENTRA SIN PATOLOGIA, MARCAR "CP" SI SE ENCUENTRA CON PATOLOGIA REGISTRAR ABAJO EL NÚMERO Y LOS HALLAZGOS PATOLOGICOS
8	LOCALIZACION DE LESIONES		ESCRIBIR EN EL DIAGRAMA EL NÚMERO DE LA LESION CORRESPONDIENTE A LA REGION AFECTADA REGISTRAR INFORMACIÓN ADICIONAL SOBRE EL DIAGRAMA TOPOGRAFICO, SI ES NECESARIA UNA ACLARACIÓN
9	EMERGENCIA OBSTÉTRICA		REGISTAR LAS CARACTERÍSTICAS DE LA EMERGENCIA OBSTÉTRICA REALIZAR OBSERVACIONES ADICIONALES, SI AMERITA
10	SOLICITUD DE EXÁMENES		MARCAR "X" EN LAS CELDAS DE LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS NECESARIOS ANOTAR UNA DESCRIPCION EN LA PARTE INFERIOR DEL BLOQUE.
11	DIAGNÓSTICOS DE INGRESO		REGISTRAR EL NOMBRE DEL **DIAGNÓSTICO DE INGRESO SI ES PRESUNTIVO O DEFINITIVO** ESCRIBIR LA CODIFICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES "CIE"
12	DIAGNÓSTICOS DE ALTA		REGISTRAR EL NOMBRE DEL **DIAGNÓSTICO DE INGRESO SI ES PRESUNTIVO O DEFINITIVO** ESCRIBIR LA CODIFICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES "CIE"
13	PLAN DE TRATAMIENTO	**INDICACIONES**	DESCRIBIR LAS INDICACIONES GENERALES PARA EL INICIO DEL TRATAMIENTO O LOS PROCEDIMIENTOS NECESARIOS
		MEDICAMENTOS	REGISTRAR EL NOMBRE GENÉRICO DEL PRINCIPIO ACTYIVO CON LA CONCENTRACIÓN Y PRESENTACIÓN RESPECIVA REGISTRAR LA POSOLOGÍA Y OTRAS INDICACIONES CORRESPONDIENTES.
14	ALTA		MARCAR "X" O SEGÚN LA OPCION CORRESPONDIENTE. REGISTRAR DATOS DEL DESTINO DEL PACIENTE Y SU CONDICIÓN AL SALIR, INDICANDO TAMBIÉN LA CAUSA DE SU ALTA O SALIDA (EJEMPLO: "TRATAMIENTO TERMINADO, ABANDONO VOLUNTARIO CON O SIN AUTORIZACIÓN MEDICA, ETC.)
FECHA	**HORA**	**NOMBRE DEL PROFESIONAL**	**CODIGO** **NUMERO DE HOJA**

Figura 4. Instrucciones de llenado formulario 008- EMERGENCIA, Ecuador

Fuente: Tomado de Formularios Básicos de la Historia Clínica Única (20)

Consentimiento informado

El consentimiento informado es un proceso deontológico médico ineludible que efectiviza el principio de la autonomía del paciente y el derecho a recibir información veraz, oportuna, compresible e individualizada (2,16,22–24), por tanto, toda asistencia de salud necesita el consentimiento libre y voluntario del afectado que puede ser verbal o escrito y queda registrado en la historia clínica (2,16), siendo el responsable del consentimiento informado el profesional sanitario que realizará el procedimiento (25).

Desde la perspectiva del derecho el consentimiento informado "es una construcción jurídica al servicio de la medicina, como resultado de una necesidad impuesta por los parámetros éticos, de indispensable cumplimiento por los médicos para proteger la dignidad, libertad y autonomía de los pacientes. Su elaboración y aparición como doctrina jurídica ha sido primero tarea de la jurisprudencia, para luego ser recogida por los diferentes derechos positivos" (26).

Parte de la normativa legal vigente en el Ecuador relacionada con el consentimiento informado se detalla a continuación:

Constitución

Art. 362: "…Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes" (12).

Ley Orgánica de Salud

Art. 7: "Toda persona, sin discriminación por motivo alguno, tiene en relación con la salud, los siguientes derechos:

h) Ejercer la autonomía de su voluntad a través del consentimiento por escrito y tomar decisiones respecto a su estado de salud y procedimientos de diagnóstico y tratamiento, salvo en los casos de urgencia, emergencia o riesgo para la vida de las personas y para la salud pública" (13).

Ley de Derechos y Amparo del Paciente

Art. 6: "Derecho a decidir. – Todo paciente tiene derecho a elegir si acepta o declina el tratamiento médico. En ambas circunstancias, el centro de salud deberá informarle sobre las consecuencias de su decisión" (14).

Acuerdo Ministerial 5316

Este Acuerdo publicado en el Registro Oficial del 22 de febrero de 2016 define al consentimiento informado como: "un proceso de comunicación y deliberación, que forma parte de la relación de un profesional de salud y un paciente capaz, por el cual una persona autónoma, de forma voluntaria, acepta, niega o revoca una intervención de salud" (25)

El Acuerdo ibidem expresa que: "El consentimiento informado se aplicará en procedimientos diagnósticos, terapéuticos o preventivos, luego de que el profesional de la salud explique al paciente en qué consiste el procedimiento, los riesgos, beneficios, alternativas a la intervención, de existir estas, y las posibles consecuencias derivadas si no se interviene". Del mismo modo, "cuando se trate de un procedimiento de salud de riesgo mayor, conforme lo previsto en el Modelo de Gestión de Aplicación del Consentimiento Informado en la Práctica Asistencial, el consentimiento debe ser expresado por escrito, por el paciente o su representante legal, cuando corresponda, en un formulario firmado que será parte de la historia clínica" (25).

La tabla 3 explica lo contemplado en el anexo del Acuerdo Ministerial 5316 referente al consentimiento informado cuando se trata de menores de edad.

Tabla 3. El consentimiento informado en menores de edad, Ecuador

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Niños/as mayores de 12 años y adolescentes	Padres menores de edad emancipados	Menor de edad de padres menores de edad no emancipados	Disputa entre representantes legales
"Informar al menor verbalmente el procedimiento médico que se le va a realizar, utilizando términos sencillos, claros y con calidez. Solicitar además consentimiento informado escrito de los padres o representantes legales".	"El consentimiento podrá ser suscrito por los mismos, tanto para intervenciones clínicas en ellos o en sus hijos".	"Uno de los abuelos del menor, bajo cuya patria potestad viva, podrá suscribir el consentimiento informado".	"El profesional de la salud, basándose en la valoración clínica, actuará en consideración al interés superior y beneficio del paciente".

Fuente: Tomado del anexo del Acuerdo Ministerial 5316-2016 (25)

Según el Acuerdo Ministerial 5316, no se requiere contar con un consentimiento informado firmado en los siguientes casos, aunque se debe dejar constancia en los formularios correspondientes de la historia clínica (25):

a. Situaciones de emergencia: cuando el paciente no pueda comunicarse o que no se pueda contactar a familiares.
b. Tratamientos exigidos por ley: en los casos que representan un peligro para la salud pública (pandemias y epidemias)
c. Posibilidad de corregir una alteración: "cuando en el curso de una intervención, se requiera realizar un procedimiento inesperado, con el fin de mejorar la salud del paciente o para corregir una situación que ponga en peligro su vida".
d. Intervenciones de riesgo mínimo: cuando la posibilidad de daño o molestia en el proceso clínico no es mayor (toma de muestras de sangre obtenidas por punción venosa, uroanálisis, electroencefalograma, pruebas de alergia, el uso de estándares de pruebas psicológicas)

Parte médico

Ecuador no tiene asidero jurídico que contemple explícitamente un formato para la elaboración de este documento, sin embargo, se toma como referencia lo descrito en el libro Gisbert Calabuig: Medicina legal y toxicología, pues, durante la asistencia

profesional en el servicio de urgencias existe la posibilidad de que se tenga que construir un parte médico respetando el derecho a la confidencialidad e intimidad (deber de secreto) del paciente. En este sentido, el parte médico constituye un documento corto que es utilizado para comunicar un hecho de forma clara y concisa, junto con la fecha y firma del profesional que atendió la emergencia. Se definen distintos tipos de partes, siendo los principales: parte de lesiones, partes médico-forenses, partes de incapacidad temporal, partes de interés sanitario, partes de información pública (8).

Certificado médico

Es un documento que da constancia escrita de los hechos de la actuación del profesional médico que puede ser comprobado con base en la exploración clínica y exámenes complementarios efectuados al paciente o por haber sido testigo de la enfermedad. Este documento médico-legal se caracteriza porque debe ser solicitado por la parte interesada ya sea el paciente o sus familiares directos, de esta forma el médico queda relevado del "deber del secreto profesional" y tiene autorización para colocar ciertos datos médicos en el certificado, mismos que habitualmente tienen que ver con hacer constar la condición o patología por la que fue atendido (8,9).

Otro tipo de certificados vigentes en el Ecuador son: certificado único de salud, que certifica el no padecimiento de una enfermedad; certificado de "nacido vivo", cuando el profesional atiende un parto y certifica el nacimiento del nuño; y, el certificado de defunción, que da cuenta con certeza de la muerte de una persona, debiendo especificarse lugar, momento y causa.

Receta

La receta médica es un documento donde se indica la prescripción terapéutica realizada por el facultativo (8). En la normativa ecuatoriana, el Acuerdo Ministerial No. 0098-2020 publicado en el Registro oficial No. 127 del 23 de enero de 2020, emite el "Reglamento para establecer el contenido y requisitos de la receta médica y control de la prescripción, dispensación y expendio para medicamentos de uso y consumo humano", definiendo a la receta médica como: "documento asistencial y de control administrativo, a través del cual los profesionales de la salud facultados para prescribir, dentro del ámbito de sus competencias prescriben medicamentos (…). La receta médica puede ser física o electrónica, la cual será validada con la firma física o con la firma electrónica del profesional de la salud, según corresponda" (27).

La norma ibídem señala en el artículo 4 que: "La receta médica para la prescripción de medicamentos de uso y consumo humano, será válida en todo el territorio nacional y se emitirá en idioma castellano (…). La receta médica puede ser de dos tipos:

a. Receta médica para la prescripción de medicamentos de uso y consumo humano; y,
b. Receta especial, únicamente para medicamentos que contienen sustancias catalogadas sujetas a fiscalización (estupefacientes y psicotrópicas), la cual se regirá a la normativa específica para el efecto".

El artículo 6 del acuerdo 0098 expone que: "… la receta médica deberá contener, como mínimo, la siguiente información:

(a) Datos generales:

1. Ciudad y fecha de prescripción conforme al siguiente formato: DD/MM/AAAA.
2. Establecimiento de salud, cuando aplique.

(b) Datos del usuario/paciente:

1. Apellidos y nombres completos.
2. Edad. Para el caso de menores de cinco (5) años, la edad se especificará en años y meses.
3. Diagnóstico del usuario/paciente según la Clasificación Internacional de Enfermedades-CIE, vigente a la fecha de la prescripción.
4. Antecedentes de alergias.

(c) Datos del medicamento:

1. Denominación Común Internacional (DCI), sin siglas ni abreviaturas.
2. Forma farmacéutica.
3. Concentración del/los principio/s activo/s.
4. Vía de administración.
5. Cantidad del medicamento en número y letras.
6. Dosis/posología, frecuencia de la administración y duración del tratamiento.

(d) Datos del prescriptor:

1. Apellido y nombre del prescriptor.
2. Número de registro como profesional de la salud, emitido por la Autoridad Sanitaria Nacional a través de la ACESS.
3. Para el caso de la prescripción de medicamentos antimicrobianos, se deberá

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

hacer constar en la receta médica, el número de inscripción en el "Registro Nacional de Prescriptores de Medicamentos Antimicrobianos" del profesional de la salud facultado para prescribir, vigente a la fecha de emisión de la receta.

4. Firma del prescriptor.

(e) Indicaciones:

Las indicaciones deben ser desprendibles y constarán los siguientes datos:

1. Apellidos y nombres completos del usuario/paciente.

2. Fecha de prescripción conforme al siguiente formato: DD/MM/AAAA.

3. Indicaciones:

3.1. El prescriptor describirá con letra clara, legible y sin abreviaturas, en primer lugar, la Denominación Común Internacional (DCI) del medicamento prescrito, dosis/ posología, frecuencia de la administración y duración del tratamiento.

3.2. Signos de alarma: manifestaciones ante las cuales el usuario/paciente debe llamar al profesional prescriptor o acudir al servicio de emergencia de los establecimientos de salud.

3.3. Recomendaciones.

4. Firma del prescriptor.

5. Número de registro como profesional de la salud, emitido por la Autoridad Sanitaria Nacional a través de la ACESS.

6. Número de contacto permanente del prescriptor".

Informe médico-legal

En ocasiones y según el caso, la autoridad judicial puede ordenar la emisión de un informe médico-legal de la actuación del o los profesionales en el servicio de urgencias, para ello generalmente se recurre a un médico legista o perito, no obstante, en ciertas circunstancias, es posible que el profesional que atendió la emergencia tenga que elaborar este documento.

En Ecuador la Resolución No. 108A del Consejo de la Judicatura publicada en la edición especial del Registro Oficial No. 681 del 18 de diciembre del 2018, aprueba los formularios médico-forenses del Servicio Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses (28), de esta forma se pueden realizar los informes en formatos preestablecidos que básicamente son 3:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Informe forense en infracciones de violencia física contra la mujer o miembros del núcleo familiar.
- Informe forense en delitos contra la integridad sexual
- Informe forense de lesiones

Principios bioéticos en la atención de urgencias

Etimológicamente, la palabra bioética significa: "ética de la vida" y hace su aparición en la década de los años 70 del siglo XX de la mano de Potter (8), convirtiéndose en la actualidad en una poderosa herramienta moral y legal que permite acercarnos a los complicados dilemas éticos que aparecen en la práctica médica (29).

Quizá una de las definiciones que más se apegan a una concepción "personalista" es la siguiente: "Llamamos Bioética a la búsqueda del conjunto de exigencias del respeto y de la promoción de la vida humana y de la persona en el sector biomédico" (8)

Pincha y Quishpe (30), recogen lo descrito por Burbano y Carrasco para señalar que: "Las emergencias médicas son el resultado de la responsabilidad moral y ética de la sociedad y de los profesionales sanitarios para socorrer a personas que han sufrido problemas de salud agudos, de complejidad variable y que con mucha frecuencia se presentan en escenarios de alto riesgo para el proveedor y el propio paciente". En esta situación, el quehacer de la profesión médica en los servicios de urgencias se sustenta en cuatro principios bioéticos: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia (29,30).

El principio de *autonomía*, constituye la autodeterminación del enfermo frente al médico, estableciéndose el respeto al deseo del paciente que actúa de manera libre, voluntaria e intencional, sin influencias externas y con pleno conocimiento, lo cual es fundamental para la licitud del acto médico (8,29,30).

El principio de *no maleficencia*, respaldado por una máxima de la profesión médica: "Primum non nocere" (Lo primero es no hacer daño), hace referencia a la obligación de no infringir daño intencionadamente a un paciente (29,30).

El principio de *beneficencia,* que hace alusión a la obligación moral de "actuar siempre en beneficio del enfermo, desde una perspectiva paternalista o protectora" (8).

El principio de *justicia,* que tiene que ver con la igualdad de derechos y la exigencia de que todas las personas que lleguen al área de urgencias sean tratadas de la misma manera, primando la ayuda a los menos favorecidos (8,29,30)

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 109-132

Casos que requieren denuncia obligatoria

En la cotidianidad del servicio de urgencias pueden existir casos que deben denunciarse por expreso mandato de la ley, sobre todo aquellos relacionados con el cometimiento de delitos tipificados en el COIP. Sobre este tema el artículo 276 menciona que: "La o el profesional o la o el auxiliar en medicina u otras ramas relacionadas con la salud que reciba a una persona con signos de haber sufrido graves violaciones a los derechos humanos, a la integridad sexual y reproductiva o muerte violenta y no denuncie el hecho, será sancionado con pena privativa de libertad de dos a seis meses" (4)

Por su parte, el artículo 422 numeral 2 del COIP determina que tienen el deber de denunciar: "Las o los profesionales de la salud de establecimientos públicos o privados, que conozcan de la comisión de un presunto delito", aunque el artículo 424 establece la exoneración del deber de denunciar "cuando el conocimiento de los hechos esté amparado por el secreto profesional" (4).

A continuación, se describen algunos hechos delictivos que pudieran llegar al área de urgencias y emergencias que deben denunciarse si se sospecha del cometimiento de uno de ellos y que se encuentran tipificados en el COIP (4).

Artículo 79.- Genocidio. – "La persona que, de manera sistemática y generalizada y con la intención de destruir total o parcialmente a un grupo nacional, étnico, religioso o político (…), será sancionada con pena privativa de libertad de veintiséis a treinta años".

Artículo 100.- Explotación sexual de personas. – "La persona que, en beneficio propio (…) aproveche (…) a otra para ejecutar uno o más actos de naturaleza sexual, será sancionada con pena privativa de libertad de trece a dieciséis años".

Artículo 141.- Femicidio. – "La persona que, como resultado de relaciones de poder manifestadas en cualquier tipo de violencia, dé muerte a una mujer por el hecho de serlo o por su condición de género, será sancionada con pena privativa de libertad de veintidós a veintiséis años".

Artículo 147.- Aborto con muerte. – "Cuando los medios empleados con el fin de hacer abortar a una mujer causen la muerte de esta, la persona que los haya aplicado o indicado con dicho fin, será sancionada con pena privativa de libertad de siete a diez años, si la mujer ha consentido en el aborto; y, con pena privativa de libertad de trece a dieciséis años, si ella no lo ha consentido".

Artículo 150.- Aborto no punible. – "El aborto practicado por un médico u otro

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

profesional de la salud capacitado, que cuente con el consentimiento de la mujer o de su cónyuge, pareja, familiares íntimos o su representante legal, cuando ella no se encuentre en posibilidad de prestarlo, no será punible en los siguientes casos":

1. Si se ha practicado para evitar un peligro para la vida o salud de la mujer embarazada y si este peligro no puede ser evitado por otros medios.

2. Si el embarazo es consecuencia de una violación en una mujer que padezca de discapacidad mental.

Artículo 152.- Lesiones. – "… Si la lesión se produce durante concentraciones masivas, tumulto, conmoción popular, evento deportivo o calamidad pública, será sancionada con el máximo de la pena privativa de libertad prevista para cada caso, aumentada en un tercio. La lesión causada por infringir un deber objetivo de cuidado, en cualquiera de los casos anteriores, será sancionada con pena privativa de libertad de un cuarto de la pena mínima prevista en cada caso (…). No serán punibles las lesiones derivadas de acciones terapéuticas ejecutadas por profesionales de la salud en cumplimiento del principio de necesidad que precautele la salud del paciente".

Artículo 155.- Violencia contra la mujer o miembros del núcleo familiar. – "Se considera violencia toda acción que consista en maltrato, físico, psicológico o sexual ejecutado por un miembro de la familia en contra de la mujer o demás integrantes del núcleo familiar".

Artículo 170.- Abuso sexual. – "La persona que, en contra de la voluntad de otra, ejecute sobre ella o la obligue a ejecutar sobre sí misma u otra persona, un acto de naturaleza sexual, sin que exista penetración o acceso carnal, será sancionada con pena privativa de libertad de tres a cinco años".

Artículo 171.- Violación. – "Es violación el acceso carnal, con introducción total o parcial del miembro viril, por vía oral, anal o vaginal; o la introducción, por vía vaginal anal, de objetos, dedos u órganos distintos al miembro viril, a una persona de cualquier sexo. Quien la comete, será sancionado con pena privativa de libertad de diecinueve a veintidós años…".

VI. Bibliografia

1. Editorial Médica Panamericana. Iniciación a las urgencias hospitalarias para residentes. 1ra ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. 741 p.
2. Julián Jiménez A, Juárez González RA, Rubio Díaz R, Nieto Rojas I. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 5ta ed. España: Saned; 2021. 1841 p.
3. Lara-Ponce MB, Macías-Mendoza TM, Chávez-Menéndez AM, Jimbo-Yépez LÁ. Criterios éticos para la atención médica en sala de urgencias del Hospital Rodríguez Zambrano. Dom Cien [Internet]. 2019;5(4):42-60. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7152613
4. Asamblea Nacional República del Ecuador. Código Orgánico Integral Penal. Registro Oficial; 2014.
5. Del Brutto O. Requisitos Para que Proceda la Responsabilidad Civil por Mala Práctica Médica. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2018;27(2):79-82. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v27n2/2631-2581-rneuro-27-02-00079.pdf
6. Astudillo DEG. El deber objetivo de cuidado en los delitos culposos, en la legislación ecuatoriana [Internet] [Tesis Pregrado]. [Cuenca, Ecuador]: Universidad de Cuenca; 2015. Disponible en: https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/21981/3/Tesis.pdf
7. Martínez Calcerrada L. «Lex artis ad hoc» y la responsabilidad médico profesional. Anales de la Real Academia de Doctores. 1998;2(1):155-66.
8. Villanueva Cañadas E. Gisbert Calabuig: Medicina Legal y toxicología. 7ta ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2019. 1484 p.
9. Vargas Alvarado E. Medicina Legal. 4ta ed. México; 2012. 552 p.
10. Zendejas Vázquez JA. Mala praxis, distinción ético-legal. Cirujano General [Internet]. 2017;39(2):119-23. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76275
11. Castiglione S. Compilación de legislación sobre sistemas de servicios de emergencia en América Latina. 1ra ed. Washington, D.C.: OPS; 2010.
12. Asamblea Constituyente. Constitución de la República del Ecuador. Registro Oficial; 2008.
13. H. Congreso Nacional. Ley Orgánica de Salud. Registro Oficial; 2006.

14. H. Congreso Nacional. Ley de Derechos y Amparo del Paciente. Registro Oficial; 1995.
15. Ministerio de Salud Pública. Acuerdo Ministerial No. 0073–2017. Registro Oficial; 2017.
16. Bibiano Guillén C. Manual de urgencias. 3ra ed. Madrid: Saned; 2018. 1653 p.
17. H. Congreso Nacional. Código civil. Registro Oficial; 2005.
18. Blanco Mercadé A. Vida, ética y deontología médica: aclarando conceptos. Eidon. 2019;52(1):23-32.
19. Rogers R. Valor médico legal de la historia clínica e implicaciones legales del ejercicio de la medicina. Revista Gicos [Internet]. 2019;4(2):19-32. Disponible en: http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/gicos/article/view/15820
20. Ministerio de Salud Pública. Manual de Uso de los Formularios Básicos de la Historia Clínica Única. MSP; 2009.
21. Asamblea Nacional República del Ecuador. Reglamento a la Ley Orgánica del Sistema Nacional de Salud. Registro Oficial; 2003.
22. Rodríguez Almada H. Consentimiento informado en la práctica clínica. An Facultad Med (Univ Repúb Urug) [Internet]. 2017;4(Sup 2):22-30. Disponible en: http://www.anfamed.edu.uy/index.php/rev/article/view/311/168
23. López R, Vega P. Consentimiento informado en Medicina Práctica clínica e investigación biomédica. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2017;36(1):57-66. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602017000100008&lng=en&nrm=iso&tlng=en
24. Cano J, Carbajal Arriaga L. Importancia del consentimiento informado [Internet]. Montevideo, Uruguay; 2016. Disponible en: http://www.iuceddu.com.uy
25. Ministerio de Salud Pública. Acuerdo Ministerial No. 5316-2016. Registro Oficial; 2016.
26. Marchesano Sarries A. El consentimiento informado. Una visión comparada entre Uruguay y España. Derecho y Salud [Internet]. 2020;30(2):84-110. Disponible en: https://www.ajs.es/es/index-revista-derecho-y-salud/volumen-30-numero-2-2020/el-consentimiento-informado-una-vision
27. Ministerio de Salud Pública. Acuerdo Ministerial No. 0098-2020. Registro Oficial No. 127; 2020.

28. Consejo de la Judicatura. Resolución No. 108A-2018. Registro Oficial; 2018.
29. Carballo Ramos EV, Feria Díaz GE, Díaz Armas MT, Gómez Leyva B, Expósito Lara A, Leyva Proenza CA. Dilemas éticos en la práctica del saber médico. Revista Dilemas Contemporáneos: Educación, Política y Valores [Internet]. 2018;6(1):1-17. Disponible en: https://www.dilemascontemporaneoseducacionpoliticayvalores.com/index.php/dilemas/article/view/947/1145
30. Pincha Andrango JL, Quishpe Gaibor JS. Deontología en emergencias médicas. Análisis comparativo entre medicina pública y medicina privada. Revista Caribeña de Ciencias Sociales [Internet]. 2019;1(1):1-7. Disponible en: https://www.eumed.net/rev/caribe/2019/05/deontologia-emergencias-medicas.html

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 8

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Izquierdo D., Álvarez R., Marrero E.
DOI: 10.55204/pmea.3.c16

Diana Izquierdo Coronel *0000-0002-1577-491X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
dizquierdoc@ucacue.edu.ec
Robert Iván Álvarez Ochoa *0000-0002-2431-179X*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rialvarezo@ucacue.edu.ec
Elizabeth Marrero Escalona *0000-0001-5193-6130*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
elizabeth.marrero@ucacue.edu.ec

I. Definición

La cetoacidosis diabética (CAD), constituye una de las complicaciones más severas de la diabetes determinada por la tríada: hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis, siendo la hiperglucemia un principio clave para la valoración de CAD; no obstante, en inusuales ocasiones los niveles de glucemia pueden localizarse en rangos normales, entidad conocida como CAD euglucémica, caracterizada clínicamente por alteración del sensorio de grado variable, pérdida de electrolitos, hiperosmolaridad extracelular y deshidratación. (1)

Desde el punto de vista bioquímico la CAD se caracteriza por glucemia mayor de 250mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en orina o suero, la acidosis metabólica a pH menor o igual a 7.30 con anión gap elevado (más de 10), además el bicarbonato plasmático disminuye a valores iguales o menores de 18 mEq/l. (2)

Si bien la cetoacidosis diabética clásicamente ha estado asociada a la diabetes mellitus (DM) insulinodependiente (tipo 1) que, habitualmente comienza en la etapa juvenil y se asocia a un fenómeno inmunológico que determina la destrucción de las células B, con el consecuente déficit grave de insulina; los diabéticos tipo 2, no insulinodependientes de comienzo habitual en la etapa adulta por tener reserva insulínica en su desarrollo; tienen un cuadro de hiperosmolaridad pura, sin generación de cuerpos cetónicos, sin embargo; pueden desarrollar cetoacidosis, particularmente cuando se encuentran en estado de hipercatabolismo secundario a una enfermedad aguda

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

concomitante, lo cual provoca insulinopenia severa, aumento de hormonas contrareguladoras circulantes y movilización de ácidos grasos, por lo cual el tipo de DM juvenil o del adulto, no deben ser elementos excluyentes en la consideración del diagnóstico. (3,4)

II. Etiología

En pacientes diagnosticados de diabetes, las causas que pueden precipitar una crisis de CAD pueden ser: debut diabético, incumplimiento o abandono del tratamiento con insulina, transgresiones dietéticas, traumas, cirugía, gestación, otras alteraciones endocrinas como síndrome de Cushing o enfermedad de Graves Basedow. síndrome coronario agudo, sinusitis, colecistitis, colangitis, pancreatitis, accidente cerebrovascular, intoxicación alcohólica aguda, corticoides, antirretrovirales, interferón, antipsicóticos atípicos, estrés emocional (especialmente en DM lábil). (5,6)

Las infecciones agudas son una de las principales causas desencadenantes, entre estas podemos encontrar la neumonía con el 30% de los casos, infección del tracto urinario con el 50% de los casos. (5,6), las infecciones cutáneas, absceso subcutáneo y sepsis. Entre otros factores se encuentran trastornos psicológicos, embarazo, drogas que alteran el metabolismo de los hidratos de carbono como esteroides, diuréticos tiazídicos y antipsicóticos. En un 2 a 10% no se logra determinar la causa. (2)

Es importante realizar rápidamente un diagnóstico de la causa desencadenante, realizando una correcta anamnesis a los allegados del paciente, no solo el tratamiento farmacológico de su DM, sino también de otras enfermedades concomitantes, si lo tuviera. El examen físico debe ser muy detallado, evaluando incluso el estado odontológico, región perineal, senos paranasales y miembros inferiores. Se podría realizar también radiografía de tórax, de abdomen, senos paranasales, una ecografía abdominal, un electrocardiograma, ya que nos pueden brindar información de importancia. La realización de otros estudios queda a criterio del médico tratante. (3,7)

III. Epidemiología

La DM es una enfermedad que presenta múltiples complicaciones, entre ellas está la CAD que es una situación aguda y grave, poniendo en riesgo la vida de los pacientes, así podemos encontrar tasas de mortalidad que varían del 2 al 40%, dependiendo de la zona de estudio.(8) La tasa de mortalidad por la CAD en Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

oscila entre 0,15% a 0,31%, siendo estas cifras muy superiores en países con poderes adquisitivos medios y bajos.(9)

La incidencia de CAD en Europa se encuentra entre 8 y 24 episodios por cada 100.000 habitantes en un periodo de 2 a 3 años, sin embargo, los efectos de esta patología requieren frecuentemente la atención en unidades de cuidados intensivos, con tasas que varían desde el 2% hasta el 88% según el país, el hospital y las distintas áreas. (6)

El 80% de la CAD ocurre en diabéticos ya diagnosticados generalmente tipo 1, un 20 al 30% debutan de esta manera. En diabetes tipo 2 es más difícil que ocurra a menos que estén bajo situaciones de alto estrés. Entre el 2-5% de los diabéticos tipo 1 pueden presentar un episodio anual de CAD. La CAD constituyó la primera causa de muerte en diabéticos desde su original descripción en el año 1886 hasta que se descubre la insulina en 1922. Desde entonces la tasa de mortalidad ha ido disminuyendo hasta menos del 5%. Grupos vulnerables como mayores de 75 años y en menores de 45 años la mortalidad es más elevada. En mujeres embarazadas la tasa de mortalidad fetal es tan alta como 30% y hasta 60% si la paciente está en coma. (2)

IV. Fisiopatología

La alteración más importante en la aparición de la cetoacidosis diabética, es el déficit de insulina, que asociado al aumento de las hormonas de contrarregulación (catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas), determinan la precipitación del cuadro. (10)

El déficit de insulina determina una disminución del consumo periférico de glucosa por parte del tejido muscular y adiposo, este fenómeno, asociado al incremento de las hormonas contrarreguladoras favorecerá el aumento de la glucogenólisis y de la neoglucogénesis aumento de los aminoácidos provenientes de la proteólisis incrementada a nivel muscular. (8) Las concentraciones séricas de glicerol y de ácidos grasos libres se elevan debido a la mayor lipólisis y menor lipogénesis que se da en el tejido adiposo, el aumento de estos ácidos grasos libres son metabolizados en el hígado con la formación de los cuerpos cetónicos, proceso estimulado por el aumento del glucagón y el déficit de insulina, que activa la enzima carnitilaciltransferasa I (CAT I) que permite la entrada de los ácidos grasos libres a la mitocondria, en el interior de la mitocondria, la enzima CAT II revierte la esterificación del ácido graso y de la carnitina permitiendo que el ácido graso

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

sufra oxidación a acetil CoA y luego por acción de la Hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) se forma los cuerpos cetónicos (ácido B- hidroxibutirico, acetona y ácido acético). (11,12)

La ausencia absoluta de insulina y el aumento de las hormonas de contrarregulación producen alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. A nivel hepático, hay un aumento de la gliconeogénesis y de la glucogenólisis, con aumento de la glucemia. Cuando la hiperglucemia supera el umbral renal (180mg/dl) se da la glucosuria, la misma que actúa como un diurético osmótico produciendo la deshidratación, una de las características de este trastorno. A nivel muscular se da una protéolisis, en la que se liberan aminoácidos, que en el hígado son sustrato para la gluconeogénesis y a nivel del tejido adiposo hay una lipólisis importante con la liberación de ácidos grasos y glicerol, siendo este un sustrato para la gluconeogénesis, mientras que los ácidos grasos son metabolizados en cuerpos cetónicos a nivel hepático mencionado previamente, esto provoca una hipercetonemia y cetonuria generando una acidosis metabólica, otra de las características de este trastorno. Para contrarrestar a los cuerpos cetónicos, el organismo utiliza el bicarbonato como buffer, generando sales de cetona, que serán reconvertidos a bicarbonato una vez solucionada la cetoacidosis.(8,13)

Se precisa que ocurran una serie de situaciones que se basan en la combinación del déficit de insulina junto a un incremento de las hormonas contrainsulares, fundamentalmente el glucagón, en estas condiciones ocurre una CAD. El resultado de estos cambios a nivel hormonal es un aumento de la glucogenólisis y la neoglucogénesis hepáticas asociado a la diminución de la utilización periférica de la glucosa; esto trae como consecuencia la elevación de la glucosa en la sangre y la diuresis osmótica. De manera simultánea se activa la cetogénesis y el desarrollo de acidosis metabólica. (5)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

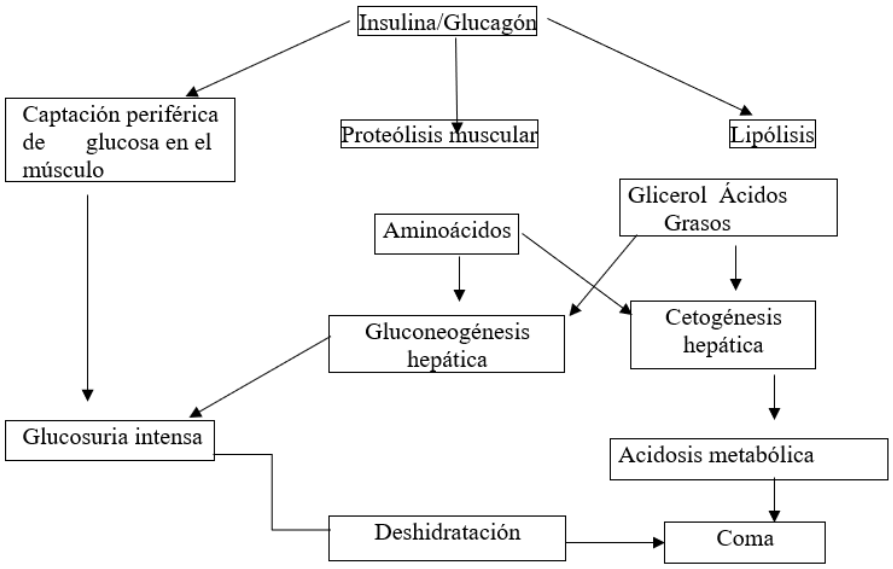


Figura 1: Fisiopatología metabólica. (*Adaptado de Puchulu FM, Reissig F. Cetoacidosis diabética. In: Ruiz M, Ruiz Morosini ML, editors Ruiz M, Ruiz ML. Diabetes Mellitus. Cuarta Ed. Akadia Editorial; 2013)* (14)

V. Clínica

En la CAD vamos a encontrar de manera relevante sintomatología gastrointestinal, entre ellos las náuseas y vómitos, el dolor abdominal, la anorexia; todos ellos pueden estar acompañados de los síntomas típicos de la diabetes. Debemos actuar rápidamente ante este cuadro pues el paciente puede presentar alteraciones de la conciencia con obnubilación y coma. El examen físico es una parte importante en el diagnóstico, se puede identificar la taquipnea, la conocida respiración de Kussmaul y signos de deshidratación tales como hipotensión, sequedad de piel y mucosas, pliegue cutáneo marcado y disminución de la presión ocular. Puede aparecer fracaso renal de origen prerrenal por disminución del volumen plasmático. Si aparece fiebre sugiere infección pues la temperatura corporal en esta condición suele ser normal o baja. (5,15)

Otros síntomas descritos son prurito vaginal, visión borrosa y parestesias. La epigastralgia puede ser intensa e irradiarse a todo el abdomen confundiendo el cuadro con un abdomen agudo. Además, puede haber cefalea, ansiedad, hipotensión, taquicardia, afectación de la conciencia y torpeza intelectual. Es muy llamativo el aliento cetónico con olor a manzanas. El cuadro puede evolucionar a coma. No es habitual la presencia de convulsiones, que de aparecer no son de buen pronóstico. El estado de conciencia de estos pacientes guarda relación con el grado de osmolaridad plasmática y no con los niveles de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

glucemia, cetonemia, hidrogeniones o electrólitos. (2) siendo imprescindible la presencia de cuerpos cetónicos para decir que estamos frente a una cetoacidosis. La cetoacidosis alcohólica es la segunda causa más frecuente de estado cetoacidótico. (5,7,15)

Ante un cuadro de CAD siempre hay que descartar coma hipoglucémico, coma hiperosmolar, traumatismos encefálicos, accidentes vasculares encefálicos, coma hepático y abdomen agudo. (2)

VI. Exámenes complementarios

Es fundamental realizar exámenes antes de iniciar el tratamiento; una rutina completa de sangre y orina, para controlar glucosa, cuerpos cetónicos y sedimento urinario, solicitar a demás ionograma, glucemia, cetonemia, urea, creatinina, gasometría y amilasa. También se debe realiza una radiografía de tórax, abdomen y de senos para nasales; una ecografía abdominal y un electrocardiograma (ECG), este último importante para determinar alteraciones del potasio o la presencia de síndrome coronario agudo silente que puede desencadenar el cuadro. (2)

Desde el punto de vista analítico en la CAD vamos a encontrar hiperglucemia por encima de 250mg/dl generalmente, el anión gap elevado porque se incrementan en plasma acetoacetato, cuerpos cetónicos y el cetoácido más predominante beta-hidroxibutirato sobre todo en casos graves. El potasio al comienzo está normal o alto, pero al corregir la acidosis aparece un déficit del mismo. Igualmente encontramos reducción de fósforo y magnesio. El sodio tiene una tendencia a disminuir por aumento de los niveles de glicemia causando el desplazamiento del agua intracelular al plasma comportándose como una hiponatremia con osmolaridad plasmática elevada.

La hipertrigliceridemia también puede determinar valores bajos de sodio, por cada 1000mg/dl de aumento de los triglicéridos, cae la natremia 1,5-2 mEq/L. La amilasa y lipasa podemos encontrar elevadas sin que exista pancreatitis. La hipercortisolemia y aumento de las catecolaminas circulantes pueden ocasionar leucocitosis con desviación a la izquierda sin que esto sea infección; si la leucocitosis supera los 25.000/microlitro es sugestiva de infección subyacente. (5,7)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética. *(Tomado de Noya Chaveco ME, Moya González NL. Diabetes mellitus. In: ECIMED, editor. Temas de Medicina Interna Tomo III Roca Goderich. 5ta ed. La Habana; 2017)* (2)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

	Cetoacidosis diabética leve	Cetoacidosis Diabética moderada	Cetoacidosis Diabética severa
Glucemia mg/dl	>250mg	>250mg	>250mg
pH arterial	7,25-7,3	7,00-7,24	<7,00
Bicarbonato sérico mmol/L	15 a 18	10 a <15	<10
Cetonas urinarias	++	++	++
Beta hidroxibutírico	Alto	Alto	Alto
Osmolaridad sérica Efectiva (mOsm/Kg)	Variable	Variable	Variable
Anión gap	>10	>12	>12
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/Coma

VII. Tratamiento

El paciente afecto de CAD debe estar monitorizado continuamente por lo que lo mejor para su manejo es una unidad de cuidados intensivos. No podemos dejar de tener en cuenta el factor desencadenante, el cual debe ser identificado y tratado. Si se trata de una infección el precipitante hay que administrar el respectivo tratamiento antibiótico. (2)

Dentro del manejo del paciente no puede faltar la insulinoterapia. Esta es totalmente necesaria para solucionar la CAD. Podemos emplear insulina rápida o regular por vía endovenosa en perfusión continua. Esta se mantiene hasta la corrección del cuadro con pH normal. Si no tratamos al paciente con insulina la CAD no se revierte. Se mantiene la vía intravenosa hasta al menos dos horas tras iniciar insulina por vía subcutánea. Es necesario esperar que la insulina subcutánea alcance niveles adecuados en sangre para poder retirar la vía endovenosa. (2,7)

Líquidos:

La hidratación del paciente es un aspecto importante a tener en cuenta, iniciando la fluidoterapia intravenosa, con la reposición de soluciones salinas isotónicas (NaCl al 0.9%) a razón de 1000ml/h (15 a 20 ml/Kg) durante 2-3 hs, ya que el déficit de líquidos es de 3-6 litros aproximadamente, una vez normalizada la tensión arterial y cuando el paciente ha comenzado a orinar se debe continuar el reemplazo óptimo de fluidos intravenoso el cual se determinara por la concentración de sodio corregido, calculado a través de la siguiente fórmula: Na+(mEq/L) + 1.65 x (glucosa[mg/dL]-100) / 100)) para el grado de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

hiperglicemia; si el resultado es menor a 135mEq/L se utilizará solución salina isotónica a razón de 250 a 500ml/h, pero si el Na+ es normal o elevado, la fluidoterapia debe cambiarse a solución salina hipotónica (0,45% a una tasa de 250ml/h para administrar agua libre de electrolitos. Cuando la glucemia disminuya a 250mg/dl en la CAD, cambiar por solución de dextrosa al 5%, ya que los pacientes requieren calorías para el metabolismo adecuado de los cuerpos cetónicos, considerando además que el paciente se le está aportando, al mismo tiempo, insulina, y debe prevenirse la hipoglucemia que podría darse de no realizar el aporte de glucosa necesaria para la insulina infundida Es importante reponer el déficit total de líquidos (aproximadamente el 10% del peso corporal total =6-10litros) en un lapso de 24 -72h. (5,7,16,17)

Potasio:

En cuanto al potasio vale destacar que puede estar elevado en plasma al inicio. Si es mayor a 5.3 mEq/l en plasma no es necesaria su administración hasta que pasan 3 a 4h de iniciar el tratamiento con fluidos e insulina. Si detectamos cifras de potasio mayor o igual a 3.3 mEq/l pero menor a 5.3mEq/I al inicio, la perfusión intravenosa del ión será a razón de 20-30mEq/l, para mantener el potasio sérico entre 4-5 mEq/l. Si el potasio inicialmente está por debajo de 3.3 mEq/l se suspende la perfusión de insulina hasta la reposición de sus niveles a razón de 20- 40 mEq/l, hasta que el potasio se > 3.3mEq/l. En estos pacientes puede aparecer depleción de fósforo. Habría que reponer si hay hipofosfatemia grave con cifras menores de 1 mEq/l, si hay disfunción cardíaca, depresión respiratoria y anemia hemolítica. Se podría en estos casos administrar en forma de fosfato potásico añadido a la fluidoterapia. (2,5,7)

Insulina Endovenosa:

Dosis de carga, administrar 0.2 U/kg de insulina rápida en bolo.

Dosis de mantenimiento a razón de 0.1U/kg/h, en paralelo a la reposición de líquidos, se consigue agregando 50U de insulina corriente en 500 ml de solución de NaCl e infundiéndole en tantas micro gotas como kilogramos pese el paciente. Por ejemplo, si el paciente pesa 70Kg, con 70 microgotas/ minuto se conseguirá infundir 7 unidades de insulina por hora; en caso de poseer bomba de infusión continua de líquidos, se prepara la misma solución, y se debe tener en cuenta que cada 10ml/h se estará infundiendo 1 U/h, la indicación para la bomba será 70ml/h. Si a las 2 horas no desciende la glucemia un 10%, se duplicará el goteo. Cuando la glucemia disminuye a 250mg/dl disminuir la velocidad del

goteo a 1-2 U/h durante las siguientes 4 a 6 horas. (7,16,18)

Bicarbonato

El bicarbonato solo vamos a utilizar si el pH está por debajo de 6.9 y si la hiperpotasemia es grave que ponga en riesgo la vida del paciente. La insulina puede corregir la acidosis si el pH es mayor o igual a 7. (7,16,18)

Debemos tomar en cuenta, además, según sea el caso; el lavado gástrico cuando el paciente esté estuporoso, inconsciente, con distención o bazuqueo gástrico y vómitos; si hay pérdida de conciencia o si la diuresis no es espontánea; la colocación de sonda vesical. Además, es importante cuantificar la temperatura corporal y mantener el rango de normalidad, en caso de infección se indicará anitibioticoterapia. Si se presenta una hipotensión importante con diastólica inferior a 80 mmHg o shock se transfunde sangre o glóbulos lavados. Pacientes con una hiperosmolaridad plasmática grave por encima de 380 mmol/L e inconscientes es necesario poner heparina, a dosis de 25mg endovenosa cada 4h. Se colocará oxígeno a 5 L/min, si desciende la PO2 a menos de 80 mmHg. (2)

La resolución de la CAD está definida por valores de glucosa <200mg/dl, un bicarbonato sérico >- 18mEq/l y Ph venoso >- 7.3. (2)

Seguimiento:

Primer día:

- Glucemia horaria: con tiras reactivas, hasta llegar a 250mg/dl, luego cada 2-4-6, según la gravedad o estabilidad del cuadro.
- Calemia cada 2 horas hasta llegar a glucemia de 250mg/dl, luego cada 6-12 horas.
- Estado ácido- base, dependiendo del grado de acidosis inicial, cada 2 horas, luego de que el bicarbonato supere los 14mEq/L, continuar cada 6 a 12 horas. (2)

Segundo día:

- La dieta de cetosis consiste en alternar alimentos cada 2h, estos pueden ser 200ml de leche, jugo de naranja natural, 1 taza de caldo o té claro si no presenta vómitos. Cuando se resuelve la cetosis se pasa a dieta de diabético normal. La composición de la dieta de cetosis es: energía 1200 kcal, hidratos de carbono 200 g, proteínas 30g, grasas 30g y volumen 1800 mL. (2)
- Una vez resuelta la acidosis, para retirar la perfusión de insulina, debe espera 30 min tras la administración de 0.2U/Kg de insulina simple subcutánea o 2-3 h si es la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

insulina lenta, dado el tiempo de inicio de la acción de estas, para tener un tenor basal de insulina.

- Medir la glucemia con tiras reactivas cada 6 horas, corrigiendo en forma subcutánea a partir de los 80mg / dl antes de cada ingesta y a las 23hs con una escala tentativamente:

  80-120 mg/dl: 2 UI
  >120-200 mg/dl: 4 UI
  >200-300 mg/dl: 8 UI
  >300mg/dl: 10 UI

En casos de que el paciente no tolere los alimentos por vía oral, se administrara líquidos por vía endovenosa a un ritmo que dependerá del peso del paciente, habitualmente 2,5-3,5 L en forma de dextrosa al 5% a la que se le agregara 20ml de CLNa al 20% y CLK, hasta que el paciente recupere la tolerancia por boca, en caso de la insulina se administrara según el esquema antes sugerido pero cada 6 horas (en vez de antes de cada ingesta y a las 23 hs como el esquema sugerido). (2)

Cuando el paciente presente una adecuada tolerancia a la dieta normo calórica, aquellos que tenían previo diagnóstico de diabetes se les administrará insulina subcutánea a la dosis que ellos recibían antes del comienzo de la CAD. En pacientes con diagnóstico reciente de diabetes que reciben insulina por primera vez, se administrará a una dosis de 0.5 – 0.8 U/Kg/día, dividida al menos en 2 dosis, en un régimen que incluya insulina de acción corta y prolongada hasta establecer una dosis óptima. (14,18)

Tabla: 2 Seguimiento inicial (*Adaptado de Puchulu FM, Reissig F. Cetoacidosis diabética. In: Ruiz M, Ruiz Morosini ML, editors Ruiz M, Ruiz ML. Diabetes Mellitus. Cuarta Ed. Akadia Editorial; 2013)* (14)

	HORAS												
Parámetros	**Ingreso**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**
Glucosa	x	x	x	x	x	x	x		x		x		x
pH	x		x										
Potasio	x		x		x		x						x
Sodio	x						x						x
Bicarbonato	x						x						x
Urea	x												

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Orina	x												
Electrocardiograma	x												
Radiografía	x												
Balance	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x

VIII. Complicaciones

Si en la primera hora después de iniciado el tratamiento no hubo un descenso de la glucemia plasmática de 50-70 mg/dl/h o el bicarbonato y el pH no mejoraron pasada las 4 - 6hs, lo más probable es que exista resistencia a la insulina que es una complicación de la CAD, por lo que sería necesario aumentar al doble el ritmo de infusión de insulina. (2,5)

La mortalidad global de la CAD es inferior al 1%. En ancianos o pacientes con enfermedades graves concomitantes, generalmente en relación al proceso que desencadenó el evento la mortalidad por CAD puede ser mayor al 5%. (5) En niños y adolescentes con DM tipo 1 la CAD constituye la principal causa de muerte. El edema cerebral es una complicación que puede presentarse en forma moderada o raramente grave con una mortalidad en niños, entre el 20-40%, se atribuye esta complicación a tratamientos agresivos con caída rápida de las cifras de glucemia y el desequilibrio osmótico entre cerebro y plasma, situación que, asociada a hipoxemia cerebral podría ser determínate de este cuadro. También pueden aparecer como causas de muerte el infarto agudo de miocardio y las infecciones; principalmente neumonía. Otras complicaciones asociadas a la CAD son las trombosis vasculares, las mucormicosis, la dilatación gástrica aguda y el síndrome de distrés respiratorio del adulto. (2,5,15)

Por otra parte; dentro de las complicaciones del tratamiento debemos mencionar la cetosis y acidosis con hipoglucemia, la hipoglucemia sin cetosis, alcalosis, tetania, acidosis hiperclorémica, anuria, trastornos del potasio, recurrencia del coma, y edema de pulmón. (2)

IX. Prevención

Lo más importante en la CAD es evitar que aparezca. Para ello debemos educar al paciente diabético en el manejo de su enfermedad insistiendo en el cumplimiento del tratamiento higiénico-dietético, una buena hidratación, la práctica de ejercicios y el tratamiento farmacológico. Además, es fundamental el autocontrol de la glucemia. Deben mantener las cifras de glucosa en sangre dentro de límites normales y mantener

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

compensadas otras patologías que padezcan los pacientes diabéticos. Si aparecen síntomas sugestivos de descompensación o infecciones sobreañadidas tratar precozmente para evitar la complicación.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

X. Referencias Bibliográficas

1. González-Castro A, Ortiz Lasa M, Jiménez Alfonso A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. Med Clin (Barc) [Internet]. 2019 May 17 [citado 2021 May 12];152(10):416–7. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30017208/
2. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Diabetes mellitus. In: ECIMED, editor. Temas de Medicina Interna Tomo III Roca Goderich. 5ta ed. La Habana; 2017. p. 224–71.
3. Rodríguez González P. Actuaciones terapéuticas frente a la cetoacidosis diabética. NPunto [Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 11];3(29):27–42. Disponible en: https://www.npunto.es/revista/29/actuaciones-terapeuticas-frente-a-la-cetoacidosis-diabetica
4. Ticse R, Alán-Peinado A, Baiocchi-Castro L. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. Rev Med Hered [Internet]. 2014 [citado 2021 Jul 11];25(1):5–12. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2014000100002
5. Pinés Corrales PJ, Miñambres Donaire I. Diabetes Mellitus. In: Martínez Bermejo E, Ríos Blanco JJ, Cabeza Osorio L, editors. Manual CTO de Medicina y Cirugía Endocrinología, metabolismo y nutrición. 11va ed. Madrid: Grupo CTO; 2019. p. 76–8.
6. Serrano Carmona JL, Luna Aljarama J, Parra Moreno MD. Abordaje de la Cetoacidosis diabética: a propósito de un caso. Rev Paraninfo Digit [Internet]. 2015 [citado 2021 Jul 11];(22):1–6. Disponible en: http://www.index-f.com/para/n22/pdf/178.pdf
7. Hayes Dorado JP. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. Rev bol ped [Internet]. 2015 [citado 2021 Jul 12];54(1):18–23. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752015000100005
8. Barrera Céspedes MC, Yardany RM, Ruiz MÁ, Masmela KM, Parada YA, Peña CA, et al. Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

Médico en Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hipoglucemia. Rev Cuarzo [Internet]. 2018 Dec 30 [citado 2021 Jul 11];24(2):27–43. Disponible en: https://revistas.juanncorpas.edu.co/index.php/cuarzo/article/view/352

9. Jiménez Fadul AM, Cortés Millán JC. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes en el servicio de urgencias. Iatreia [Internet]. 2013 [citado 2021 Jul 11];26(3):325–35. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180528412008
10. Delgado Mendoza LE. Cuidados de Enfermería en el paciente adulto con cetoacidosis diabética en el servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Santa Rosa. Puerto Maldonado – 2018 [Internet]. Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa. [Tesis de Especialidad]: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2018 [citado 2021 Jul 11]. Disponible en: http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/7948
11. Arroyo Sánchez G, Quirós Cárdenas S. TEMA 12-2016: Cetoacidosis diabética y estado hiper-glicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. Rev Clínica la Esc Med UCR – HSJD [Internet]. 2016 [citado 2021 Jul 11];1(1):138–43. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161r.pdf
12. Alvarado Cedeño JD, Chamorro Bedoya OI, Delgado Espinoza AJ, Zambrano Palacios FM. Vista de Causas y riesgos de una cetoacidosis diabética en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo I. Recimundo [Internet]. 2021 [citado 2021 Jul 11];5(1):159–68. Disponible en: https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1050/1697
13. Huertas-Molina OF, Londoño-Vásquez D, Olivera-Angel M. Hipercetonemia: bioquímica de la producción de ácidos grasos volátiles y su metabolismo hepático. Rev UDCA Actual Divulg Científica [Internet]. 2020 Jun 10 [citado 2021 Jul 11];23(1). Disponible en: https://revistas.udca.edu.co/index.php/ruadc/article/view/1304/1923
14. Puchulu FM, Reissig F. Cetoacidosis diabética. In: Ruiz M, Ruiz Morosini ML, editors. Diabetes Mellitus. Cuarta Ed. Akadia Editorial; 2013.
15. Brutsaert EF. Cetoacidosis diabética. In: Merck Sharp & Dohme Corp, editor. Manual MSD [Internet]. MSD; 2020 [citado 2021 Jul 12]. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diabética-cad

16. Phillips Morales Ó, Quesada Vargas M, Esquivel Rodríguez N. Emergencias hiperglicémicas. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020 Feb 1 [citado 2021 Jul 14];5(2):e353–e353. Disponible en: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/353
17. Montero Brenes N, Brizuela Cruz S. Cetoacidosis diabética caso clínico y revisión bibliográfica. Rev Médica Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2014 [citado 2021 Jul 14];71(610):351–4. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=51304
18. Ramos Marini. Mario Roberto. ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO EN ADULTOS. REV MED HONDUR [Internet]. 2011 [citado 2021 Jul 14];79(2):85–93. Disponible en: http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2011/pdf/Vol79-2-2011-10.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 133-147

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 9

COLICO DEL LACTANTE

Lucas Flores G., Cedeño Espinoza W., Azua Cedeño M.
DOI: 10.55204/pmea.3.c17

Gabriela Jessenia Lucas Flores *0000-0002-7490-549X*
Médico tratante del servicio de emergencias Pediátrica en el Hospital Verdi Cevallos Balda
dragabys198@hotmail.com
Wilmer Bienvenido Cedeño Espinoza *0000-0002-1727-3756*
Médico Tratante, del Hospital General Quito Sur
drwilmer19@gmail.com
Miguel Ángel Azua Cedeño *0000-0002-2878-4519*
Médico general en funciones Hospitalaria en el Área de Terapia intensiva IESS Portoviejo.
miguelangel2829@hotmail.com

I. Introducción

Es un desorden de etiología desconocida, que se centrá en la persistencia del llanto o en el efecto que tiene el cuidador, usualmente en los primeros meses de vida del infante sano, se define como norma de tres o criterios Wessel, llanto mayor de tres horas al día, más de tres días a la semana y más de tres semanas, por lo general tarde-noche. (1)

Se debe tener en cuenta cuatro criterios importantes: (2)

- **El paroxismo**, presenta un comienzo y un desenlace, no relacionado con la acción efectuada por el niño.
- **Llanto distinto al habitual**, fuerte con mayor tonalidad.
- **Aumento del tono**.
- **Desesperado**.

Existen 3 tipos de definiciones: (3)

1. **Clínica,** tiempos frecuentes y extensos de mal humor, gemido informado por las niñeras, los síntomas inician y se resuelven espontáneamente, se evidencia en menores de 5 meses, sanos.
2. **Práctica,** la crisis de llanto que se producen por la tarde, asociado a otras manifestaciones como resistencia abdominal, arqueamiento de las piernas sobre el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 149-156

abdomen y rubor por el llanto, los bebes de 3 meses se presentan saludables y genera preocupación en los padres/cuidadores y pediatras.

3. **De los progenitores** llanto desmesurado percibido en los primeros 3-4 meses, es de mayor tiempo que el habitual.

Epidemiologia (4)

La prevalencia es inconstante, se estima entre un 8 a 40%, no está en relación ni con el tiempo de embarazo, genero, raza y leche natural de la madre o fabricada, se han reportado entidad entre el cólico del bebe y la inconformidad del relato con los padres, además de la percepción del estrés en los padres, la confianza en la gestación, descontento de los parientes, hay una dificultad interrelación entre la dinámica familiar y el cólico, por lo que las familias presentan inconvenientes en su estado afectivo, estructura y funcionamiento familiar.

II. Etiología

Es desconocida, hay varios factores que favorecen la aparición de cólico del lactante estos se dividen en tres grupos grandes:

Causa gastroenterico (3)

- Leche de vaca, leche sustituta de regimen hipo alergénica a la mama perfecciona los sintomas. (5)
- Intransigencia a la lactosa, hay poca convicción sobre escrito en el cólico del bebe.
- Intransigencia a la sacarosa, hay es escaso aporte clínico de estudios realizado en recién nacidos que se les administro suplementos de fructosa presentando mayor duración de llanto a diferencia a quienes no recibieron.
- Prematurez intestinal, suele ser la causa principal, debido a que la lactosa al ser absorbida por las bacterias producirá gas ocasionando distensión abdominal y dolor.
- Motilidad intestinal, hay estudios de caso control con aumento de motilina que se vincula con los cólicos a diferencia de los péptidos vasoactivos que no presentaron.
- Microflora fecal se ha evidenciado incrementos de bacterias como la Klebsiella y E. coli. (5)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

• Factores biológicos

- Técnicas de alimentación, se podría correlacionar la vigorización, desnutrición y el aire al deglutir durante la alimentación con el cólico. (7)
- Desorden del dinamismo motor intestinal.
- Aumento de serotonina.
- Tabaquismo materno.

• Factores psicosociales.

Es de tipo no gastrointestinal, debido al estrés, la depresión, ansiedad de la madre en el periodo del embarazo y desorden en el entorno familiar, además de ser una madre joven. (9)

III. Diagnóstico

Se emplea los criterios de ROMA IV que son la perspectiva de Wessel, por lo que se debe realizar una exploración minuciosa (10).

Anamnesis (11)

- Duración del llanto, de forma súbita, más de tres horas al día, no relacionado con la alimentación.
- Actitud de los padres frente al llanto del lactante, presenta irritabilidad con el bebe o dar alimento cuando llora.
- Saber qué ingiere, movimiento intestinal y pautas del sueño.
- Alimentación del bebe, para descartar sobrealimentación o desnutrición.
- El entorno familiar.

Exploración del lactante

-Inspección general.

-Somatometría, según edad y sexo.

Otros signos asociados.

- Enrojecimiento
- Meteorismo
- Movimientos activos de las piernas
- Distensión abdominal
- Cara con la frente arrugada
- Espalda arqueada y manos en forma de puños.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 149-156

Causas del cólico del lactante. **Tabla 1** (12)

Generales ➢ Medicamentos: Como pseudoefedrina ➢ Oftalmológicas: Cuerpo extraño, glaucoma, erosión corneal ➢ Enfermedades del oído, nariz y garganta: otitis media, congestión nasal ➢ Enfermedades de la piel
Aparato Digestivo ➢ Replegamiento interno de una membrana intestinal ➢ Constipación ➢ Infección intestinal ➢ Desgarro o ulcera en el revestimiento del ano ➢ Hernia inguinal ➢ Acidez crónica (ERGE) ➢ Rotación intestinal
Genitourinarias ➢ Lesión del meato uretral ➢ Torcedura del teste u ovario
Esqueléticas ➢ Rotura del hueso ➢ Infección del hueso
Neurológicas ➢ Infección de las meninges ➢ Traumatismo craneoencefálico
Cardiológicas ➢ Defecto en el corazón ➢ Episodios de frecuencia cardiaca rápidas por encima de los ventrículos, paroxísticos. ➢ Anomalía de los vasos coronarios

IV. Tratamiento

Se basa de dos formas integral, multifactorial.

Modificación de la dieta

Dieta materna con pocos alérgenos versus a dieta alta en alérgenos, en estudios realizados se encontró mejor respuesta a la dieta baja en alérgenos.

La dieta con disminución de sustancia que pueden inducir una reacción de hipersensibilidad o preparado de lácteo de soya, sin tener en cuenta el modelo del régimen o la fórmula de vaca y clorhidrato de diciclomina, se observó un descenso del llanto en menos de 60 minutos por 24 horas después de 2 días de tratamiento, con una remisión que persiste durante un mes.

La fórmula hidrolizada versus fórmula estándar, estudio informaron gran disminución del periodo de llanto con preparado hidrolizado a diferencia de la fórmula estándar.

Preparados a base de suero lácteos en ciertas medidas hidrolizado y de poco volumen en lactosa que incluyen oligosacáridos en contra al preparado estándar con simeticona: estudios han determinado que ambos grupos disminuyen los episodios de cólicos después de siete días y no presentaron efectos adversos. (13)

Probiótico, ejercen poca o ninguna diferencia, podrían reducir la duración del llanto, se necesita mayor investigación para ver si reducen la aparición de los cólicos. (14)

Modificación de la conducta, el llanto inconsolable se asocia con el síndrome de bebe sacudido cuando son valorados el riesgo es alto y estos cólicos se consideran como urgencia.

Swaddling, técnica de empaquetamiento ha sido desarrollada para la disminución del llanto excesivo en países como Alemania.

Masaje, mejora la relación de madre/hijo estimulando la parte sensorial.

Tratamiento farmacológico (15)

Agentes anticolinérgicos, clorhidrato de diciclomina, se ha demostrado ser efectivo en el alivio del cólico, pero tiene efectos adversos

Agentes tensoactivos, la simeticona en un estudio con placebo no reveló diferencias en las horas diarias de llanto, pero se cree que ayuda a expulsar los gases con mucha más facilidad.

Espasmódicos, methyl scopolamine su efecto no es seguro.

Bromuro de cimetropio, estudios mostraron una duración reducida del llanto, no se presentaron eventos adversos.

Los agentes herbarios y la sacarosa reducen la duración del llanto en comparación con el placebo.

Pronostico

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 149-156

Seguimiento a corto plazo: la mayoría resuelven en 3 meses de edad, estos cólicos pueden llevar a discontinuar precozmente la lactancia.

Seguimiento a largo plazo: lo asocian a problemas de comportamiento, dolores abdominales o alteraciones en el funcionamiento familiar.

Cuadro transitorio que desaparece en el cuarto mes aproximadamente.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

V. Referencias

1. al. JZe. Infant colic: mechanisms and management. Nature Reviews. 2018 may; 1(1-18).
2. al. INAe. Trastornos Funcionales Digestivos del lactante. iMedPub Journals. 2020 march; 16(1-5).
3. al. DDAPe. COLICO DEL LACTANTE. Revista Paceña de Medicina Familiar. 2018 july; 11(26-30).
4. Nina F Steutel ea. Developing a core outcome set for infant colic for primary, secondary and tertiary care settings: a prospective study. Published by group.bmj.com. 2017 may; 7(1-11).
5. al. INAe. Trastornos Funcionales Digestivos del lactante. MedPub Journals. 2020 march; 16(1-5).
6. Amy A. Gelfand M. Infant Colic. Seminar in pediatric neurology. 2015 october; 1(1-13).
7. J. Marc Rhoads Mea. Infant Colic Represents Gut Inflammation and Dysbiosis. THE JOURNAL OF PEDIATRICS. 2018 august; 1(1-7).
8. al. SMCVe. Lactancia materna: factores que propician su abandono. revistasum.umanizales. 2019 febraury; 19(331-344).
9. Fumiyuki C. Gardner Pea. Preterm Stress Behaviors, Autonomic Indices, and Maternal Perceptions of Infant colic. Advances in Neonatal Care. 2017 marzo; 00(1-9).
10. Mª Laura Casado Sánchez ea. Trastornos gastrointestinales funcionales pediátricos (Roma IV). Guías de actuación conjunta Pediatría Primaria-Especializada. 2017 Enero; 1(1-11).
11. Teck Meng Lawrence Lam Mea. Approach to infantile colic in primary care. Singapore medical journal. 2019 January; 1(12-16).
12. E. Ortega Páeza ea. Cólico del lactante. Pediatr Aten Primaria Supl.. 2013 febrero; 22(81-87).
13. Gordon M ea. Cambios en la dieta para el cólico infantil. Cochrane. 2018 Octubre; 1(1-8).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 149-156

14. Ong TG GMea. Probióticos para prevenirlos cólicos del lactante. cochram. 2019 Marzo; 1(1-5).
15. et.al. EB. Agentes analgésicos para los cólicos infantiles. Cochrane. 2016 Septiembre; 1(1-129).

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 10

COMPLICACIONES URGENTES EN LAS INFECCIONES POR VIH

Marín H., Henríquez Acosta N., Torres Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c18

Haylen J Marín G *0000-0003-1450-4384*
Docente de la Universidad Técnica de Babahoyo
hjmg07@gmail.com
Ninfa Lisset Henríquez Acosta *0000-0002-8213-8972*
Responsable de Departamento de Vigilancia Epidemiologica de Hospital General Babahoyo
draninfa87@hotmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

I. ABSCESO CEREBRAL

Definiciones.

Es una infección intracerebral focal, que comienza con un área de cerebritis y se desarrolla, en días, como una colección de pus rodeada por una cápsula bien vascularizada.

El curso suele ser subagudo (días) y la clínica inespecífica. La cefalea es el síntoma más frecuente, al que pueden asociarse signos de hipertensión intracraneal (alteración de consciencia o parálisis de pares craneales), déficit neurológico focal o crisis convulsiva. La fiebre aparece en aproxi-madamente la mitad de los pacientes, a veces asociada a signos focales de infección (otitis, sinusi-tis, etc.).1-2

Agentes infeccioso

- *Streptococcus spp* o *Staphylococcus aureus* asociado a infecciones ORL o diseminación hematógena
- Especial atención a bacterias atipicas como *Nocardia species, Listeria monocytogenes y Mycobacterium tuberculosis,* hongos como *Candida, Aspergillus, Mucorales, y Criptococcus*, así como parásitos como el *Toxoplasma gondii*.[3]

Diagnóstico[1]

- Resonancia magnética (tiene mayor sensibilidad) o TC con contraste, y debe incluir una evaluación de patología ORL.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 157-191

- Es típica: lesión hipodensa bien delimitada con halo hipercaptante de contraste (cápsula) y edema perilesional.
- En el 80 % de los casos, en el paciente inmunocompetente, es una lesión única.

Primera línea	**Segunda Línea**
-Cefalosporinas de 3a generación (Cefotaxime 2 g c/4 h IV o Ceftriaxone 2 g c/12 h IV + Metronidazol 7,5 mg/kg c/6 h o 15 mg/kg c/12 h En pacientes con patologías neuroquirúrgicas, trauma, endocarditis o cualquier otro paciente en el cual se considere *S. aureus* como agente causal se debe considerar agregar Vancomicina 15 a 20mg/kg/dosis IV c/8 a 12 h.	Penicilina G 3 a 4 millones de Unidades IV c/4 h + Metronidazol 7,5 mg/kg c/6 h o 15 mg/kg c/12 h o Meropenem 2 g IV c/8h. Considerar Vancomicina si se sospecha *S. aureus*.
Absceso por Nocardia TMP/SMX inicialmente 15 mg/kg/dia de TMP y 75 mg/kg/dia de SMX VO o IV dividido en 2 a 4 dosis + Imipenem 500mg c/6h IV, si hay afectacion multi-organica se debe agregar Amikacina 7,5 mg/kg c/12 horas. Despues de 3 a 6 semanas de terapia IV cambiar a tratamiento oral Pacientes inmunocomprometidos deben ser tratados con 2 drogas por 1 ano como minimo.	Linezolid 600 mg IV o VO c/12h y Meropenem 2 g c/8h IV
Comentarios • Es importante en el contexto de los HIV, considerar el uso precoz de antimicóticos y establecer alegorismo diagnóstico de Tuberculosis • Considerar el uso de esteroides en pacientes con signos de hipertensión endocraneana, anticonvulsivantes en caso de presentar convulsiones y colocación de catéter ventricular externo en caso de ruptura de absceso y ventriculitis. • La duración del tratamiento no es clara, expertos recomiendan 6 a 8 semanas, pero se debe individualizar y mantener hasta obtener mejoría en la neuro-imagen (TAC/ RMN), cursos de antibiótico más largos > 8 semanas son indicados con frecuencia en pacientes en los que no se realiza drenaje o en quienes tienen múltiples abscesos. • Hemocultivos son positivos únicamente en un tercio de los pacientes. No se recomienda realizar punción lumbar y cultivos de líquido cefalorraquídeo debido al riesgo de herniación cerebral	

Tabla 1. Farmacología y dosificación del absceso cerebral (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9).

II. MENINGITIS

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Definiciones

- Meningitis (inflamación de las meninges) puede ser de etiología **infecciosa** o **no infecciosa**

Etiología / Agentes infeccioso[1-3]

- Medio extrahospitalario en adultos: neumococo (otitis, sinusitis, alcohol, etc.).
- Alcoholismo crónico, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica: bacilos Gram negativos y *L. Monocytogenes.*
- Traumatismo abierto/neurocirugía: estafilococos, neumococo (el más frecuente en las postraumáticas).
- Válvula de derivación ventricular: estafilococos, sobre todo *S. Epidermidis*.
- En caso de inmunocomprometidos, adicional a estos germenes, toma relevancia la tuberculosis extrapulmonar

Presentación[5-7]

- Es habitual en Pacientes HIV, que no presenten síntomas específicos de la esfera meníngea, en muchos casos la primopresentacion es convulcion o alteración de la conciencia
- Neurologico: adicional a lo decritio, se puede presentar cambios de humor, episodios de irritabilidad, o alteraciones en la personalidad
- Fiebre, es mas frecuente, cuando, aun se dispone de un contaje de C4 altos.
- Piel, puede existir un rash petequial, en relación, con la presencia de trombocitopenia por la enfermdad

Diagnóstico [3-4]

- **Punción lumbar**
    - Tuberculosis, hay glucopenia y proteinoraquia
    - Viral sin leucocitos
    - Bacteriana: presencia de leucocitos en liquido
    - Aseptica: pensar en listeria monocitogenes, o en hongos capsulados (mas fc criptoccocus sp)
    - Pcr en liquico cefalorraquido y ADA, tiene utilidad diagnostica etiolgica
- **Reactates bioquímicos:** Pueden o no modificarse, es importante considerar el sodio, dado que muchos pacientes con neuro infección principalmente por TBC u Hongos, cursan con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, como primo presentación clínica

Primera línea	**Segunda Línea**
Ampicilina 2 g IV c/4 horas mas Ceftriaxone 2 g IV c/12h o Cefotaxime 2 g IV c/6 horas mas Vancomicina 15 a 20	Meropenem 2 g IV c/8h mas Vancomicina 500 - 750 mg IV c/ 8 h (maximo 2 – 3 g/dia) mas Dexametasona 0,15 mg/kg IV c/6 h por

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 157-191

mg/kg IV c / 8 - 12 h Agregar Aciclovir 10 mg/kg IV c/8 h para todos los pacientes hasta que se haya excluido meningoencefalitis por Herpes simple. Agregar Dexametasona en caso de sospecha o confirmacion de meningitis por *Streptococcus pneumoniae* 0,15 mg/kg IV c/6 h comenzando 10 a 20 minutos antes o durante la administracion de la primera dosis de antibiotico y mantener por 2 a 4 dias. (Puede mejorar supervivencia en adultos). Considerar Rifampicina 600 mg c/24 horas cuando se indica Dexametasona	2 a 4 dias. Alergia severa a la penicilina: Cloranfenicol 12,5 mg/kg IV c/6 h (maximo 4 g/dia) para cubrir meningococo, mas TMP-SMX 5 mg/kg/dia c / 6 - 8 h (para cobertura de Listeria si el paciente esta inmunosuprimido) mas Vancomicina Listeria: alternativa TMP/SMX o Meropenem
Aséptica Para Leptospirosis: Doxicilina 100mg IV/ VO c/12h o Penicilina G 5 millones de U IV c/6h o Ampicilina 0,5 - 1 g IV c/6h. Aciclovir 5 a 10 mg/kg/IV c/8h durante 14 a 21 dias para meningitis por HSV-2 y durante 10 a 14 dias para virus de Varicela Zoster En todos los casos el tratamiento depende de la causa.	
Comentarios Quimioprofilaxis para contactos cercanos: A distancia de aproximadamente 1 metro o aquellos expuestos a secreciones bucales y durante los 7 dias previos y/o 1 dia despues del inicio de los antibioticos. Con: Rifampicina 600 mg c/12h por 2 dias o Ciprofloxacina 500 mg en dosis unica a menos de que existe sospecha de Neisseria meningitidis resistente a quinolona (raro, pero se ha reportado) o Ceftriazone 250 mg IM dosis única Tiempo del tratamiento según respuesta clínica de 10 a 21 dias según el organismo, salvo TBC, que sigue esquema propio.	

Tabla 2. Farmacología y dosificación de la meningitis Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9).

ENCEFALITIS

Etiología [1-2]

- Virus: H. simple (42%), Varicela Zoster (15%)
- Mycobacterium tuberculosis (15%), Listeria (10%).
- Otros: Arbovirus, West Nile, rabia, enfermedad de Lyme, Parvovirus B 19, enfermedad del arañazo de gato, Mycoplasma, Epstein Barr,

- Encefalitis autoinmune con anticuerpos anti receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR)

Presentación

- Alteración de las funciones cerebrales: inatención, desorientación, alteraciones del comportamiento y cambios de personalidad, crisis epilépticas, focalidad neurológica (déficit motor y/o sensitivo), alteraciones en los movimientos o disminución del nivel de consciencia. [1-2]
- Puede haber convulsiones o estados proscriticos.
- Afectación del tálamo o ganglios basales en el caso de virus respiratorios, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, arbovirus, y tuberculosis.
- El hidrocéfalo orienta a etiología no viral como bacterias, hongos o parásitos.

Diagnostico[3-4]

- Punción lumbar
    - LCR, y la PCR para virus, bacterias, hongos y micobacterias, así como serología de arboviriasis.
    - Pleiocitosis, y ligera linfofilia en lCR
- Resonancia magnética
    - Es habitual la presencia de **hiperintensidades en los lóbulos temporales.**
    - Puede haber edema cerebral, en relación con compromiso de los sistemas de drenaje por la inflamación del encéfalo.

Primera línea	**Segunda Línea**
Aciclovir IV 10 mg/kg/IV c/8 h (infundir en 1 hora) mientras se esperan resultados de PCR de LCR para H. simple, la duración recomendada del tratamiento es 14 a 21 días Comenzar Doxicilina 100 mg BID si hay riesgo para Ricketsia, Anaplasma (Erlichia) o Mycoplasma, la duracion del tratamiento depende del germen aislado (7 a 14 dias)	Foscarnet 60 mg/kg IV c/12 horas Valaciclovir 500 mg VO 2 a 3 veces al dia Ricketsia: Cloranfenicol 500 mg c/6 horas VO o IV 7 a 14 días. Anaplasma (Erlichia): Tetraciclina 500 mg c/6 horas por 7 a 14 dias. Mycoplasma: La primera elección es un macrolido y la alternativa doxiciclina
No hay datos suficientes para el uso de esteroides en encefalitis por *Herpes virus* Se recomienda resonancia magnetica para todos los pacientes con Herpes simple la cual puede mostrar edema cerebral y hemorragia. El electroencefalograma es anormal en 80% de los pacientes.	

Tabla 3. Farmacología y dosificación del Encefalitis (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosifilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9
4. Fishman JA : Overview: cytomegalovirus and the herpesviruses in transplantation. *Am J Transplant.* 13 (Suppl 3):1-8 2013
5. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
6. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta: Department of Health and Human Services; October 2016.
7. Michaelis M , et al.: Oncomodulation by human cytomegalovirus: novel clinical findings open new roads. *Med Microbiol Immunol.* 200 (1):1-5 2011 20967552
8. Li YT , et al.: Extensive human cytomegalovirus (HCMV) genomic DNA in the renal tubular epithelium early after renal transplantation: Relationship with HCMV DNAemia and long-term graft function. *J Med Virol.* 82 (1):85-93 2010 19950242

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

ASPERGILOSIS

Definiciones

- Latín: “Aspergillum” (un instrumento litúrgico para rociar agua bendita)
- Aspergilosis: infección causada por especies de *Aspergillus*[1-2]

Agentes infecciosos

- Miembro del filo Ascomycota
- Especies más comunes de importancia clínica: *Aspergillus fumigatus* , seguido de *Aspergillus flavus* , *Aspergillus niger* , *Aspergillus terreus*[1-2]

FORMAS DE PRESENTACION			
Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)	Aspergilosis pulmonar crónica	Aspergilosis invasiva (sistémica / diseminada)	Aspergilosis Sistema nervioso central
• Reacción de hipersensibilidad • *fumigatus* es el agente etiológico más común • Principalmente en pacientes con fibrosis quística o asma dependiente de esteroides • Caracterizado por impactación mucoide de los bronquios, neumonía eosinofílica y granulomatosis broncocéntrica • La enfermedad es irreversible una vez que el paciente ha alcanzado la etapa fibrótica • Buena respuesta a los esteroides. • En HIV, se presenta como traqueobronquitis	• Evoluciona lentamente superior a 3 meses • El signo más común es la hemoptisis • Aspergiloma: bola de hongo con hifas de *Aspergillus* , fibrina y restos celulares dentro de una cavidad pulmonar • Fomras cavitaria crónica, fibrosante crónica y necrotizante crónica Siendo esta ultima las mas asociada a HIV	• Endoftalmitis puede ser una característica de presentación • Rinosinusitis • Endocarditis, luego de la candida, es el mas asociado a endocarditis fúngica. • hemocultivos rara vez son positivos • Asociado a uso de drogas, neutropenia, y catéteres venosos	• Ocurren en el contexto de una infección diseminada o por una extensión local de los senos paranasales • Los aneurismas micóticos se desarrollan en algunos casos y pueden romperse, lo que resulta en un accidente cerebrovascular hemorrágico, hemorragia subaracnoidea y / o formación de empiema

Tabla 1_ Comportamiento clínico de la aspergilosis [2-4]

Diagnóstico

Hallazgos radiograficos, La infección pulmonar invasiva puede manifestarse en la tomografía computarizada como un nódulo pulmonar con el signo de halo: opacidad en vidrio deslustrado que rodea el nódulo o Signo de la media luna de aire cuando hay invasión vascular por hongos y hemorragia[4-5]

Pruebas auxiliares

Histoquímica Hifas resaltadas por manchas de plata (plata de metenamina de Gomori [GMS] o plata de metenamina [MSS] y ácido periódico-Schiff [PAS])[3]

PCR Resultados mixtos en términos de sensibilidad y especificidad 88% y el 75%, respectivamente.[4]

Inmunoensayos serológicos[3-4]

- Galactomanano, para su uso solo en suero y líquido de lavado broncoalveolar, Sensibilidades del ensayo: 40-100%; especificidades: 56-100%
- 1,3- β -D-glucano, No es específico para la aspergilosis
- La IgE sérica total también está elevada

Cultivos, Los cultivos de fluidos broncoalveolares pueden reflejar colonización y no infección real

Tratamiento

Primera línea	Segunda Linea
Pulmonar de inicio: Tratamiento empirico si persiste neutropenico y febril Anfotericina liposomal 3mg/kg OD IV	Caspofungina 70 mg OD/IV, Micafungina 100 mg OD, Voriconazol 6 mg/kg IV BID por un dia seguido de 4 mg/kg IV BID o VO 200– 300 mg BID
Aspergilosis Cavitaria Cronica (ACC): Aspergiloma: 1) observacion en asintomaticos, 2) hemoptisis y aspergiloma unico debe resecarse si no hay contraindicacion quirurgica,3) solo si hay contaminacion de tejidos durante la cirugia se debe indicar tratamiento antifungico y se prefieren Itraconazol o Voriconazol oral	Posaconazol (suspension oral: 200 mg TID, Tabletas: 300mg BID) el primer dia, seguido de 300 mg OD IV solo si hay intolerancia a la primera eleccion Falla terapeutica: Micafungina IV, Caspofgungina o Anfotericina
Aspergilosis invasiva:	Anfotericina liposomal 3 – 5 mg/kg OD

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Voriconazol 6 mg/kg IV BID por un dia, luego 4 mg/kg BID o se puede administrar VO 200-300 mg BID Endoftalmitis: Voriconazol sistemico 6 mg/kg IV BID por un dia, luego 4 mg BID o se puede administrar VO 200-300 mg + terapia intra vitrea que puede ser: 1) Voriconazol intravitreo / Anfotericina Desoxicolato	Dosis de Salvamento: Anfotericina liposomal (5mg/kg OD VO), Caspofungina (70mg OD, por un dia seguido de 50 mg OD) Micafungina 100 – 150 mg OD IV, Posaconazol (suspension oral: 200 mg TID; Tabletas: 300 mg BID) el primer dia, seguido de 300 mg OD IV
Comentarios • El tiempo de tratamiento es individualizado y se relaciona con la respuesta terapéutica, eliminación de los factores de riesgo, control de la inmunosupresión y tipo de aspergilosis. • En caso de hemoptisis debe tratarse con acido tranexamico oral, si empeora o es severa debe realizarse embolizacion arterial y considerar terapia anti fúngica para evitar la recidiva • Puede indicarse tratamiento de por vida si existen criterios de severidad con monitorizacion de niveles de antifungicos y evaluacion de la toxicidad	

Tabla 2. Farmacología y dosificación de la aspergilosis (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosifilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Martín-Rabadán P , et al.: False-positive Aspergillus antigenemia due to blood product conditioning fluids. *Clin Infect Dis.* 55 (4):e22-e27 2012 22610929
4. Baxter, et al CG .: Pulmonary aspergillosis: an alternative diagnosis to lung cancer after positive [18F]FDG positron emission tomography. *Thorax.* 66
5. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9
6. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CANDIDIASIS

Definiciones

- Latín: "Candidatus" (un candidato a un cargo público, que se vistió de blanco)

Agentes infecciosos

- *Candida* spp. son la causa más común de infecciones por hongos
- *Candida albicans* es el agente infeccioso más común, representa 1 / 3-2 / 3 de los casos invasivos, seguido de *Candida glabrata* y *Candida parapsilosis*[1-2]

Presentación[3-4]

- **Infecciones superficiales de la piel**: Frecuente en pacientes con HIV
- Candidiasis orofaríngea (aftas): placas blancas en la mucosa bucal, frencuente en estos pacientes con extensión esofágica
- Vulvovaginitis: forma más común de candidiasis de las mucosas
- Infección renal: a menudo secundaria a siembra hematógena en el contexto de candidiasis diseminada.
- Infecciones osteoarticulares
- Meningitis
- Endocarditis: causa más común de endocarditis fúngica
- Peritonitis e infecciones intraabdominales A menudo existe en infecciones polimicrobianas que ocurren después de la perforación del tracto gastrointestinal o pancreatitis necrotizante aguda
- Neumonía: rara
- Empiema: se observa con mayor frecuencia en pacientes con neoplasias malignas
- Endoftalmitis Se desarrolla después de un traumatismo o una cirugía ocular
- Candidiasis crónica diseminada: Microabscesos persistentes en hígado, bazo y, ocasionalmente, riñones.

Pruebas de laboratorio[4-5]

- Cultivo y tinción de Gram de tejido de biopsia
- Cultivo de sangre u otros fluidos corporales
- Biopsia para examen histopatológico
- Preparación de KOH en raspados de piel para evaluar hifas y pseudohifas.
- β -D-glucano en suero, Marcador de fungemia o enfermedad diseminada, Sensibilidad: 57-90%; especificidad: 44-92%

Primera línea	**Segunda Línea**
Invasiva Debe iniciarse a la brevedad si existe shock septico y factores de riesgo para candidemia:	-Fluconazol: 800 mg OD seguidos de 400 mg OD si no han sido expuesto a los azoles, no existe colonizacion por *Candida spp* o

-Caspofungina: dosis inicial 70 mg, luego 50 mg /OD o -Micafungina: 100 mg OD o -Anidulafungina: Dosis inicial 200 mg, luego 100 mg OD.	-Anfotericina B Liposomal 3-5 mg/kg OD si hay intolerancia a drogas de elección.
Orofaríngea -Leve: Clotrimazol, 10 mg 5/dia o Miconazol tableta mucoadhesiva oral 50 mg colocada en la superficie de la mucosa sobre la fosa canina una vez al dia durante 7-14 dias. -Moderada: Fluconazol 100 – 200 mg OD por 7 a 14 dias, para las formas refractarias la solucion oral de Itraconazol 200 mg OD o Posaconazol 400 mg BID por 3 dias y luego BID por 28 dias, o suspensión oral de anfotericina B 100 mg/ml QID tiempo similar. -Modalidad sistemica para enfermedad refractaria: Caspofungina 150 mg OD o Micafungina 150 mg OD, o Anidulafungina 200 mg OD o Anfotericina B interdiaria a 0,3 mg/kg OD.	-Leve: Nistatina (100000 U / ml) 4-6 ml 4 /día, o 1-2 pastillas de Nistatina (200000 U cada) 4 veces al día, durante 7-14 días.
Esofágica -Fluconazol 200 – 400 mg OD VO por 7 a 14 dias. -Intolerancia via oral: Fluconazol 400 mg IV Caspofungina 150 mg OD o Micafungina 150 mg OD o Anidulafungina 200 mg OD por 7 – 14 días. Reiniciar Fluconazol 400 mg VO OD al tener tolerancia de la vía. -Esofagitis recurrente supresión con Fluconazol a dosis de 100 - 300 mg OD por 3 semanas es recomendada.	Anfotericina B interdiaria a 0,3 – 0,7 mg/k OD. -En formas refractarias Itraconazol 200 mg OD o Voriconazol 200 mg BID IV o VO por 12 a 14 días. -Posaconazol puede ser útil 400 mg BID o tab de liberación prolongada de 300 mg OD por tiempo similar
Comentarios • El tratamiento mínimo es de 2 semanas con seguimiento estricto de evidencia de siembra a distancia • Los pacientes que a los 4 -5 días no respondan a la terapia, aun cuando tengan factores de riesgo y no se demuestre por cultivo el compromiso fúngico, debe suspenderse esta terapia. • Todas las levaduras aisladas deben estar respaldadas por un antifungigrama • En todas las formas clinicas deben retirarse los dispositivos intravesicales u otros de ser posible	

Tabla 1. Farmacología y dosificación de la candidiasis (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosifilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta: Department of Health and Human Services; October 2016.
4. Guarner J , et al.: Histopathologic diagnosis of fungal infections in the 21st century. *Clin Microbiol Rev.* 24 (2):247-280 2011 21482725
5. Schuetz AN : Invasive fungal infections: biomarkers and molecular approaches to diagnosis. *Clin Lab Med.* 33 (3):505-525 2013 23931836
6. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9
7. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 157-191

TUBERCULOSIS PULMONAR Y EXTRAPULMONAR

Definiciones

- Griego: "Myco" (hongos, por similitud de micobacterias con el crecimiento de hongos en superficies de medios líquidos
- Latín: "Tuber" (bulto o hinchazón)

Agentes infecciosos

- *El* complejo *Mycobacterium tuberculosis* comprende varias especies con una identidad> 99,9%
- Los miembros pertinentes para la enfermedad humana incluyen *M. tuberculosis* , *M. africanum* , *M. canetti* , *M. bovis* , *M. caprae* y *M. pinnipedii.*
- La transmisión se produce principalmente por inhalación de gotitas contaminadas, aunque la infección por *M. bovis* puede transmitirse del ganado a través de la carne poco cocida o la leche no pasteurizada.
- Los MTB son patógenos intracelulares que subvierten las células fagosomales para persistir y evadir el sistema inmunológico.[1-4]

III. Problemas clínicos

Presentación [5-6]

- Tras la infección, la MTB puede establecerse en un estado latente subclínico o progresar inmediatamente a una enfermedad activa (~ 10%)
- La enfermedad latente puede reactivarse en la vejez, en períodos de estrés o privación de nutrientes, o tras inmunosupresión o infección por VIH.

PRESENTACIÓN		
Tuberculosis pulmonar	tuberculosis extrapulmonar	Tuberculosis del sistema nervioso central (SNC)
• Por lo general, la enfermedad muy temprana es asintomática • Progresa a síntomas constitucionales inespecíficos, aunque suele incluir tos, y cuando hay hemoptisis, indica enfermedad avanzada. • A menudo se diagnostica mediante imágenes de	• Puede ser el resultado de una diseminación contigua o linfohematógena • Tuberculosis miliar: enfermedad progresiva y ampliamente diseminada (los focos se asemejan a las "semillas de mijo") • Pericarditis: más común en pacientes con VIH (+)	• Los síntomas varían ampliamente, incluyen dolor de cabeza, vómitos, cambios en el estado mental,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

tórax que muestran infiltrados en los ápices pulmonares o cavitación (TC o RM) en la enfermedad avanzada	• Tuberculosis esquelética (enfermedad de Pott), Tiende a afectar la columna lumbar o torácica inferior (también caderas y rodillas) • Linfadenitis (escrófula) VIH positivo y SIDA: a menudo síntomas sistémicos marcados y multifocales • Renal, piuria estéril enfermedad avanzada incluye necrosis papilar, estenosis uretal, hidronefrosis, cavitación y autonefrectomía. • Cutáneo: Lupus vulgaris (forma más común), escrofulodermia • Gastrointestinal: puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal (también inflamación y masas hepáticas y pancreáticas) Peritoneal: tipos plásticos y serosos	meningismo, signos neurológicos focales y coma • El LCR suele mostrar predominio linfocítico, alto contenido de proteínas y bajo nivel de glucosa

Tabla 1: características clínicas de la infección extrapulmonar por tuberculsois. [3-4]

Pruebas de laboratorio[6-7]

- Prueba cutánea de tuberculina
- Ensayos de liberación de interferón
- Esputo
    - Tinción acidorresistente, cultivo y detección directa de microorganismos mediante PCR
    - En un paciente sospechoso, se requieren 3 esputos para descartar / descartar una infección.
    - A menudo, baciloscopia positiva en VIH (+)
- Punción lumbar
    - Puede demostrar organismos (por cultivo o tinción AFB) en la meningitis

- Alto contenido de proteínas, bajo contenido de glucosa, predominio linfocítico

- Aspiración con aguja fina
- Adenosin Desaminasa en líquidos Biológicos.

IV. Hallazgos de la imagen[2-4]

Hallazgos radiográficos

- Clásicamente, MTB mostrará afectación del lóbulo superior con cicatrices apicales
- También son posibles la tuberculosis miliar, los derrames pleurales, las neumonías lobares y las masas hiliares

Hallazgos de TC

- Los sitios pulmonares pueden mostrar cavitación
- Los sitios no pulmonares pueden mostrar pequeños nódulos diseminados (miliares) hasta grandes lesiones sólidas o cavitarias con calcificación variable

Identificación microbiológica molecular

- •Comúnmente mediante prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT)
- Gen-Probe (ARN ribosómico)
- AMPLICOR (ADN)
- GeneXpert MTB / RIF (PCR en tiempo real, también analiza la resistencia a la rifampina)

Cultivo

- Crecimiento lento, El tiempo de duplicación puede ser> 20 horas. El tiempo de detección es de 2 a 8 semanas.
- tubos indicadores de crecimiento de micobacterias (MGIT) BACTEC, El tiempo de detección es de 1 a 3 semanas.
- Cultivo Específicos medio de ***Löwenstein-Jensen,*** Ogawa

Tratamiento

Primera línea	**Segunda Linea**
Primera Fase 1. Isoniacida (5mg/kg) 2. Rifampicina (10mg/kg) 3. Pirazinamida (25-30mg/dl)	En caso de contraindicacion de Etambutol, sustituirlo por estreptomicina y administrar 1 gramo IM diario. (50 a 56 aplicaciones).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

4. Etambutol (25mg/kg) 5 dias a la semana (10 semanas, 50 Tomas) o 7 dias a la semana (8 semanas, 56 tomas)	
Segunda Fase 1. Isoniacida (5mg/kg). 2. Rifampicina (10mg/kg) 7 dias a la semana (126 tomas) por 18 semanas, o 5 dias a la semana, (90 tomas) por 18 semanas	**Multidrogoresistente** -Pirazinamida (25-30mg/dl) -Etambutol (25mg/kg) Mas una Fluoroquinolona -Levofloxacina 750 mg VO OD -Moxifloxacina 800 mg OD (mayor de 50 kg) Mas un Fármaco inyectable -Estreptomicina 15-20 mg/kg/dia -Amikacina 15-20 mg/kg/dia Duración: la fase inicial debe incluir un farmaco inyectable mínimo de 6 meses o al menos 4 meses desde la negativización del cultivos, la segunda fase minimo de 18 meses desde la negativizacion del cultivo
Comentarios • Piridoxina (vitamina B6) a todas las personas en riesgo de neuropatia. • La terapia con corticoesteroides no debe usarse de forma rutinaria en pacientes con pericarditis tuberculosa solo en grandes derrameso aquellos con signos tempranos de constriccion. • En la tuberculosis meningea se recomienda corticoesteroides adyuvantes (dexametasona o prednisolona) durante 6-8 semanas. Adicionalmente la segunda fase de tratamiento tendra una duracion de 7 – 10 meses.	

Tabla 2. Farmacología y dosificación de la tuberculosis(Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosifilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Fitzgerald DW, et al.: Mycobacterium tuberculosis. . Mandell et al. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.* 8th Edition 2015 Elsevier/Saunders Philadelphia 2787-2818
4. 3M Ntsekhe, et al.: Tuberculous pericarditis with and without HIV. *Heart Fail Rev.* 18 (3):367-373 2013
5. Wu Z , et al.: Diagnosis and treatment of hepatic tuberculosis: report of five cases and review of literature. *Int J Clin Exp Med.* 6 (9):845-850 2013
6. 6RI Wu, et al.: Staining for acid-fast bacilli in surgical pathology: practice patterns and variations. *Hum Pathol.* 43 (11):1845-1851 2012
7. Kradin R , et al.: Pulmonary infections. RL Kradin *Diagnostic Pathology of Infectious Diseases.* 2010 Elsevier/Saunders Philadelphia 148-154
8. 10S Hari, et al.: Isolated tuberculosis of the pancreas diagnosed with needle aspiration: a case report and review of the literature. *Trop Gastroenterol.* 26 (3):141-143 2015
9. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9
10. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

INFECCIONES PARASITARIAS

Etiología

- Protozoarios mas comunes asociados a infección por HIV

- *Balantidium coli*
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Isospora (Cystoisospora) belli* (parasito oportunista).
- *Babesia spp*. (Parasito intraeritrocitario)*, Babesia bovis, B. divergens y B. bigemina*.
- *Entamoeba histolytica*.

- Helmintos: Se suelen presentar en HIV, como síndrome de Löffer, o como hiperinfeccion. Adicionalmente es frecuente las complicaciones quirúrgicas asociados a parásitos, como el Ovillo ascariadiano. [1-2]

Presentación[3-4]

- El mecanismo mas frecuentemente implicado es el fecal-oral, contacto con personas infectadas.
- Clínica
    - Suelen ser causa de Sd diarreico crónico,
    - Cursa en muchos casos con sd de desgaste orgánico, por perdida de peso progresiva de tipo mala abortiva
    - En el caso de Entamoeba, puede cursar con disentería, o clínica abdominal aguada, dentro del espectro de un colon toxico
    - Helmitiasis, se suelen diagnosticar por anemia crónica
    - En algunos casos, se documenta de forma anecdótica, la expulsión de parásitos.
- Complicaciones
    - Colecistitis acalculosa (Isospoera y Cyclospora)
    - Obstrucción y pseudoobstruccion intestinal (Ascaris lumbriocides)
    - Artritis reactiva

Diagnostico

- Coproparasitológico seriado

- En algunos casos puede ser necesario métodos de concentración, tipo Baerman

Tratamiento.

Primera linea	**Segunda Linea**
Balantidiasis Tetraciclina 500 mg VO QID x 10 d	-Metronidazol 750 mg VO TID x 5-10 d -Iodoquinol 650 mg VO TID x20 d - Nitazoxanida 500 mg VO BID x3 d
Cyclospora cayetanensis -Trimetoprim-Sulfametoxazol 160/800 mg VO BID x 7 d	-Ciprofloxacina 500 mg VO BID x 7 d - Nitazoxanida 500 mg/12 h3
Isospora (Cystoisospora) belli Trimetoprim-Sulfametoxazol 160 mg/800 mg VO o IV QID x 10 d	-Pirimetamina** 50–75 mg/d VO x 7d -Ciprofloxacina 500 mg VO BID x 7 d
Babeosis Clindamicina 600 mg VO o IV TID mas Quinina 650 mg VO TID Duracion: 7-10 d	Atovacuona 750 mg VO BID mas Azitromicina 1000 mg dia Doxiciclina 200 mg VO OD Duracion: 7-10 d
Entamoeba histolytica. -Metronidazol 500 – 750 mg VO TID x 5-10 d. -Paramomicina* 30 g/kg/dia VO TID x 5-10 d.	Tinidazol** 2 gr VO OD x 3-5 d. Iodoquinol 650 mg VO TID x 20 d. (Dosis max.: 2 g/d)
Helmitiasis Mebendazol 100 mg VO x 3 dias o 500mg dosis unica Albendazol 400 mg dosis unica	Pamoato de pirantel 10mg/kg (max 1g) dosis unica Piperazina 75mg/kg (Max 3,5gr) VO x 2 dias o 50 mg/kg x 5 dias
-Puede ser necesario prolongar el tratamiento en pacientes inmunosuprimidos Isospora tiene indicación de profilaxis secundaria Profilaxis secundaria en pacientes con contaje de CD4 <200mm3: - Primera eleccion: Trimetoprim-sulfametoxazol 160 mg/800 mg VO 3 veces/sem - Segunda eleccion: Pirimetamina 25 mg VO OD + ácido folico (Leucovorin) 5–10 mg VO OD o Ciprofloxacin 500 mg VO 3 veces/sem.	

Tabla 1. Farmacología y dosificación de las parasitosis asociadas a HIV (Adaptado de Ayala R, Hernández E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosifilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Prickett KA, et al.: Helminths: a clinical review and update. Semin Cutan Med Surg. 33 (3):128-132 2014
4. Finsterer J , et al.: Parasitoses of the human central nervous system. J Helminthol. 87 (3):257-270 2013
5. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1–9
6. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE (SIRI)

INTRODUCCION

Definición:

Consecuencia no deseada de la restauración inmunológica asociada con la terapia antiretroviral de alta eficacia (TARGA). [1]

Etiología:

Infecciones previas subclínicas como las producidas por citomegalovirus, virus varicela zoster, herpes virus humano, micobacterias, *Candida spp*, *Strongyloides stercoralis* y *Cryptococcus neoformans*. [2]

Formas clínicas:

Leves	Graves
• Fiebre • Adenomegalias con signos de linfadenitis	• Insuficiencia respiratoria • Deterioro neurológico

TRATAMIENTO

- Antes de iniciar TARGA en pacientes con recuento de linfocitos t CD4+ inferiores a 100 células/ul, descartar infección oportunista activa, y mantener los esquemas de profilaxis indicados hasta alcanzar reconstitución inmunológica. [1-4-5]
- Mantener la TARGA siempre que no existan signos de toxicidad. [1-4-5]
- Iniciar o mantener el tratamiento etiológico de la infección causal.
- En caso de SIRI con manifestaciones inflamatorias graves utilizar corticoides como prednisona 0.5-1 mg/kg/dia, 2 a 4 semanas (disminuir progresivamente en 6-8 semanas) o talidomida 200 mg dia [2-3]
- Se han descrito resultados favorables con AINEs, pentoxifilina, hidroxicloroquina, inhibidores del TFN (infliximab) y micofenolato. Cabe considerar su empleo como alternativa al tratamiento con corticoides o talidomida. [2-3]

Comentario

La mayoría de las formas clínicas de SIRI son benignas y evolucionan favorablemente, sin embargo pueden presentarse formas graves como todas aquellas que comprometen el sistema nervioso central e incluyen la neurocriptococosis, la neurotuberculosis y las formas inflamatorias o psudotumorales de la leucoencefalopatia multifocal progresiva. [1]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 193-197.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Marulanda Nieto Christian Javier, Gartner López Estefanía, Díaz Goméz Claudia Juliana, Aguilar Molina Oswaldo Enrique. Histoplasmosis diseminada asociada a síndrome de reconstitución inmune en un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2020 Dic [citado 2021 Jul 30] ; 72(3): e562. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602020000300015&lng=es. Epub 08-Feb-2021
5. Rodriguez-Hernandez, Adrian & Zavala-Trujillo, Isidro & Arceo-Ramos, Manuel & Guzman, Zoe & Zavala-Cerna, María. (2016). Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI), avances en su fisiopatogenia y consideraciones generales para el tratamiento. Open Journal of Medicine. 10.3823/512.

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 157-191

NEUROSÍFILIS

INTRODUCCION

Etiología: *Treponema pallidum*

Presentación: Cuadro clínico que puede aparecer a las pocas semanas o luego de 3 a 5 años de la infección treponémica, esta última situación se observa en los pacientes inmunodeprimidos infectados por el VIH. [1]

DIAGNOSTICO CLINICO

Neurosífilis asintomática	Pleocitosis mononuclear y/o hiperproteinorraquia y/o VDRL reactiva en LCR en ausencia de manifestaciones clínicas
Meningitis aguda sifilítica	
Sífilis meningovascular	Signos de foco neurológico secundarios a endarteritis sifilítica
Sífilis ocular	Uveítis, neuritis óptica
Trastornos psiquiátricos	Delirium y demencia
Mielitis aguda	Tabes dorsal
Parálisis de nervios craneales	

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Examen de líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar, por lo que en nuestro medio se realiza ante casos de coinfección donde existan antecedentes clínicos de sífilis o ante la persistencia de una VDRL reactiva tras un tratamiento adecuado, o aun a títulos bajos, acompañado de la correspondiente prueba específica en suero reactiva (FTA-abs, hemaglutinación para *T. pallidum* (TPHA) o microaglutinación pa *T. pallidum.* [1-3]

Las anormalidades del LCR incluyen pleocitorraquia a predominio linfocitario, hiperproteinorraquia, y VDRL reactiva.

El hallazgo de VDRL no reactiva no excluye el diagnostico pero si lo hace una FTA-ABs no reactiva. [4-5-6]

TRATAMIENTO

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
Penicilina G sódica a dosis de 3 a 4 millones de unidades cada 4 horas por vía endovenosa durante 10 a 14 días.	Alergia a penicilina: Ceftriaxona en dosis de 1 a 2 g por vía intramuscular o endovenosa durante 10 a 14 días.

Comentario: Se recomienda indicar penicilina benzatínica en dosis de 2.4 millones de unidades por vía intramuscular con una frecuencia semanal durante 3 semanas. [2]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosifilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta: Department of Health and Human Services; October 2016.
5. Y-J. Cheng, H-C. Tsai, S-Y. Ye, C. Sy, K. Wu, J. Chen, *et al*. Elevated cerebrospinal fluid nitrite level in human immunodeficiency virus-infected patients with neurosyphilis. J Microbiol Immunol Infect., 47 (2016), pp. 512-517 http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2013.07.004
6. B. Hutto. Syphilis in clinical psychiatry: a review. Psychosomatics., 42 (2016), pp. 453-460 http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.42.6.453

ISBN: 978-987-88-4829-7

Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 157-191

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

INTRODUCCION

Etiología: *Toxoplasma gondii*

Presentación: Puede ser aguda o crónica, con o sin manifestaciones clinicas, congénita o adquirida, o en el individuo inmunocompetente o inmunocomprometido.

La alteración de la respuesta inmune celular en los pacientes con enfermedad VIH/SIDA avanzada ocurre por la reactivación de la infección latente. [1-4-5]

La infección puede reactivarse en el SNC, pulmones, ojos, musculo esquelético, corazón u otros órganos. [1]

En nuestra experiencia, la toxoplasmosis cerebral es la principal infección oportunista del sistema nervioso central en pacientes con SIDA y es una práctica habitual iniciar tratamiento empírico contra *T. gondii* ante un paciente con deterioro de la inmunidad y un cuadro de cefalea con o sin fiebre y/o síntomas neurológicos focales (convulsiones). [1-4-5]

Diagnóstico: Serología (ELISA para detección de IgM e IgG).

Lesión de masa ocupante en tomografía computarizada o resonancia magnética cerebrales [1]

TRATAMIENTO

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ PIRIMETAMINA 75mg a 100 mg via oral (1 er dia) seguido de 50 mg diarios ❖ SULFADIAZINA a dosis de 1 a 1.5 g cada 6 horas por via oral (En caso de alergia a sulfas se puede utilizar CLINDAMICINA 600mg cada 6 horas por via vo o ev). Tratamiento por 6 a 8 semanas o hasta resolución de neuroimagenes. [1-2]	❖ COTRIMOXAZOL (TMP 5mg/kg/12horas) oral o ev, 6 a 8 semanas. [1-2]

Terapia adyuvante

En caso de tratamiento con sulfas que producen bloqueo de la síntesis de ácido fólico es indicado asociar al tratamiento ácido fólico vía oral durante todo el tratamiento. [2-6-7]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Los corticoides están indicados en pacientes con lesiones que causan gran edema y/o efecto de masa y que tienen riesgo de enclavamiento cerebral. De elección se utiliza dexametasona a dosis de 16 a 24 mg/ dia por via ev. [2-6-7]

El manitol también puede usarse como antiedematoso durante las primeras 48 – 72 horas de terapia. [2]

En caso de convulsiones está indicado el uso de difenilhidantoína a dosis de 100 mg 3 veces al dia por dia oral o endovenosa. [2]

BIBLIOGRAFÍA

1. María Villafañe. Marcelo Corti. Toxoplasmosis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 105-109.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Carrillo Pincay Joffre; Chiu Yen Lu, Robles María y cols. Predictores de la coinfección toxoplasmosis cerebral/vih por sexo registrados en hospitales públicos en Guayaquil, Ecuador. *Universidad y Sociedad* [online]. 2019, vol.11, n.4 [citado 2021-07-30], pp.361-369.
5. Niguelie Cawich Z, Hernández Bojorge S, Solís Carbajal O, González Moncada C. Toxoplasmosis cerebral asociado a VIH-SIDA: Revisión de literatura y reporte de un caso. Univ. cienc. [Internet]. 26 de julio de 2017 [citado 30 de julio de 2021];9(14):22-30. Disponible en: https://www.lamjol.info/index.php/UYC/article/view/4556
6. Arce Estrella DA Tesis [Internet]. 2017 [citado el 30 de Julio de 2021]. Recuperado a partir de: http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31929
7. Maguiña, E. Características epidemiológicas y clínicas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales durante el periodo 2010-2018 [Tesis]. : Universidad Privada San Juan Bautista; 2019. http://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/upsjb/2165

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

PNEUMOCYSTOSIS

INTRODUCCION

Definición: Infección del paciente inmunodeprimido con linfocitos CD4 <200 cel/ul, causando un tipo de neumonía intersticial. [1-2]

Etiología: *Pneumocystis jirovecii* (ex *carinii*)

Presentación: Cuadro clínico caracterizado por disnea, tos seca, fiebre y aparición en la Rx de tórax infiltrados bilaterales difusos que se extienden a partir de los hilios, hipoxemia y aumento de LDH por encima de 500 U/L. [1-2]

Diagnóstico: Identificación en secreciones respiratorias (lavado broncoalveolar o esputo inducido) por tinciones (Plata metenamina – Giemsa) o PCR**.** [4-5]

TRATAMIENTO:

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ COTRIMOXAZOL a dosis de 5mg/kg de TMP oral (por término medio corresponde a 2 comprimidos con 160 mg de TMP/6-8 horas y 800 mg de SMX/6-8 horas, por 21 días. ❖ Si no hay respuesta en 5 a 7 días considerar la asociación con una EQUINOCANDINA. ❖ En caso de hipoxia, añadir corticoides tipo PREDNISONA en dosis decrecientes (dosis 40mg cada 12 horas días 1 a 5, 40 mg/diarios días 6 a 10 y 20 mg/diarios días 11 a 20) [2-3]	❖ CLINDAMICINA 300mg cada 6 horas con PRIMAQUINA 15 a 30 mg día ambas por vía oral. ❖ TRIMETROPIN 5mg/KG6-8h oral o ev con DAPSONA 100mg/día. ❖ El tratamiento se mantiene por 21 días. [2-3]

Comentarios:

En pacientes con SIDA considerar el comienzo del tratamiento antirretroviral dentro de las 2 semanas siguientes al inicio del tratamiento activo frente a *P. jirovecci.* [2]

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. Norberto Trione. *Pneumocystis jirovecii* En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 69-74.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Cortés-Télles A, Juárez HF, Peña MES. Neumonía por Pneumocystis jirovecii en pacientes con VIH. Neumol Cir Torax. 2011;70(3):165-171.
5. Laura Martín Pedraz, Begoña Carazo Gallego, David Moreno Pérez. Clinical-epidemiological characteristics of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in a tertiary hospital in Spain. Anales de Pediatría (English Edition), Volume 95, Issue 1, July 2021, Pages 4-10
6. De la Paz Bermúdez, Tania García González, Idorkis Capó de Paz Y y cols. Hallazgos radiológicos de la neumonía por Pneumocystis jirovecii en fallecidos cubanos con VIH/sida. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, *72*(2), e512. Epub 20 de octubre de 2020.
7. Belda González, I., Soliva Martínez, D., Jiménez Castro, V., Neumonía por Pneumocystis jiroveci como debut del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Revista Argentina de Radiología [Internet]. 2016;80(2):138-139. Recuperado de: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382546058009

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

DIARREAS INFECCIOSAS BACTERIANAS

INTRODUCCION

Definición: Deriva del griego "*diarrhoia*" que significa fluir a través de. Constituye un síntoma, no una enfermedad y puede resumirse como:

- Aumento del contenido líquido de la deposición y/o
- Aumento de la frecuencia (más de 3 veces al día). [1]

Etiología: *Salmonella no typhi, Shiguella, Campylobacter jejuni*

DIAGNOSTICO CLINICO: Se manifiesta por fiebre, escalofríos que suele provocar episodios de bacteriemia recurrente que puede evolucionar hacia sepsis con abscesos (metástasis sépticas) en hígado, bazo, pulmones, cerebro, huesos y riñones.

En caso de Shigelosis y Campilobacteriosis se presenta como un síndrome disentérico (diarrea con moco, pus y sangre). [1-3-4]

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Coprocultivo
- Hemocultivos (50% de aislamiento)

TRATAMIENTO

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ CIPROFLOXACINA 200 a 400 m g cada 12 horas por vía ev durante 7 a 14 días. ❖ En pacientes con metástasis séptica el tratamiento se prolongará durante 4 a 6 semanas. ❖ Se sugiere agregar aminoglucósidos en caso de Campilobacteriosis. [2]	❖ CEFTRIAXONA 1g cada 12 horas ev durante 7 a 14 días. (en caso de Salmonelosis) ❖ COTRIMOXAZOL 800/160 mg cada 12 horas vo durante 3 a 5 días. (en caso de Shigelosis) ❖ AZITROMICINA 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 7 días. [2]

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. Omar Palmieri. Salmonella, Shiguella, Campylobacter. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 37-39.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Gomez Venegas, Álvaro Andrés; Moreno Castano, Luis Alfredo and Roa Chaparro, Jairo Alonso. Enfoque de la diarrea en pacientes infectados con VIH. Rev Col Gastroenterol [online]. 2018, vol.33, n.2, pp.150-160. ISSN 0120-9957. https://doi.org/10.22516/25007440.192.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

INFECCIÓN POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE

INTRODUCCION

Definición: Actualmente designada como enfermedades asociadas a *Clostridium difficile*, con estrecha relación al uso de antibióticos, hospitalizaciones y procedimientos gastrointestinales. [1]

Etiología: *Clostridium difficile*

DIAGNOSTICO CLINICO

Se caracteriza por la aparición de diarrea (generalmente sin sangre macroscópica), dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, hipoalbuminemia, y aumento de la proteína c reactiva. [4-5]

La infección grave puede cursar con la aparición de megacolon toxico (eventualmente sin diarrea por el íleo paralitico o el mismo megacolon) , perforación del colon, peritonitis, shock séptico y fracaso multiorgánico. [1-4-5]

Está indicado realizar pruebas diagnósticas en muestras de heces, si estas son diarreicas (> 3 deposiciones blandas en 24 horas). En pacientes con íleo o megacolon las pruebas pueden realizase en muestras obtenidas por colonoscopia o frotis rectal. [1-4-5]

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Detección de la enzima glutamato deshidrogenasa (GDH) mediante EIA. (No indica si la cepa es o no toxigénica)
- Detección de las toxinas A y B mediante EIA o Inmunocromatografía.
- Coprocultivo
- Sigmoidoscopia o colonoscopia (presencia de pseudomenbranas)
- Tac de abdomen [1-2]

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección depende de 1). La gravedad de la infección y 2). La probabilidad de recidiva tras la aparente curación inicial.

Si la infección es grave o potencialmente grave y la probabilidad de recidiva es elevada

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ **FIDAXOMICINA 200 mg cada 12 horaspor 10 dias [2-3]**	❖ **METRONIDAZOL ev 500 mg cada 8 horas con VANCOMICINA en enemas 8**

	(500 MG EN 500 ml se solución salina a intervalos de 6 horas por 10 dias. [2-3]

Si la infección no es grave y el riesgo de recidiva es bajo el tratamiento puede realizarse con Vancomicina 125 mg cada 6 horas por 10 días, si no se dispone se puede utilizar metronidazol 500 mg cada 8 horas por 10 días. [2]

Otros antibióticos potencialmente activos frente a la infección por *C. difficile* se incluyen: rifaximina 200-400 mg cada 12 horas, nitozoxanida 500mg cada 12 horas, tigeciclina 100 mg ev seguidos de 50 mg cada 12 horas por 10 días. [2]

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en las siguientes situaciones: megacolon toxico, perforación intestinal, y toxicidad sistémica con fracaso del tratamiento médico.

COMENTARIOS:

-El empleo de probióticos no ha demostrado una eficacia significativa.

-Suspensión del antimicrobiano relacionado con el desencadenamiento de la misma, o cambiarlo por otro que tenga un menor espectro de actividad.

-Los portadores asintomáticos no requieren tratamiento.

-Se requieren precauciones de aislamiento tipo contacto al menos 48 horas después de la resolución de la diarrea. [1-2]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. ***Clostridium difficile*** . En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 163-169.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Imlay H, Kaul D, Rao K. Risk factors for Clostridium difficile infection in HIV-infected patients. SAGE Open Medicine. January 2016. doi:10.1177/2050312116684295
5. Noble Sarah C. Aroniadis Olga Rimawi. Fatimah Felsen Uriel, et al. Clostridium difficile Outcomes in HIV-Seropositive Patients, American Journal of Gastroenterology: October 2018 - Volume 113 - Issue - p S73-S74
6. Legenza L, Barnett S, Rose W, et al. Epidemiology and outcomes of *Clostridium difficile* infection among hospitalised patients: results of a multicentre retrospective study in South Africa. BMJ Global Health 2018;3:e000889.
7. Chacón Segura MA, Bermúdez Durán LV, Rojas Sancho DM. Infección por Clostridium difficile y el papel del trasplante de microbiota fecal. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de junio de 2021 [citado 30 de julio de 2021];6(6):e681. Disponible en: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/681

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 11

CRISIS ASMÁTICA

Reyes Flores C, Martínez Vergara A.
DOI: 10.55204/pmea.3.c19

Christian Romeo Reyes Flores *0000-0002-0623-3505*
Tutor del Internado Ciclo Comunitario, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues
creyesf@ucacue.edu.ec
Ana Lucia Martínez Vergara *0000-0003-4466-5314*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
ana.martinez@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica y común que afecta a personas de cualquier edad con una prevalencia del 44%, razón por la cual el tratamiento ya sea este farmacológico o no farmacológico consiste en controlar los signos y síntomas de esta patología para mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar recaídas. En Ecuador, en la provincia de Esmeraldas la prevalencia de síntomas de asma durante los últimos 12 meses fue de 9.4%, lo que demuestra una prevalencia baja de esta enfermedad, sin embargo, solo es el resultado de una provincia de nuestro país. (1)

El concepto de asma ha evolucionado constantemente durante estos últimos años, siendo la clave del diagnóstico la inflamación que produce. Sin embargo, el factor hereditario determina el fenotipo en la mayor parte de casos en los que se inicia la edad, sobre todo, edad pediátrica, mientras que la inflamación ocurre de manera tardía como consecuencia de la interacción con el medio ambiente. (2)

La hiperreactividad bronquial también constituye la base fundamental para que se produzca el broncoespasmo y ocurra una crisis asmática. La definición de asma se ha vuelto muy compleja puesto que existen varios factores que intervienen, actualmente incluso se involucran factores genéticos como fenotipo y endotipo. (2)

El factor genético es muy importante para el diagnóstico del asma, ya que, en el 80% de los pacientes se confirma el factor hereditario, por esta razón en algunos casos la aparición de manifestaciones clínicas de asma suele ocurrir incluso a los dos años de edad. En este caso se puede hablar de la poligenia, ya que la hiperreactividad bronquial primaria

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 193-204

condiciona la patogenia del asma de inicio en la infancia por genes que están involucrados en la producción de IgE, linfocitos Th2 que están implicados en las reacciones alérgicas. (2)

Definición

Asma

El asma se define como un síndrome clínico en el que se produce inflamación de la vía aérea y como consecuencia a esta característica aparece la dificultad para respirar, sibilancias, tos y sensación de opresión torácica. En ciertos casos esta situación crónica de la enfermedad puede llevar a una remodelación irreversible de la vía aérea, por tanto, disminuyendo la función pulmonar de quienes lo padecen. (3)

Crisis Asmática

Las exacerbaciones o crisis asmáticas son episodios de empeoramiento del estado basal del niño asmático, que requiere de un tratamiento urgente, se caracterizan por inflamación, hiperreactividad, y obstrucción reversible de la vía aérea que dan lugar a las manifestaciones clínicas propias de la enfermedad como sibilancias, dificultad para respirar, tos y dolor torácico, todos estos síntomas son característicos de una crisis asmática en aquellos pacientes que ya han sido diagnosticados de asma, así como puede ser el inicio de un diagnóstico de asma. (3)

Se pueden dividir según su velocidad de instauración: instauración lenta son las más frecuentes con un porcentaje del 80% (normalmente en días o semanas) y su causa generalmente es debido a un mal control del asma e incumplimiento terapéutico el mecanismo de acción es de carácter inflamatorio con una respuesta lenta al tratamiento lenta, mientras que la de instauración rápida (en menos de 3 horas) se debe a la inhalación de alérgenos y su mecanismo es la broncoconstricción con una respuesta rápida al tratamiento, razón por la cual las crisis asmáticas deben ser identificadas a tiempo según la causa, patogenia y pronóstico de la enfermedad. (4)

Etiología

La etiología del asma y sus exacerbaciones son multifactoriales, la inhalación de alérgenos puede inducir crisis asmáticas, aunque existen otros factores que desencadenan también crisis asmáticas como fármacos, el ambiente y los cambios climáticos, alimentos, esfuerzo físico, etc. (5)

Los virus respiratorios son responsables también de producir esta, sobre todo en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

niños; estos virus causan daño del epitelio respiratorio e inflamación produciendo una liberación de mediadores de la inflamación, lo que ocasiona una alteración de citosinas y favorece la persistencia del virus. (5)

Fisiopatología

La característica principal del asma y sus manifestaciones clínicas es la inflamación crónica y persistente de la vía aérea, aumento en la producción de moco y broncoconstricción. Todo esto ocasiona un espasmo del músculo liso bronquial y también un aumento en la permeabilidad de los capilares de la mucosa bronquial, con un aumento de la cantidad de secreciones bronquiales y taponamiento de las pequeñas vías aéreas. En base a la fisiopatología existen 3 patrones específicos de la enfermedad: inflamación crónica de las vías aéreas, obstrucción reversible de la misma vía aérea e hiperreactividad bronquial. Por lo tanto, la fisiopatología es la base para el tratamiento del asma y su control. (5)

Factores de riesgo de exacerbaciones asmáticas

- Sintomatología del asma que no se encuentre controlada.
- Excesivo uso de agonistas b 2 adrenérgicos de acción corta.
- Cuando los corticoides inhalatorios son usados con mala técnica de aplicación, incorrecta adherencia o son automedicados.
- Existencia de un volumen máximo de aire exhalado en el primer segundo (VEF1) disminuido en el 60%< ya identificado.
- Existencia de situaciones psicológicas o socioeconómicas deplorables.
- Presencia de exposición a tabaco y alérgenos ya sensibilizado.
- Preexistencia de alergia a alimentos confirmada, rinosinusitis, obesidad.
- Elevación de los eosinófilos a nivel sanguíneo o en esputo, presencia de óxido nítrico exhalado en pacientes con asma alérgico.
- Embarazo.
- Antecedente de haber sido intubado o internado en UCI por el asma.
- Una o más exacerbaciones en el último año. (6)

Uno o más de estos factores aumenta el riesgo de presentar exacerbación, incluso si la patología asmática se encuentra controlada.

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 193-204

Ante la presencia de una crisis asmática lo fundamental resulta identificar el compromiso que presenta e identificar los signos de intervención mediata:

- Apariencia general
- Tos, opresión a nivel del pecho
- Grado de dificultad respiratoria: taquipnea, taquicardia, tiraje, sibilancias o hipoventilación, se resalta que la bradipnea y bradicardia indican paro respiratorio
- Color de piel: cianosis, palidez
- Nivel de conciencia: agitación, confusión, letargo (7)

Para la valoración de un paciente que presente clínica súbita de asma es la pulmonary score (PS):

Pulmonary Score				
Puntuación	**Frecuencia respiratoria en <6 años**	**Frecuencia respiratoria en >6 años**	**Sibilancias**	**Uso accesorio del esternocleidomastoideo**
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final de la espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración	Aumentado
3	>60	>50	Inspiración y espiración	Actividad máxima
Crisis leve: 0-3 puntos, crisis moderada: 4-6, crisis grave: 7-9 puntos				
Si no hay sibilancias, pero la actividad del musculo esternocleidomastoideo esta aumentado, puntuar como 3 puntos este apartado				

Tabla 1. Pulmonary score (PS) (Tomado de Luis Jimenez Murillo, F. Javier Montero Perez, Medicina de Urgencias y Emergencias 6. edición. Elsevier. 2018:958.

Para un manejo practico se integró la PS y SpO2 dándonos la siguiente tabla:

Valoración global de la crisis asmática		
Grado de crisis asmática	Pulmonary score	SpO2
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91%-94%

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Grave	7-9	<91%

Tabla 2. Pulmonary score (PS) (Tomado de Luis Jimenez Murillo, F. Javier Montero Perez, Medicina de Urgencias y Emergencias 6. edición. Elsevier. 2018:958.

En pediatría además se utiliza la Escala de Wood-Downes:

Escala de Wood-Downes				
Parámetro	**Puntos**			
	0	**1**	**2**	**3**
Sibilancias	Ausentes	Final de la espiración	Toda la espiración	Inspiración y espiración
Tiraje	Ausente	Subintercostal	Supraclavicular + aleteo nasal	Supraesternal
Frecuencia respiratoria	<30	31-45	46-60	>60
Frecuencia cardiaca	<120	>120	-	-
Ventilación	Buena y simétrica	Disminuida simétrica	Muy disminuida	Tórax silente
Cianosis	Ausente	Presente	-	-
1-3 puntos: bronquiolitis o crisis asmática leve, 4-7: bronquiolitis o crisis asmática moderada, 8-14: bronquiolitis o crisis asmática grave				

Tabla 3. Escala de Wood - Downes (Tomado de Adriana García-Sosa, Diana Paulina Orozco-Romero, José Iglesias-Leboreiro, Isabel Bernárdez-Zapata, Mario Enrique Rendón-Macías. Escala Wood Downes-Ferrés. Una opción útil para identificar la gravedad en crisis asmática. Revista mexicana de pediatría. 2018:12-13.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- **Pico de flujo espiratorio (PEF) o Peak Flow:** Es de mucha validez en pacientes que ya conocen su flujo de valores previos, los valores inferiores al 50% que no tienen mejoría con broncodilatadores señalan crisis asmática grave. Cuando no se tiene valores previos debemos acudir a escalas teóricas basadas en sexo, talla, edad.
- **Pulsioximetria:** Una SpO2 igual o menor a 92% señala la necesidad de aporte de oxígeno. Es vital identificar los grados de hipoxia.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 193-204

- **Radiografía de tórax:** Esta recomendada solo si existe fiebre elevada, evolución desfavorable, asimetría al examen físico, probable neumotórax, enfisema, atelectasia, neumomediastino.
- **Gasometría:** Es útil en crisis asmática grave, tras el tratamiento con broncodilatadores y la SpO2 es inferior al 92%, ante la sospecha de complicaciones o el PEF es menor a 30%. (8)

III. TRATAMIENTO

El manejo inmediato consiste en revertir el broncoespasmo y la reducción de la inflamación de la mucosa bronquial a través de broncodilatadores y corticoides sistémicos, respectivamente. Además, de existir un estado hipoxémico se requiere oxígeno, ejercicios respiratorios y cambios posturales para mejorar el ingreso del aire. (4)

Oxígeno

Con respecto al oxígeno (humidificado) está indicado para crisis graves, crisis hipoxémicas moderadas o pacientes con inestabilidad hemodinámica, su objetivo será mantener una saturación mayor o igual a 92%, aunque algunas bibliografías recomiendan mantener la saturación mayor o igual a 95% con una concentración de oxígeno mínimo, su administración por medio de cánulas nasales o mascarillas. (4,10) Si la saturación baja a menos de 92% se puede añadir anticolinérgicos por vía inhalatoria (sobre todo en crisis) como complemento al tratamiento, o en su defecto mejorar la concentración de oxígeno humidificado. (5)

Broncodilatadores

Agonistas B_2 adrenérgicos inhalados de acción corta

Entre los más conocidos tenemos al Salbutamol y estos son esquema de primera línea para crisis asmáticas. Su acción broncodilatadora es inmediata, su pico máximo es a la media hora post administración, mientras que su vida media oscila las 2 – 4 horas. Su administración se la realiza a través de una aerocámara o un inhalador presurizado (mascarilla buconasal para niños menores de 4 años), sin embargo, su efectividad es la misma si se utiliza la nebulización, aunque esta última es mejor usada para las crisis asmáticas graves. (4)

La dosis usada en inhaladores presurizados se calcula mediante la siguiente

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

fórmula:

$$Número\ de\ pulsaciones\ (mín\ 5 - máx\ 10\ puls.) = \frac{\text{Peso del paciente (Kg)}}{3}$$

La nebulización se realiza con oxígeno en altos flujos entre 6 a 8 litros, su dosis se calcula por peso del paciente con un mínimo de 0,15 miligramos/Kg y un máximo de 5 miligramos. (4)

Se usa 3 dosis de salbutamol durante la primera hora cada 20 minutos. Los efectos adversos comunes son taquicardia, hiperreactividad, temblores o vómitos. No obstante, en dosis altas pueden provocar hipoglicemia o hipopotasemia. Estos efectos sobre todo son predisponentes en pacientes tratados con beta agonistas mediante nebulización. (4)

Bromuro de ipratropio

Los beneficios de este medicamento son más prolongados que la acción de los beta 2 adrenérgicos, pero de inicio más lento en crisis graves y moderadas. Se emplea en todos los pacientes de dos a tres dosis consecutivas a las dosis administradas de salbutamol para mejorar el efecto broncodilatador y la función respiratoria. Su dosificación estándar en inhaladores más aerocámaras es de 4 puffs que representa 80 ug, mientras que en nebulización en pacientes con un peso menor a 20 kg se usa 250 ug mientras que un peso mayor de 20 kg, 500 ucg. (4)

Corticoides sistémicos

Se recomienda su uso como potencializador de la acción de los beta agonistas, su efecto comienza a las 2 – 4 horas, culminando el mismo entre 12 – 24 horas posteriores a su administración. Son utilizados en crisis asmáticas graves y moderadas durante la primera hora del ataque, no tiene gran repercusión adversa, sin embargo, los pacientes pueden presentar ansiedad, aumento del apetito o hiperreactividad. La utilización de estos medicamentos es importante en el tratamiento de crisis asmáticas tienen grandes beneficios que incluye la disminución de reingresos hospitalarios. (4)

Se administra por vía oral, siendo esta la vía de elección y de primera línea sobretodo porque es más eficaz y tiene mejor costo – beneficio que la vía intravenosa. Los corticoides empleados son la dexametasona y prednisona, la primera con una dosis de 0,6 mg/kg y emplear una dosis siguiente a las 24 horas, tiene una dosis máxima de 12 miligramos. Mientras que la prednisona presenta una dosis de inicio de 1 a 2 miligramos/kg por 3 a 5 días. También, la vía intravenosa puede ser administrada con dosis

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 193-204

inicial de 1 a 2 miligramos/kg y luego cada día; será utilizada en casos de mayor complejidad o en pacientes que no toleran la vía oral. (4)

Sulfato de Magnesio

Medicamento usado bajo vigilancia estricta de presión arterial mientras se realiza su difusión intravenosa. No se recomienda su administración como tratamiento de rutina, más bien en paciente inestables con crisis graves o con persistencia de hipoxemia. Su dosis es de 2 gramos o 40 miligramos/kilogramos de peso durante 20 a 30 minutos. Las ventajas del sulfato de magnesio están determinadas por el beneficio en la disminución de reingresos hospitalarios y el uso de ventilador posterior a las crisis. No es recomendado en pediatría su manejo. (4,10, 12)

Adrenalina intramuscular

Como parte de los factores de riesgo, en la anafilaxia, únicamente la adrenalina es recomendada, por el compromiso de broncoconstricción grave y de paro cardiorrespiratorio. Su dosis de 0,01 miligramos por kilogramo de peso dosis con un máximo de 3 dosis cada 20 minutos. (4, 11, 12).

Criterios de Ingreso Hospitalario

- Que el paciente presente complicaciones.
- Crisis de moderada a grave que no responda al tratamiento de base.
- Crisis grave que comprometan la vida del paciente.
- Pacientes con alteraciones del sensorio.
- Paciente con necesidad de oxigenoterapia suplementaria urgente.
- Persistencia de dificultad respiratoria. (4, 10)

IV. COMPLICACIONES

Las complicaciones de esta enfermedad pueden suceder a mala respuesta al tratamiento de inicio o de base en las distintas crisis asmáticas, pudiendo presentarse atelectasias, neumonías a repetición, arritmias, enfisema subcutáneo/mediastínico o neumotórax, sin embargo, estas suelen ser poco frecuentes. (4,10) Esto pudo evidenciarse en un estudio observacional que demostró que únicamente el 0.2% de los niños de un total de 360 pacientes con una edad media de 7 años, sufrieron complicaciones relacionadas a neumomediastino o neumotórax. (9)

Cualquiera de las antes mencionadas complicaciones será considerado como parte de criterios de ingreso hospitalario inmediato.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

V. RECOMENDACIONES Y PREVENCION

Posterior a una crisis asmática es recomendable realizar un seguimiento profesional hasta las 48 horas después por búsqueda de complicaciones y determinar la evolución del cuadro clínico.

También se debe educar a los familiares sobre signos de alarma como la dificultad respiratoria que servirán para una detección oportuna y temprana de una crisis, además de recalcar la importancia del no abandono al tratamiento y aclarar incertidumbres que se presenten durante las futuras consultas médicas. (4)

Por otro lado, como profesionales de la salud de acuerdo al artículo sobre el Manejo integral del asma en Atención Primaria (11), recomienda que en la primera visita la intervención inicial consiste en confirmar el diagnóstico de asma, función respiratoria y el tratamiento adecuado según la gravedad o su ajuste, en caso de que el paciente al momento reciba tratamiento vigilar la forma de administración incluyendo la hora en el día y si el paciente dispone de aparatos inhalatorios indicar y repasar en conjunto con los familiares la correcta manera de usarlos.

A partir de esta primera intervención el paciente recibirá un seguimiento adecuado y revisiones consecutivas (necesarias) por lo menos cada año. Asimismo, se optará por medidas de control a nivel ambiental en los hogares de los pacientes asmáticos como parte de la prevención de crisis asmáticas por agentes desencadenantes. (11)

La prevención es una medida temprana que se toma para evitar la infección. Las enfermedades también proponen estrategias para prevenir los desencadenantes, por ejemplo, evitar infecciones como resfriados y gripe, estos son muy frecuentes en el asma, por lo que es importante mantenerse alejados de personas que tengan un resfriado, lavarse las manos y evitar el contacto con irritantes dado que son sustancias que afectan el tracto respiratorio y causan los síntomas del asma; además, se recomienda mantenerse alejado de sustancias nocivas, como el humo de cigarrillos, humo de leña, contaminación del aire, aire frío y smog químico y olores fuertes. (13)

Se recomienda evitar los alérgenos que pueden empeorar el asma ya que cuando se inhalan, estos provocan inflamación y estrechan las vías respiratorias y pulmones, esto a su vez dificulta el paso del aire y pueden causar tos, sibilancias, dificultad para respirar, etc. Algunos alérgenos pueden ser: caspa de las mascotas, por lo que es importante que se

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 193-204

mantengan alejadas de las habitaciones, los ácaros del polvo; se recomienda quitar alfombras, tapizados, peluches y otros elementos que puedan acumular polvo en el interior de la casa, el polen proviene de los árboles, el césped y las malas hierbas, por lo que es muy importante mantener las ventanas de la casa cerradas, moho, medicinas y algunos tipos de comida. Hay otros desencadenantes que también se pueden prevenir, como ejercicio físico, cambios repentinos de temperatura y la humedad del ambiente. (13)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mancilla-Hernández E, Del Rocío Hernández-Morales M, González-Solórzano E. Prevalence of asthma and symptoms association degree in the school population of "Sierra Norte de Puebla." Rev Alerg Mex. 2019;66(2):178–83.
2. Muñoz-López F. Asthma: Endotypes and phenotypes at a pediatric age. Rev Alerg Mex. 2019;66(3):361–5.
3. Calzón NP, Fernández JB. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias.
4. Paniagua Calzón N, Benito Fernández J. Crisis asmática en Urgencias. Soc Española Urgencias Pediatría. 2019;25(3era Edición):1–10.
5. Jaimes-García J, Gallardo-Diaz RP, Ocaña-Servín HL, García-Rillo A, De Revisión A. La crisis asmática: fisiopatología The asthma crisis: physiopathology. Vol. 6. 2018.
6. Garcia-Garcia, M. L., Rey, C. C., & del Rosal Rabes, T. (2016). Asma y virus en el niño. Archivos de Bronconeumología, 52(5), 269-273.
7. Solsona, E. V., Vergara, L. L., & Sanz, J. R. (2020). Características clínicas y terapéuticas de las exacerbaciones en asma grave. Atalaya Medica Turolense, (17), 21-25.
8. Luis Jimenez Murillo, F. Javier Montero Perez. (2018) Medicina de Urgencias y Emergecias, Elsevier, (6), 957.
9. Lozano Ortiz, D Crisis asmática en urgencias pediátricas: factores asociados a severidad. [Internet]. Montevideo, Uruguay: Universidad de la República; 2019 [citado: 2021, junio] Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá Facultad de Medicina Departamento de Pediatría. LINK: https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/69476/1098607767.2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y
10. Pawluck, V., Dicembrino, M., Meregalli, C., Stabilito, L. and Potasanik, J., 2018. Crisis asmática. [online] Apelizalde.org. Available at: <https://www.apelizalde.org/revistas/2018-1-ARTICULOS/RE_2018_1_PP_2.pdf> [Accessed 1 June 2021].

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 193-204

11. Asensi Monzó MT, Duelo Marcos M, García Merino Á. Manejo integral del asma en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489-506.

12. Asensi Monzó M. Crisis de asma. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2017 [citado 2021 Jun 10] ; 19(Suppl 26): 17-25. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300002&lng=es.

13. Gaspar B. Universidad peruana union. Dir Gen Investig [Internet]. 2020 [citado el 22 de julio de 2021];1–93. Disponible en: https://repositorio.upeu.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12840/3150/Berenice_Trabajo_Especialidad_2020.pdf?sequence=1&isAllowed=y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 12

CRISIS HIPERTENSIVA

Garcés Ortega J., Sacoto Blondet M., Buenaño Rodríguez C.
DOI: 10.55204/pmea.3.c20

Juan Pablo Garcés Ortega *0000-0002-3587-415X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgarceso@ucacue.edu.ec
Mirka Yokasta Sacoto Blondet *0000-0002-4676-7472*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mysacotob07@est.ucacue.edu.ec
Christian Eduardo Buenaño Rodríguez *0000-0003-4084-6599*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
christian.buenano@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Las crisis hipertensivas han llegado a posicionarse como un motivo de consulta muy común en el campo hospitalario; que en muchos de los casos llegan a constituir una verdadera emergencia médica; pues a una crisis hipertensiva se la define como un aumento agudo de la presión arterial que pudiese llegar a dañar ya sea funcional o estructuralmente órganos diana.

Según recomendaciones del Joint National Committee se considerará como una crisis hipertensiva a un cuadro caracterizado por el aumento de una presión arterial sistólica ≥180 mm Hg y una presión arterial diastólica ≥110 mm Hg.

II. EPIDEMIOLOGÍA

En general debemos considerar a la hipertensión como un ente global; pues en todos los países existen datos de poblaciones con alta prevalencia de hipertensión arterial; se estima que el 25% de pacientes adultos hipertensos en algún punto de su vida sufrirán una crisis hipertensiva. No se tiene datos porcentuales exactos de pacientes con reporte de una crisis hipertensiva, sin embargo, haciendo alusión a la causa de una crisis hipertensiva se ha evidenciado que esta patología va abarcándose como uno de los principales motivos de consulta según el estudio de *Framingham* se manifiesta que el 20% de la población adulta manejan presiones ≥160/95 mm Hg (1).

Respecto a datos más concretos existe mucho mas riesgo de padecer una crisis

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

hipertensiva aquellos pacientes de raza negra; sexo masculino; con alta prevalencia entre los 50 – 55 años (2).

Según estudios mas recientes respecto a esta patología se menciona que cerca del 3% de pacientes con hipertensión arterial han sufrido o sufrirán una exacerbación hipertensiva, se ha llegado a determinar que al comparar entre la hipertensión primaria y la hipertensión secundaria; es la primera de estas la que ocasiona hasta en un 95% crisis hipertensivas (3).

III. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Como ya hemos mencionado al hablar como tal de la hipertensión arterial; se ha evidenciado que pacientes con hipertensión primaria asumen más probabilidades de sufrir una crisis hipertensiva en comparación con aquellos pacientes que sufren una hipertensión secundaria de base; no obstante en este grupo de pacientes con hipertensión secundaria es menester recalcar a pacientes con feocromocitoma e hipertensión de origen renal; como causas que se relacionan frecuentemente con crisis hipertensivas (3).

Es importante resaltar que las principales causas en general de una crisis hipertensiva son: hipertensión esencial desconocida, irresponsabilidad con el tratamiento; falta de seguimiento respecto al tratamiento farmacológico y entre las causas que revierten riesgo pero su presentación es infrecuente tenemos crisis hipertensivas por problemas renales; endocrinopatías, alteraciones de la presión arterial durante el embarazo; injurias a nivel de la medula espinal y coartación de la arteria aorta (4).

Resulta bastante común describir patologías que arrastran por su fisiopatología y complejo manejo terapéutico grandes posibilidades de ocasionar crisis hipertensivas; dentro de este grupo tenemos a los eventos cerebro vasculares ya sean isquémicos o hemorrágico; infarto agudo de miocardio, enfermedad renal crónica e insuficiencia cardiaca (5).

IV. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Antes de abordar los aspectos clínicos que pudiesen presentar aquellos pacientes con una crisis hipertensiva es importante determinar si existe antecedentes de hipertensión arterial conocida como también cualquier tipo de patología cardiovascular y sintomatología que se puede presentar en cuadros similares (6).

AL hablar de manifestaciones clínicas específicas están dependerán por completo y serán el resultado del órgano diana afectado; es importante destacar que es muy raro presentar afección de órgano diana con valores de presión diastólicas menores a 130

mmHg a menos que estemos frente a pacientes embarazadas o pacientes con insuficiencia renal aguda previamente diagnosticada. Esto nos lleva a precisar que las manifestaciones clínicas son completamente independientes a la presión arterial que el paciente maneje; pues aquellos pacientes con hipertensión arterial de larga data pueden tolerar presiones diastólicas de 150 mmHg o más; sin presentar síntomas clínicos por otra parte adultos con patología renal de base; o pacientes embarazadas con preeclampsia pueden sufrir lesión de órganos diana con presiones arteriales mucho más bajas(7).

Examen Físico

En primer lugar es adecuado determinar de forma precisa los valores de la presión arterial, con el objetivo de confirmar que estamos frente a una verdadera crisis hipertensiva, más aún si se sospecha de una urgencia hipertensiva, es recomendable que si el estado clínico del paciente lo permite se mantenga al paciente en reposo en un lugar tranquilo sin ruidos durante unos pocos minutos para posterior a esto volver a medir la presión del paciente; pues se ha evidenciado que en varios casos posterior a este periodo muchos de los pacientes sufren un descenso en sus valores de la presión arterial, muchos de ellos pasando de una supuesta crisis hipertensiva a una hipertensión arterial ligera o moderada; e incluso algunos de los pacientes caen a una normotensión eliminando el posible diagnóstico de una crisis hipertensiva(5).

Para asegurarnos de haber realizado una correcta exploración física vamos a sugerir seguir los siguientes parámetros:

1. **Medición correcta de la presión arterial**

   Acorde a recomendaciones de la OPS (Organización Paramericana de la Salud), para una adecuada medición de la presión arterial se debe:

   - Usar monitores validados y correctamente calibrados.
   - Se debe realizar la medición en un lugar tranquilo y silencioso.
   - No conversar durante el proceso; pues esto puede agregar hasta 10 mmHg la presión del paciente.
   - Colocar el brazo a la altura del corazón; no colocarlo a esta altura puede agregar hasta 10 mmHg a la presión real del paciente.
   - Utilizar un manguito acorde al paciente; usar manguitos más pequeños pueden agregar de 2 – 10 mmHg a la presión real del paciente.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

- Apoyar los pies en el piso; tener los pies suspendidos en el aire pueden agregar hasta 6 mmHg a la presión real del paciente.
- Mantener las piernas paralelas; cruzar las piernas puede agregar de 2 – 8 mmHg a la presión real del paciente.
- Asegurarse de tener la vejiga vacía; el hecho de tener la vejiga llena puede agregar hasta 10 mmHg a la presión real del paciente.
- Apoyar la espalda; el hecho de no apoyar la espalda puede agregar hasta 6 mmHg a la presión real del paciente (8).

2. **Fondo de ojo:**

Al tener en cuenta que la retinopatía es muy común a causa de elevaciones drásticas de la tensión arterial es importante una adecuada evaluación en este aspecto; pudiéndonos basar en la clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith Wagener:

Grado I: esclerosis arteriolar leve; leve o moderado estrechamiento arteriolar generalizado.

Grado II: moderada o marcada esclerosis arteriolar; estrechamiento localizado o generalizado arteriolar.

Grado III: estrechamiento arteriolar y constricción focal; edema retiniano, hemorragias retinianas; exudados algodonosos, exudados lipídicos intraretinianos.

Grado IV: signos de grado III y edema de papila (9).

3. **Exploración neurológica:**

Considerando que la hipertensión arterial es una causa común de alteraciones neurológicas tales como encefalopatías hipertensivas o eventos cerebro vasculares (3).

4. **Exploración cardio – pulmonar:**

Se debe realizar una exhaustiva revisión cardiaca y pulmonar en búsqueda de síntomas locales de estas regiones o síntomas acompañantes como ingurgitación yugular, edemas, crepitantes, presencia de tercer ruido o de galope que podrían sugerir una insuficiencia cardíaca (10).

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Se debe recalcar que la gran mayoría de crisis hipertensivas no requerirán de estudios complementarios; pues bastará con una correcta toma de la presión arterial que nos asegure encontrarnos frente a este entidad y la inmediata instauración de tratamiento farmacológico, no obstante, en muchos causas en dependencia a la etiología, a patologías acompañantes o a la presencia de órganos diana afectados pudiese llegar a ser necesario solicitar:

Parámetros sanguíneos

- Creatinina: para valorar alteraciones renales a causa de la drástica elevación de la presión arterial (11)
- Electrolitos séricos (Na+, K+, Ca++): para descartar un hiperaldosteronismo o una anemia hemolítica en la hipertensión arterial maligna (11)
- Proteínas totales (11)
- Enzimas cardíacas: para descartar la presencia de isquemia coronaria
- Recuento de plaquetas y enzimas hepáticas: en el caso de pacientes embarazadas para descartar un síndrome de HELLP (12)

Otros exámenes

- Electrocardiograma: el mismo puede ser normal o evidenciar signos de hipertrofia ventricular izquierda o una alteración del segmento ST que nos orienten hacia una lesión coronaria aguda. (11)
- Radiografía de tórax: nos permitirá evaluar el índice cardiotorácico en el caso de sospecha de insuficiencia cardiaca congestiva, dilatación de cavidades, alteraciones en hilios pulmonares o puede evidenciarse signos de congestión pulmonar con cardiomegalia (11).
- Tomografía computarizada de cráneo: en casos específicos en los que se sospeche de una encefalopatía hipertensiva; como también en aquellos pacientes con evidencia de enfermedad cerebro vascular para con este evidenciar edema cerebral, o focalidades isquémicas o hemorrágicas (11).
- Ecocardiografía: para constatar la presencia de hipertrofia de cavidades, coartación de la aorta (11).
- Gasometría arterial: en el caso de sospecha de insuficiencia cardíaca congestiva (11).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

VI. TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento frente a una crisis hipertensiva será el hecho de disminuir la presión arterial con la intención de evitar el daño de órganos diana pero sin alcanzar valores de normotensión; la disminución de la presión arterial debe darse acorde a la intensidad de los síntomas del paciente que se presentan a causa de daños a órganos diana; no existe una regla general acerca de los valores a los que se debe disminuir la presión arterial en pacientes con crisis hipertensivas sin embargo, se puede recomendar que se debe disminuir en alrededor de un 25% la presión arterial media o bien alcanzar valores de entre 100 – 110 mmHG respecto a la presión diastólica según la situación clínica que presente el paciente.

Es indispensable recordar que uno de los aspectos a destacar en este sentido radica en el hecho de no disminuir la presión a valores normales por lo menos en las primeras 24 horas de instaurado el tratamiento, pues uno de los principales problemas que surgen en el área de emergencia es el hecho de inducir al paciente a una normo tensión en un periodo corto de tiempo e incluso en algunos casos se induce al paciente a cifras de hipotensión; acción que simplemente ocasionará una reducción agresiva en la perfusión de órganos que puede recaer en isquemias de tejidos.

Por ende, se debe en un principio instaurar un tratamiento hipotensor mediante medicamentos parenterales para posterior a ello usar medicamentos vía oral a las 12 – 24 horas de iniciado el tratamiento y así llegar a valores de normo tensión con el paso de varios días (13).

Por esto como principales parámetros que se deben cumplir de cara a una crisis hipertensiva tenemos:

- Reducir los valores de presión arterial sin producir niveles de normo tensión o hipotensión de forma inmediata.
- Usar la mínima cantidad de medicamentos
- Reducir la PAM (presión arterial media) en un 20 – 25% de la inicial
- Mantener la presión arterial diastólica en valores de entre 105 – 115 mmHg y la presión arterial sistólica en valores de 40 mmHg menores a la inicial.
- Disminuir progresivamente la presión arterial del paciente con el objetivo

de llegar a niveles de normo tensión dentro de 72 horas de instaurado el tratamiento médico (7).

Abordaje inicial de un paciente con Urgencia Hipertensiva

En principal lugar debemos considerar que al definirse a una urgencia hipertensiva como la elevación drástica de la presión arterial sin lesión de órgano diana; esta puede ser adecuadamente controlado en un medio extrahospitalario; el único motivo que pudiese motivar a trasladar a un paciente con urgencia hipertensiva a un medio hospitalario sería el panorama en el que el paciente no responde al tratamiento instaurado (14).

¿Qué usar para el tratamiento?

En la actualidad se dispone de una amplia gama de medicamentos que pudiesen ayudar a controlar una urgencia hipertensiva, ya que la misma necesita netamente de medicamentos hipotensores por vía oral; hasta hace varios años los medicamentos ampliamente difundidos como "medicamentos de elección", eran el captopril y nifedipino. Sin embargo, el uso en especial del nifedipino sublingual es muy controversial; pues muchos estudios han cuestionado el uso del mismo ya que provoca una reducción drástica de la presión arterial; aspecto que como ya se mencionó antes resulta contraproducente para el paciente por el alto riesgo de ocasionar eventos cerebro vasculares isquémicos, alteraciones electrocardiográficas con elevación del segmento ST por isquemia del miocardio; por esto se ha de sugerir que el uso del medicamento hipotensivo debe ir acorde a las patologías asociadas del paciente (7).

En este contexto se debe diferenciar dos panoramas generales al momento de instaurar el tratamiento:

Pacientes que no reciben regularmente fármacos antihipertensivos:

En este caso en especial será suficiente con iniciar tratamiento vía oral acorde a normativas de manejo de la HTA; para esto tenemos una serie de familias de fármacos tales como: diuréticos, betabloqueantes, IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina); calcio antagonistas y ARAII (antagonistas de los receptores de la angiotensina II); cualquiera de estos puede ser usados de forma segura según su dosis recomendad (6).

Pacientes que reciben tratamiento crónico antihipertensivo:

Frente a este tipo de pacientes en primer lugar es indispensable valorar el cumplimiento y las dosis que se estén usando del medicamento antihipertensivo; y acorde a

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

esto tomar la decisión de sustituir el medicamento o asociar otro fármaco al ya utilizado.

Dentro de las recomendaciones de fármacos que se pueden usar en estos casos, basados en varios estudios realizados existe una mayor recomendación respecto al uso de medicamentos de vida media larga como primera línea en pacientes con urgencia hipertensiva; pues se ha determinado que a pesar de que medicamentos de vida media corta provoquen mayor reducción de los niveles de presión arterial en los primeros 30 minutos; estas diferencias desaparecen después de una hora de instaurado el tratamiento (6).

Abordaje inicial de un paciente con Emergencia Hipertensiva

Sin lugar a dudad una emergencia hipertensiva al comprometer a órganos diana debe ser tratada en un medio hospitalario, luego de determinar un cuadro de emergencia hipertensiva se debe remitir al paciente lo antes posible a un centro hospitalario para su abordaje médico, dentro de este centro se debe prestar especial atención a la valoración de la parte neurológica, cardíaca y renal, en un área de cuidados intensivos (6).

En el caso de pacientes con emergencia hipertensiva al tener en juego la afección de órganos diana se deberá considerar e individualizar los tiempo en los cuales se reduce la presión arterial tomando en cuenta que en este tipo de pacientes si se recomienda el uso de medicamentos vía parenteral en un principio para posteriormente optar por medicamentos vía oral, como regla general se recomienda disminuir la presión arterial dentro de las primeras 2 horas de instaurado el cuadro para evitar daños irreversibles en órganos diana (14).

Como ya hemos recalcado la magnitud de disminución de la presión arterial dependerá radicalmente del cuadro clínico que rodea al paciente; sin embargo se seguirá con la recomendación de una reducción de entre un 20 – 25% de la PAM respecto a los valores iniciales; cuidando no disminuir la presión sistólica a menos de 160 mmHg y la diastólica a menos de 100 mmHg; es importante recalcar que en el contexto de un paciente con un evento cerebro vascular de orden isquémico la presión arterial suele disminuir de forma espontanea por ende no debería ser tratada; exceptuando casos en los que el paciente presente niveles extremos de presión arterial como presión arterial sistólica mayor a 220 mmHg o presión arterial diastólica mayor a 120 mmHg; al igual que otro caso especial son aquellos pacientes con eventos cerebros vasculares de orden hemorrágicos los cuales deberán ser tratados acorde a la elevación o no de la PIC (presión intra craneal) (15).

¿Qué fármacos usar?

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

De forma idónea se debería emplear un medicamento que satisfaga los siguientes requerimientos:

- Acción rápida
- Acción sostenida
- Facilidad de administración y dosificación
- No interrumpir con el flujo sanguíneo cerebral y renal
- Pocos efectos secundarios (6).

Por desgracia ningún medicamento cumple con todos los requerimientos mencionados, sin embargo, a continuación, se presenta los medicamentos más comúnmente empleados en pacientes con emergencias hipertensivas:

Tabla 1. Tipos de emergencias hipertensivas y los tratamientos recomendados.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA	FARMACO DE ELECCIÓN	FARMACOS DESACONSEJADOS
NEUROLOGICAS		
Encefalopatía Hipertensiva	*Labetalol o Nitroprusiato sódico*	*Calcioantagonistas*
Ictus Isquémico fase aguda	*Labetalol o Nitroprusiato sódico*	*Calcioantagonistas*
Hemorragia intracraneal fase aguda	*Labetalol o Nitroprusiato sódico*	
CARDIOVASCULARES		
Síndrome Coronario Agudo	*Betabloqueantes + Nitroglicerina*	
Edema Agudo de Pulmón	*Furosemida + Nitroprusiato sódico o nitroglicerina*	
Disección aórtica	*Labetalol o Esmolol + Nitroprusiato sódico*	
OTRAS		
HTA maligna	*Labetalol o Nitroprusiato sódico*	
Insuficiencia Renal Aguda	*Labetalol, Nicardipino o Nitroprusiato sódico*	*Enalapril o Captopril*
Preeclampsia grave	*Labetalol, Hidralazina, Nifedipino*	*Nitroprusiato, diuréticos, beta-bloqueantes, captopril, enalapril*
Traumatismo craneoencefálico	*Nitroprusiato sódico*	
Quemaduras extensas	*Nitroprusiato sódico*	
Exceso de catecolaminas circulantes	*Fentolamina*	*Beta-bloqueantes*

Sobrino Martínez J, Doménech Feria-Carot M, Morales Salinas A, Coca Payeras A. Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva. Medwave [Internet]. 2016 Nov 18

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

En la siguiente tabla se presentará un cuadro esquemático acerca de los principales fármacos usados en emergencias hipertensivas, así como sus dosis, inicio de acción y duración:

Tabla 2. Fármacos más usados en emergencias hipertensivas

FARMACOS	DOSIS	INICIO DE ACCION	DURACION	INDICACIONES
Vasodilatadores				
Nitropusiato sódico (amp. 50 mg)	*I: 0,25 – 10 mcg/kg/min en infusion continua, (50 mg/500 cc solución glucosada SG) máxima dosis no más de 10 min.*	*Inmediato*	*1-2 min*	*La mayoría de las emergencias hipertensivas, prevención en PIC elevada*
Nitroglicerina (amp. 5 y 50 mg)	*I: 5 – 100 mcg/min en infusión continua (50 mg/500 cc SG)*	*2-5 min*	*3-5 min*	*Isquemia coronaria aguda*
Hidralacina (amp. 25 mg)	*B: 5 – 20 mg IV/20 min* *I: 40mg/500cc/4-6h* *IM: 10 – 50mg*	*10-20min* *20-30min*	*3-8h*	*Eclampsia*
Enalapril (amp. 1 mg)	*B: 1mg en 5 min/6h* *I: 5mg/250cc/6h*	*Inmediato* *15-30 min*	*6h*	*Evitar en IAM*
Inhibidores adrenérgicos				
Labetalol (amp. 100mg)	*B: 20-80 mg IV en 5 – 10 min. Cada 10 min* *I: 0,5-2mg/min*	*5-10 min*	*3-8h*	*La mayoría de EH excepto ICA*
Esmolol (amp. 100mg)	*200-500 mcg/kg/min en 4 min*	*1-2 min*	*10-20 min*	*Disección aórtica*
Fentolamina (amp. 10mg)	*B: 5-15mg/5-10min* *I:50-100mg/500cc*	*1-2 min*	*3-10 min*	*Exceso de catecolaminas*
Diuréticos				
Furosemida	*20-30 mg en 1-2 min.*	*5-15 min*	*2-3h*	*Para mantener eficacia de otras drogas*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Vasodilatador mixto				
Urapidil (25 y 50mg)	*B: 12,5-25mg/10min*	*2-3 min*	*4-6 h*	*Todas especialmente en ECV.*

VII. COMPLICACIONES

Dentro de las principales complicaciones que pueden surgir a raíz de una crisis hipertensiva tenemos en primer lugar tratamiento agresivos que disminuyen drásticamente la presión arterial y llevan al paciente a un estado de normo tensión en poco tiempo e incluso a hipotensión provocando una hipoperfusión en varios tejidos donde se puede llegar a suscitar isquemias cerebrales o elevaciones del segmento ST con isquemia miocárdica (16).

Por otra parte, las complicaciones de las crisis hipertensivas se presentan con mayor frecuencia en el contexto de una emergencia hipertensiva en donde acorde al órgano afectado podemos evidenciar las siguientes patologías: (17)

a. Cerebrovasculares
   - Encefalopatías hipertensivas
   - Evento cerebro vascular hemorrágico
   - Evento cerebro vascular isquémico
b. Cardiovasculares
   - Disección aguda de aorta
   - Insuficiencia cardíaca izquierda con edema agudo de pulmón
   - Angina inestable
   - Infarto agudo de miocardio
c. Exceso de catecolaminas circulantes:
   - Feocromocitoma
   - Abuso de medicamentos simpaticomiméticos
d. Renales
   - Insuficiencia renal
e. Vasculares
   - Ausencia de uno o más pulsos en las extremidades
f. Retinianas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

- Papiledema (17)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ribera Mercé, Caballero Isabel. Crisis hipertensiva (AMF 2014) A partir de un síntoma [Internet]. Pagina Web. 2015 [citado 2021 Aug 1]. p. 1–1. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1235
2. Banegas JR, Gijón-Conde T. Epidemiología de la hipertensión arterial. Hipertensión y Riesgo Vascular [Internet]. 2017 Jan 1 [citado 2021 Jul 31];34:2–4. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1889183718300667
3. Palmero-Picazo J, Rodríguez-Gallegos MF, Martínez-Gutiérrez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria Hypertensive crisis: an integral approach from primary care. Archivos en Artículo de Revisión [Internet]. 2019 [citado 2021 Jul 31];22(1). Disponible en: https://www.capacitacionesonline.com/blog/wp-content/uploads/2020/06/Crisis-hipertensiva.-un-abordaje-integral-desde-la-atenci%C3%B3n-primaria.-Archivos-en-Medicina-Familiar-2020.pdf
4. Rozman Ciril, Cardellach Francesc. Farreras Rozman Medicina Interna 19ª Edición. 19 ed. 2020.
5. Ramos Victoria. Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018 Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018 Comentario editorial. Rev Urug Cardiol [Internet]. 2019 [citado 2021 Jul 31];28:53–60. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v34n1/1688-0420-ruc-34-01-131.pdf
6. Sobrino Martínez J, Doménech Feria-Carot M, Morales Salinas A, Coca Payeras A. Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva. Medwave [Internet]. 2016 Nov 18 [citado 2021 Jul 31];16(Suppl4):e6612. Disponible en: /link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6612.act
7. Elliott William, Varon Joseph. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults - UpToDate. UpToDate [Internet]. 2021 Jun [citado 2021 Jul 31];3837. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults?search=crisis%20hipertensiva&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
8. Sharman JE, O'Brien E, Alpert B, Schutte AE, Delles C, Olsen MH, et al. HEARTS

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

en las Américas: medición de la presión arterial. Revista Panamericana de Salud Publica/Pan American Journal of Public Health. 2020;44.

9. García Laura, Pederzani Lino, Fretes Ariel, Centurión Osmar. Vista de Características clínicas de los pacientes con crisis hipertensivas que acuden a un Servicio de emergencias médicas. Rev virtual Soc Parag Med Int [Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 31];7(1):42–9. Disponible en: https://www.revistaspmi.org.py/index.php/rvspmi/article/view/154/157
10. Martín Arévalo MV, Romeo Cambra P, Lastanao Cortés C, Cea Vaquero PA, Carreira Serrano A, Ibañez Grima I. ¿En qué se diferencia una urgencia hipertensiva de una emergencia hipertensiva? Revista Sanitaria de Investigación, ISSN-e 2660-7085, Vol 1, Nº 9, 2020 [Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 31];1(9):3. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7706118&info=resumen&idioma=SPA
11. Rodríguez B, Montero E, Zambrano A, Bravo V, Quintana N. Enfoque diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas en los servicios de urgencia. Scielo [Internet]. 2019 Nov 16 [citado 2021 Aug 15];14:130–68. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000800014
12. Valdés S G, Roessler B E. Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. Revista médica de Chile [Internet]. 2002 Mar [citado 2021 Aug 15];130(3):322–31. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002000300013&lng=es&nrm=iso&tlng=es
13. Elliott William, Varon Joseph. Drugs used for the treatment of hypertensive emergencies - UpToDate. UpToDate [Internet]. 2021 [citado 2021 Jul 31];3840. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/drugs-used-for-the-treatment-of-hypertensive-emergencies?search=crisis%20hipertensiva&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
14. García Laura, Centurión Osmar. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas . Re salud publica Parag [Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 31];10(2):59–66. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

https://web.archive.org/web/20201121092332id_/http://scielo.iics.una.py/pdf/rspp/v10n2/2307-3349-rspp-10-02-59.pdf

15. Brathwaite L, Reif M. Hypertensive Emergencies: A Review of Common Presentations and Treatment Options. Cardiology Clinics. 2019 Aug 1;37(3):275–86.
16. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Ramírez-Arias E, Pérez-Rodríguez G. Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2016 [citado 2021 Jul 31];54:67–74. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/ims161d.pdf
17. Riobo E, García E. ACTUALIZACIÓN DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS. Elsevier. 2018 Aug 18;1:130–47.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 205-219

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 13

CUERPOS EXTRAÑOS EN APARATO RESPIRATORIO.

Saquicela Espinoza L., Vásquez F., Bustos Dután C.
DOI: 10.55204/pmea.3.c21

Luis Alberto Saquicela Espinoza *0000-0002-4391-3665*
Médico Tratante de Cirugía Hospital CLEMED Azogues
lsaquicelae@ucacue.edu.ec
Freddy Vásquez *0000-0002-6998-2538*
Técnico Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
freddygabri31@gmail.com
Cristian Efraín Bustos Dután *0000-0002-1297-4035*
Técnico Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
crisefra1993@gmail.com

I. INTRODUCCIÓN

La obstrucción de la vía aérea constituye una situación emergente, es por tanto algo ajeno a la naturaleza del ser humano; constituye un evento accidental y súbito en pediátricos sanos previamente; el mismo clínicamente presenta dificultad respiratoria súbita que puede ser tan fatal y conducir a la muerte (1).

Según la Sociedad Americana del corazón, la importancia de reconocer y diferenciarlos es trascendente (2).

Es relevante mencionar que la concepción es concreta por tanto el objetivo del capítulo es ofrecer un correcto manejo de esta emergencia sanitaria (2).

En orden de frecuencia el cuerpo extraño puede llegar a ocluir la vía aérea superior e inferior: laringe, tráquea, bronquios, por lo que el actuar debe ser inmediato. Cabe aclarar que la obstrucción de la vía aérea de causa infecciosa tipo epiglotitis, laringitis, no detallan en este apartado, radicándose como diagnósticos diferenciales (3).

Morfología de vía aérea.

Se debe iniciar con una revisión morfológica inferior y superior. La cavidad nasal, la faringe y laringe constituyen la superioridad de la misma; la inferior constituida por la tráquea, Bronquios principales, secundarios y el parénquima pulmonar; pudiendo observarse en las figuras 1 y 2.

Cabe destacar que los cuerpos extraños en la vía aérea pueden localizarse a nivel nasal, aunque poco frecuente; seguido en frecuencia y de acuerdo a la gravedad tenemos al

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

cuerpo extraño en la laringe, tráquea, y bronquios; siendo el del lado derecho el más comprometido en orden frecuencial. En la tabla 1 observamos el orden anatómico de la vía aérea (4).

Tabla 1 Anatomía de vía aérea en orden secuencia (3,5).

Nariz:	Inicia en las narinas anteriormente, finaliza en su región posterior con las coanas; dando llegada a la nasofaringe. Se divide en dos compartimentos por su tabique, se evidencian 3 prominencias llamadas cornetes; de trascendental importancia ya que bajo los mismos se ubican las turnias, paso para instrumental o cuerpos extraños.
Boca:	Es un punto de acceso importante a los cuerpos extraños, extendida desde los labios, con un techo constituido por el paladar blando y duro, la base contiene la lengua, esta se inserta en el maxilar inferior, hioides y la epiglotis, importante al momento de mantener una vía aérea permeable.
Faringe:	Con una dimensión entre 12 y 15 centímetros de longitud, desde C6, posee tres músculos constrictores de superior a inferior, da paso al bolo alimenticio hacia el esófago; debido a su relación se puede dividir en: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe.
Laringe:	Sitio frecuente de obstrucción, se encuentra entre laringofaringe superiormente y tráquea hacia inferior. En los niños destacan que la misma se encuentra más superior en el cuello. Conformada por cartílagos, ligamentos y músculos; manteniéndose en su posición correcta gracias al hueso hioides.
Tráquea:	Constituye desde el término de la laringe, hasta los bronquios. Tiene características cartilaginosas y membranosas, constituye el tránsito de aire a bronquios y pulmones.
Bronquios:	Es uno de los sitios más frecuentes de cuerpos extraños como ya se mencionó; se divide en bronquios principales, secundarios. La división inicia a nivel de la vertebra torácica 5; dando lugar al bronquio principal izquierdo y derecho; este último el más frecuente en obstruirse.
Pulmones:	Constituye el parénquima aéreo, no es sitio frecuente, precisamente por la anatomía que se menciona de todo el tracto bronquial; se considera 2

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

	lóbulos izquierdo y 3 en el derecho.

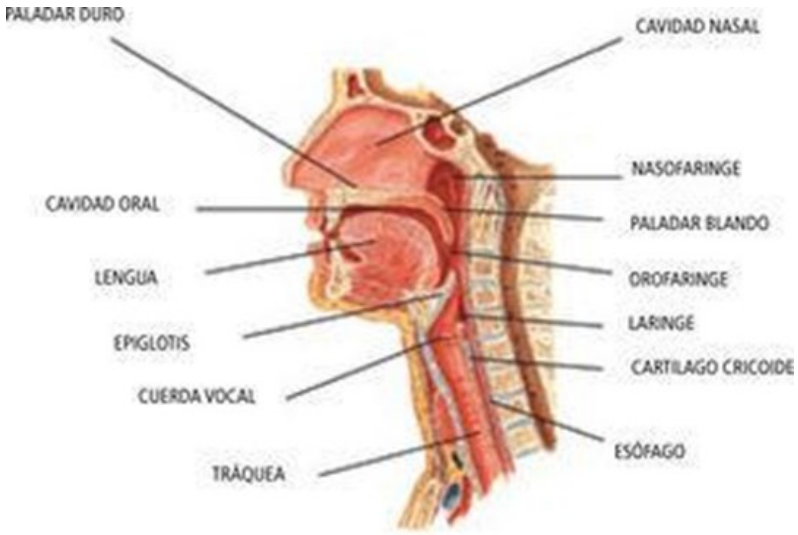


Figura 1: Anatomía de la vía aérea (3).



Figura 2: Se ilustra el ingreso a la vía aérea, sitio frecuente de taponamiento (3).

Epidemiología

Al análisis de esta emergencia debe realizarse de forma categórica, iniciando por ámbitos internacionales; hasta estadística local. Destacando así la importancia de su estudio.

Las cifras son alarmantes, la muerte en población pediátrica por esta causa borde el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

90%; con mayor grado en los lactantes, hablando del 65%. El alto impacto de capacitar en maniobras contra la obstrucción ha reducido de 450 a los 170 caso de muertes; en los Estados unidos de América (3).

La mortalidad general por esta causa se ha logrado reducir del 24% en comparación al siglo pasado, gracias a técnicas actuales como la conocida broncoscopia. Sin embargo, sigue posicionándose la muerte por asfixia debido a un cuerpo extraño, en el cuarto lugar en países de tercer mundo dicho mejor Estados Unidos de América. El mayor riesgo radia en poblaciones 12 meses a 5 años con un pico en la edad de 2 años, en contraste otros grupos etarios en los que el riesgo no es mayor (1).

Nuestro país el Ecuador no es ajeno a la estadística; fueron 336 casos reportados en 2016, de ellos 177 en mujeres y 159 en hombres. La edad que predomino a esta patología fue de 5 años; con 207 casos reportados. Cabe destacar que los cuerpos extraños en nuestro país son de origen orgánico e inorgánico; entre los más frecuentes maní, almendras, porotos y botones, tapas y aros entre los más frecuentes. Es de resaltar que os cuerpos extraños en la vía aérea son tan mortales que llegan a constituir el 7% en menores de 4 años en nuestro medio (6).

Etiología y factores de riesgo

Se puede deber a (1,6):

1. Cuerpos extraños orgánicos: Entre los más comunes tenemos nuez, poroto, maíz, trozos de fruta, arroz, partes de carne, cascara de huevo.
2. Cuerpos extraños inorgánicos: Los más frecuentes a numerar destacan los botones, tapas de lápiz, agujas, aros, tornillos, juguetes pequeños, tornillos, alfileres, entre otros.

Estos pueden ser ingeridos de forma accidental o de forma involuntaria, muchos involucrados con la ingesta (1,6).

En la tabla 7.1 se enlista los factores de riesgo para la incurrencia de esta patología.

Tabla 7.2: Factores riesgo para los cuerpos extraños (1,4)

Factor de riesgo.	Descripción.
Población Pediátrica.	*Clásicamente se conoce que la población de mayor riesgo son los pediátricos, de ahí que sea radical su prevención; los más*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

	expuestos son los de 2 a 5 años.
Sexo.	*Podemos destacar una relación de 2 a 1 en predominio del sexo masculino; probablemente por su mayor actividad física.*
Dentición y carencia de piezas dentales:	*Los dos grupos etarios más expuestos son los niños y los adultos mayores por su pobre dentición y perdida dentales; sobre todo para los cuerpos extraños orgánicos.*
Tipo de cuerpo extraño.	*Es común la obstrucción accidental por objetos sin punta, debido a que son más fáciles de colocar en la boca; ya que un cuerpo con punta se torna doloroso y complicado, a pesar de que estos pueden serlo de forma accidental.*
Descoordinación neuromuscular de la vía aérea.	*Cabe destacar que no es un factor generalizado, sin embargo, constituirá un factor en aquellas personas con enfermedades neuromusculares de la cavidad oral y aérea. Sobre todo, las de tipo degenerativas en adultos mayores.*
Hábitos alimenticios.	*Debido a que por disposición cultural, social, económica o exposición a cierto tipo de alimentos; pueden constituir en riesgo.*

Fisiopatología

Como hemos mencionado previamente, la anatomía de la vía aérea se encuentra presta a la obstrucción por cuerpo extraños. A continuación, se enlista el mecanismo más común de obstrucción (1,3):

1. Ingreso de un cuerpo extraño de forma accidental o voluntaria.
2. Precipitación del objeto a la cavidad; a nivel nasal la localización no se da por precipitación, más bien por tracción posicional adicionada por la función respiratoria.
3. Una vez localizado el cuerpo extraño en laringe, taquea, bronquios, inicia un estímulo reflejo de estas cavidades; con el único objetivo sustento de eliminarlo de ese lugar; dando lugar a los síntomas que detallamos secuencialmente.
4. Dependiendo de la respuesta del órgano afectado puede generarse dificultad respiratoria parcial o total; han existido casos en los que cuerpos extraños en bronquios solo cursan con tos; sin embargo, pueden ser tan severo s en la glotis y provocar la muerte.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

5. Al trascurso del tiempo pueden generar una reacción inflamativa localizada y posterior una infección aditiva a este proceso; generando las complicaciones del caso y del sitio localizado.

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La obstrucción por un cuerpo extraño suele ser insidiosa, en frecuencia los síntomas irán desde tos, dificultad respiratoria, estridor, disfonía, hemoptisis y cianosis. Al auscultar un paciente con obstrucción en orden de frecuencia se puede tener disminución del murmullo vesicular pulmonar normal, sibilancias, crepitantes al lado de la obstrucción. Cabe destacar que el 10% no suele presentar esta clínica evidente por lo que lo más sugestivo es realizar una correcta anamnesis (6).

Los signos clásicos a encontrar en este contexto son (6):

1. Una palmada audible, que se presenta por el contacto del cuerpo extraño con la vía aérea, dados en inspiración.
2. Golpe palpable, constituye un frémito táctil al colocar nuestro dedo sobre la vía aérea que esta obstruida.
3. Sibilancia asmatizante, solo audible con nuestro estetoscopio en casi la totalidad de la cavidad torácica.
4. Algo clásico es el estridor cuando el cuerpo extraño está en la tráquea.
5. Disfonía es el signo fidedigno de que la obstrucción es laríngea.
6. La tos es típica de cuerpos en el árbol bronquial.
7. Se debe sospechar de cuerpo extraño en vía aérea cuando hay signos digestivos como náuseas vómitos, sialorrea, hematemesis; ya que pueden comprometer los dos sistemas a la vez.

Diagnósticos a diferenciar.

Debe hacérselo principalmente por causa inflamatorias o infecciosas agudas que puedan enmascaras la obstrucción aguda de la vía aérea, tales como muestra la tabla 7.3 (7):

Tabla 7.3: Diferencial (7).

1. **Supraglóticas:**

Infecciosas: Epiglotitis, Abscesos retrofaríngeos, Abscesos periamigdalinos.
No infecciosas: Lesiones traumáticas, Anafilaxia, Edema angioneurótico.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

2. Glóticas y subglóticas:
Infecciosas: Laringotraqueitis, Traqueitis bacteriana.
No infecciosas: Crup espasmódico, Edema angioneurótico, anafilaxia, lesiones traumáticas, distonía laríngea, disfunción de las cuerdas vocales.
3. Infraglóticas:
Todas aquellas causas de vía aérea inferior: Bronquitis, Neumonías, Asma, Bronquiolitis, etcétera.

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El análisis imagenológico es complemento, mas no como método diagnóstico, por su baja sensibilidad, pero en ocasiones acuña utilidad de localización digestiva o aérea (4).

Radiografía de tórax

Es un estudio de bajo costo, se recomienda solicitar placas de cuello y cavidad torácica, ya sea anterior posterior o lateral, los hallazgos frecuentes en su mayor parte son datos indirectos consecuencia de la obstrucción de la vía aérea entre ellos destacan: un atrapar aéreo en sitio, relativo al graduar obstructivo y mecanismo valvular positivo o negativo, Atelectasia y desviación homolateral mediastínica, si la obstrucción es completa y ha superado las 24 horas de evolución; neumomediastino, neumotórax, desviación mediastínica contralateral además a nivel cervical enfisema, infecciones del parénquima, bronquiectasias y abscesos más severos, de ser factible la visualización de cuerpo extraño la sensibilidad del examen es variable, pues la gran parte de cuerpos extraños aspirados son radiolúcidos y por lo tanto no se ven por este medio, sin embargo estudios afirman que en un 15% de los cuerpos extraños son detectables, (hueso o metal). La radiografía al inicio es poco especifica y sensible por lo se debe optar por endoscopio, ante su normalidad (8).

Tomografía computarizada de tórax.

Este estudio no invasivo es superior a la radiografía, y se indica realizar cuando tengamos pacientes asintomáticos o sintomáticos estables cuya radiografía sea no concluyente, pero la sospecha de aspiración de cuerpo extraño sea moderada o alta, o en circunstancias en las cuales los datos radiológicos presenten discrepancia con la clínica del paciente.

Realizar una TC previa a una broncoscopia es muy importante pues disminuye el tiempo de la misma, es factible observar objetos intraluminales, además la TC detecta elementos trasparentes a los rayos o densos bajos, y permite diagnosticar lesiones

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

pulmonares asociadas o signos indirectos de aspiración ya mencionados previamente (9). La TC con reconstrucción en tres dimensiones localiza precisamente el cuerpo extraño, sido 67-100% especifico y 100% sensible (9).

Resonancia Magnética

Este estudio imagen lógico presenta mínima ventaja en el diagnóstico sobre la Tomografía Computarizada pues su realización a más de ser costosa y no estar disponible en todos los centros hospitalarios, la visualización del cuerpo extraño presenta una sensibilidad del 100% similar a la TC. En un estudio español se indica que la resonancia magnética es idónea para aspiración de maní cuyas pruebas radiológicas sean normales, pues se capta en T1 como señal alta (9).

Broncoscopio en video y fibrobroncoscopia

Son un método de diagnóstico invasivo con mayor sensibilidad y especificidad, además de ser un medio terapéutico. La broncoscopia o el uso del broncoscopio rígido es limitado por iniciar en la vocal, requerir bloqueo general y asistencia ventilatoria, además no supera bronquios. Tiene varios materiales accesorios, lo que le convierte en el instrumento más adecuado para la realización de procedimientos terapéuticos, está indicado en pacientes con diagnóstico incierto, a propósito de saber que ingirió el objeto, pero no se localiza el mismo (10).

La fibrobroncoscopia no necesita sedación, puede realizarse fuera de quirófano, en pacientes con mecánica respiratoria conservada se ingresa por la nariz bajo cualquier tipo de anestesia relativa al caso. Mientras pacientes con asistencia ventilatoria, se introducirse a través de dispositivos avanzados de esta vía, perfeccionando su visión lejana improbable con otro objeto; permite maniobras en bronquios, incluso subsegmentarios; pero dificulta procesos terapéuticos por su tamaño ínfimo (11).

La enfermedad persistente será indicativa de un cuerpo extraño inadvertido en las vías aéreas, el cual puede descartarse mediante fibrobroncoscopia, por el gran alcance distal que permite, pero la extracción del mismo especialmente en paciente pediátricos, complica su trabajo al broncoscopio, a ello es menester y de mucha importancia su uso; en la figura 7.3 observamos una síntesis de imágenes diagnosticas, además de la extracción del cuerpo extraño (10).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

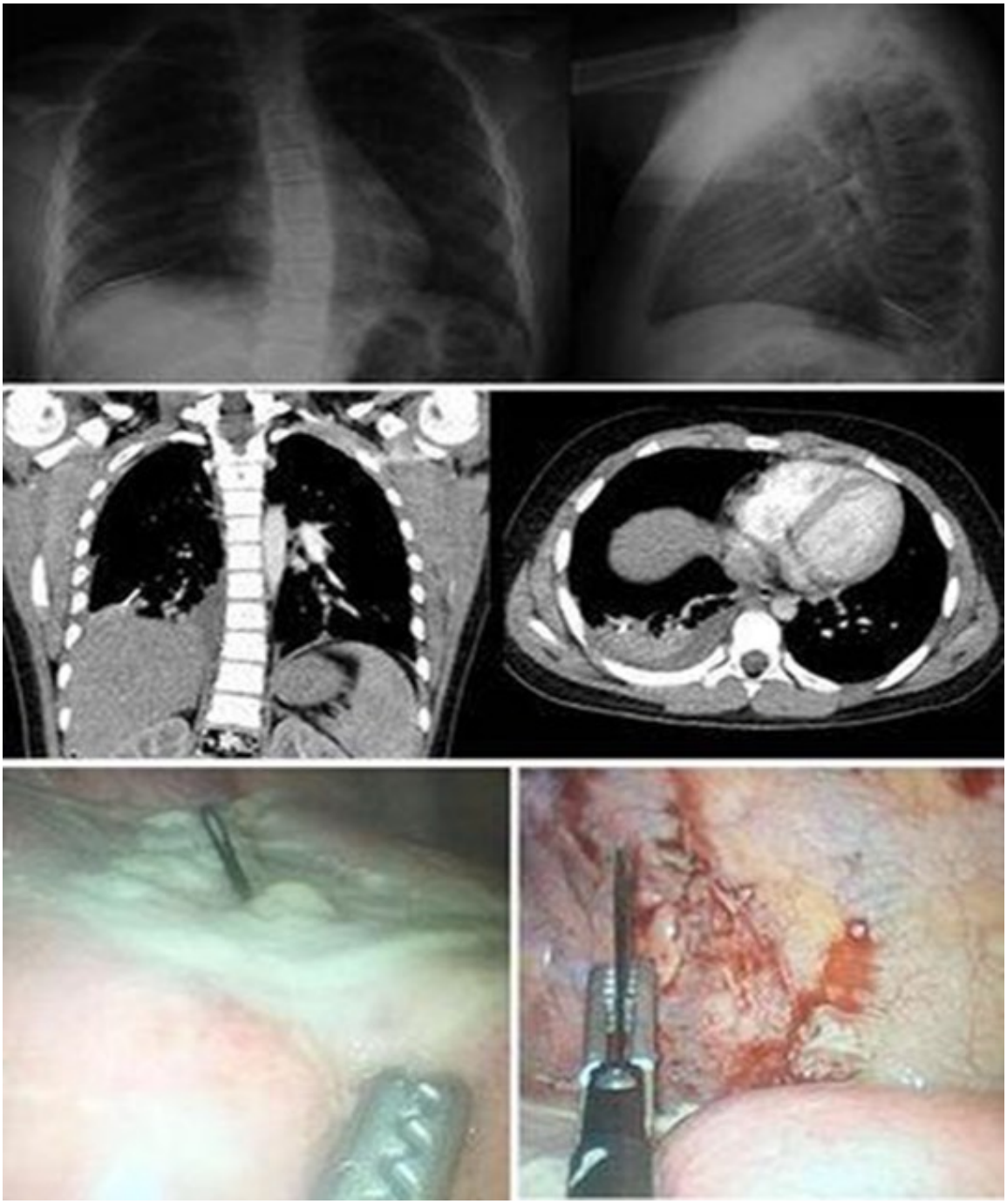


Figura 7.3: Radiografía y tomografía muestran un cuerpo extraño metálico en base pulmonar derecha intraparenquimatosa. A propósito de su extracción (8).

IV. TRATAMIENTO

Inicialmente para pacientes sospechoso de obstrucción en vía aérea por objeto extraño se guiará hacia un correcta perfusión y mantención de mecánica ventilatoria, por ello es importante tratar de mantener la calma y no actuar por pánico realizando malas acciones como inducir al vómito, sacudir, poner de cabeza o dar de comer algunos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

alimentos, esto puede causar más daño que el propio cuerpo extraño, pues el objetivo es desobstruir la vía aérea, no expulsar la causa (12).

Si el bloqueo no es total o la persona puede hablar y respira no debemos realizar ninguna acción o maniobra así como tampoco realizar un barrido digital a ciegas, puesto que podría llevar más allá el cuerpo obstructor más en la vía aérea, empeorando el cuadro, más bien es mandatorio animarle a toser, sin perder la relación inspiración con espiración, No debe existir interferencia en los intentos propios del paciente por eliminar la obstrucción y quédese con el vigilando su estado, de pasar de leve a grave se debe activar la respuesta de emergencia por sistema (9).

Si esta obstrucción es completa o el paciente tiene una tos ineficaz, Notificar al servicio de emergencias pues requiere una atención rápida (9).

En pediátricos menores de 12 meses:

1. Colocamos al pediátrico en decúbito prono sobre nuestro antebrazo con su cabeza bajo la cavidad torácica, sostenga la misma y el maxilar inferior del menor con la mano, teniendo precaución de dañar tejidos blandos y protegiendo el cuello,
2. Apóyese en el muslo para sujeción correcta.
3. Proporcionamos 5 golpes a nivel interescapular con la palma de mano, cada palmada debe ser fuerte.
4. Luego de proporcionar cinco palmadas descanse la espalda del enfermo en su mano libre.
5. Renuentemente pasar a girarlo hacia decúbito supino, la cabeza sigue bajo el tórax.
6. Realizamos cinco compresiones en el tórax, rápidas, al centro, intentado expulsar el objeto de obstrucción.
7. Revise si ha expulsado el cuerpo extraño y si en la boca hay un objeto sacamos con nuestro dedo índice en forma de gancho; si no ha expulsado el objeto, acá se repite el ciclo palmar y compresor, de frecuencia 5:5 con el fin de expulsión o hasta la inconciencia del paciente.

   Como ejemplo ilustramos imágenes de título personal en la Figura 4.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022



Figura 4: Maniobra pediátrica.

Si el paciente no ha expulsado el cuerpo extraño y se torna inconsciente, deje de dar palmadas interescapulares e inmediatamente previo a activar el sistema de emergencias, continúe con reanimación cardio pulmonar (2).

Niños mayores a 1 año y adultos (2):

Colocamos al paciente en una posición inclinada hacia delante y proporcionamos 5 golpes a nivel interescapular si no logra expulsar el cuerpo extraño, realice la maniobra de Heimlich para eliminar la obstrucción, todas las compresiones deben efectuarse con el propósito de eliminar la obstrucción, detallamos a continuación (2):

1. Colóquese bipedestado o en rodillas del enfermo.
2. Envuélvalo de brazos por debajo a las axilas abrazando de la víctima.
3. Cierre el puño de su mano no dominante colocando pulgar contra cavidad abdominal y luego ombligo hacia esternón en su línea media.
4. Tome el entrelazo de sus manos y comprima fuerte atrás y arriba secuencialmente.
5. Se debe retomar las veces necesarias hasta la expulsión o inconciencia del paciente.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

Si la víctima está en etapa de gestación o presenta obesidad, rotar de comprimir abdomen a tórax (2). En las figuras 5 y 6, observamos la maniobra en el adulto.



Figura 5 y 6: Maniobrar en adulto.

Si el niño o adulto está INCONSCIENTE o durante las maniobras PIERDE LA CONSCIENCIA (2):

1. Pedir ayuda al sistema emergente.
2. Colocado el enfermo en una superficie rígida tratar de retirar el objeto extraño, caso contrario inicie RCP
3. Comenzar reanimación, no insistir en el pulso.
4. Al abrir cavidad oral verifíquela y si es factible retire la obstrucción, de no ser así continuar reanimando.

Cuando la víctima de obstrucción por cuerpo extraño pierde la consciencia, los músculos laríngeos pueden relajarse, convirtiendo la detención del objeto a parcial. Además, comprimir pueden generar tanta fuerza como las compresiones abdominales, favoreciendo la eliminación del objeto. Realizar las 30 presiones y posterior retirar cualquier cuerpo extraño de la boca podría permitirle administrar finalmente ventilaciones eficaces (2).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Tratamientos invasivos para desobstrucción de vía aérea

Por lo general los tratamientos invasivos requieren de un manejo profesional y en salas hospitalarias sean estas ambulantes o entidades de salud, el tratamiento invasivo ante el obstruir por algún objeto depende de donde esta y cuan complejo se suscita su obstrucción, siendo la vía respiratoria inferior la de mayor complejidad y necesariamente requiere tratamiento invasivo.

Extracción de cuerpo extraño por broncoscopía.

La broncoscopía evalúa la vía aérea en pacientes con sospecha de aspiración de cuerpo extraño, este procedimiento se realiza con fines diagnósticos y terapéuticos, La broncoscopía mediante anestesia general balanceada y monitorización cardiopulmonar debe ser de elección para tratar motivo obstructivo en vía aérea por cuerpo extraño, sin embargo, existe limitación o complicación cuando se necesite el acceso a vías aéreas periféricas, pues estas se encuentran fuera de alcance especialmente del broncoscopio rígido (12).

Hay que tener un cuidado especial al extraer cuerpos extraños cortopunzantes ya que sin un manejo adecuado podríamos penetrar los tejidos y presentar complicaciones, Un cuerpo extraño con bordes regulares localizado en vía aérea supero-inferior por ejemplo a nivel cricofaríngeo, podría extraerse con un esofagoscopio rígido o con un laringoscopio empleando una pinza corta dentada o de McGill (12).

El broncoscopio rígido sigue siendo la mejor opción especialmente en pacientes pediátricos pues permite mejorara la ventilación durante el procedimiento, así como una excelente visión de conjunto y mediante el empleo de una gran variedad de instrumentación accesible permite el manejo quirúrgico y la expulsión mecánica de objetos en tráquea y los bronquios principales (13,8).

El broncoscopio flexible o fibrobroncoscopio presenta mayor eficacia en adolescentes y cuando existe duda diagnóstica pues la ventaja que tiene sobre el rígido es el mayor alcance a segmentos distales del árbol traqueo bronquial, menor lesión de la mucosa y mayor facilidad para maniobrar dentro de las vías respiratorias, además se puede introducir un broncoscopio flexible a través del rígido para tener una mejor visión y lograr la extracción del cuerpo extraño. Un broncoscopio flexible puede ser introducido incluso bajo anestesia local y pasar a través de una mascarilla laríngea, Pero una desventaja es el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

estrecho canal de trabajo que dispone, es por ello que se sugiere extraer el cuerpo extraño con un broncoscopio rígido y luego realizar una revisión de la vía aérea con el broncoscopio flexible para certificar la ausencia del cuerpo extraño o residuos del mismo y aspirar secreciones (8,13).

Si en un paciente estable se ha fallado la primera instancia, podría realizarse una segunda exploración en un lapso de 24 a 48 horas luego de la primera broncoscopia, y si pese a ello no es posible extraerlo deberíamos considerar como opción la broncotomía o la toracotomía cuando ya el cuerpo extraño ha migrado hasta el parénquima pulmonar, aunque esto sucede entre 1 a 3% de los casos (8,13).

Prado en su trabajo investigativo del manejo endoscopio combinado ante estos casos manifiesta su opinión de fibrobroncoscopia ya que evita la sedación general y el innecesario manejo con broncoscopio rígido pues su manipulación es mínimamente traumática, además la fibrobroncoscopia mostro mejores resultados ante casos de severa inflamación. En todos se hizo control radiológico de tórax post procedimiento, por lo que manifiestan que es factible y sobre todo de mucha utilidad clínica y terapéutica el empleo combinado (14, 15).

Cricotiroidotomía de emergencia

Cuando exista un cuerpo ajeno a nivel glótico y/o subglótico que no mejora con las técnicas descritas anteriormente recurriremos como última opción viable y pronta a este método. Además, esta técnica de tratamiento invasivo obedece al enfermo que “no se puede intubar, no se puede ventilar” es decir o todo intento o dispositivo (14,15).

El procedimiento en cirugía o abierta favorece el introducir de un tubo orotraqueal o por traqueostomía en adulto y adolescentes. Siendo objetivos y simplificando el proceder, lo ideal es llegar con un tubo orotraqueal preferente de 6 milímetros de diámetro que se fije con balón (14,15).

Cricotiroidotomía percutánea por dilatación, bajo la técnica de Seldinger, es algo que no podemos pasar por alto en este apartado; sin embargo, puede tardar entre 30 segundos a 3 minutos, complicando o beneficiando el actuar relativo del evento (14,15).

Tratamientos complementarios

El tratamiento complementario post obstrucción la vía aérea, debe ir encaminado a mantener la correcta perfusión y mejorar su funcionalidad de la misma, es así que luego de extraer el instrumento por obstrucción completa se debe administrar oxígeno, y en casos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

necesario realizar una hiperinsuflación pulmonar si éste se encuentra atelectásico; si el cuerpo extraño ha permanecido un largo tiempo en vía aérea, puede causar una sobreinfección para ello se debe instaurar un tratamiento antibiótico y si se encuentra secreción purulenta es mandatorio realizar un lavado bronquial (9).

Esta patología cursa comúnmente con un proceso inflamatorio importante para lo cual es necesario implementar al tratamiento un fármaco antiinflamatorio como por ejemplo la metilprednisona o equivalente a dosis de 1 hasta 2 miligramos/kilogramo/ día sea vía oral o endo venoso, entre 3 a 7 días cuando curse con inflamación severa de estas cavidades (9).

Después de la remoción del CE, algunos de los pacientes ameritan antibioticoterapia, esteroides, broncodilatadores o fisioterapia por períodos cortos (9).

V. COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones inmediatas encontramos la asfixia y muerte al ser una obstrucción completa, el paro cardio respiratorio se puede presentar en cualquier instancia posterior a la obstrucción de la vía aérea, pudiendo dejar secuelas neurológicas (16).

Las complicaciones se fundamentan principalmente en la demora del diagnóstico, remoción del cuerpo extraño y naturaleza del mismo, podemos distinguir ente las principales complicaciones estenosis bronquial, infecciones recurrentes o neumonías, destrucción del tejido pulmonar, absceso pulmonar, bronquiectasias, fístula broncopulmonar, así mismo podemos mencionar que durante las maniobras de extracción del cuerpo extraño este se puede fragmentar y comprometer vías respiratorias inferiores o parénquima pulmonar (16).

Durante el tratamiento invasivo con uso de broncoscopio o fibrobroncoscopia se puede presentar edema y espasmo laríngeo, estridor, estenosis subglóticas o traqueales, laceraciones laringotraqueales, ruptura bronquial, neumotórax, neumomediastino y sangrado, así como Desaturación particularmente cuando el procedimiento terapéutico se realiza bajo sedación sin control de oxigenación, complicaciones secundarias a hipoxia por diferentes mecanismos pude generar daño encefálico, convulsiones y de forma inusual muerte (1, 13, 4).

VI. PRONÓSTICO

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

El pronóstico de esta urgencia ha mejorado en los últimos años, en gran parte tras reconocer factores de riesgo, además de evitar el progreso a sus principales complicaciones: el obstruir aéreo con posterior asfixia, como hemos mencionado los menores de edad acuñara mayor interés al momento, por ser el principal grupo etario afectado, entonces un buen pronóstico es dependiente de una correcta prevención (16).

Un paciente que sea atendido y diagnosticado a tiempo ante un cuadro clínico de este tipo, tendrá un pronóstico de vida favorable y bueno, pues el tratamiento oportuno y cuidados posteriores siempre eleva la tasa de sobrevivencia ante estos accidentes o hechos, Por el contrario, una mala técnica de tratamiento o un diagnóstico erróneo puede comprometer la vida del paciente haciéndolo padecer de un pronóstico malo (16).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yanowsky Reyes Guillermo, Aguirre Jáuregui Oscar Miguel, Rodríguez Franco Everardo, Trujillo Ponce Sergio Adrián, Orozco Pérez Jaime, Gutiérrez Padilla Alfonso, Pérez Liñán Jorge Alan. cuerpos extraños en vías aéreas. iMedPub Journals [Internet]. 2013 [citado el 5 Julio 2021]; 9: 1-7. Doi: 10.3823/096
2. Karl Disque. Soporte vital Avanzado. 1ra edición. Estados Unidos. American Hearth Association; 2016.
3. Comité de vía aérea e interfaces de la Sociedad Argentina de Terapia intensiva. Vía aérea Manejo y control integral. 2da Edición. Argentina. Editorial Medica Panamericana; 2017.
4. Luis Cabezas, Maya Kuroiwa. Cuerpos extraños en vía aérea. Revista médica Las Condes. [Internet]. 2011 [citado el 5 Julio 2021]; 22(3): 289-292. Doi: 10.1016/S0716-8640(11)70428-X
5. Natalia Sologuren C. Anatomía de la vía aérea. Revista Chilena de Anestesiología. [Internet]. 2009 [citado el 5 Julio 2021]; 38: 78-83. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/PII/revchilanestv38n02.05.pdf
6. Cruz Sarmiento J.P, Cuenca Aguilar M.C, Jara Jimbo M.I, Delgado Ludeña A.G, Aguilar Albito G.A, Ruilova Prieto J.D, Yaguhana Guajala R.G. Ocronos. Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño en el paciente pediátrico. [Internet]. 2019 [citado el 5 Julio 2021]; Disponible en: https://revistamedica.com/obstruccion-via-aerea-cuerpo-extrano/
7. R. Hernández Rastrollo. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños. Pediatría integral. [Internet]. 2014 [citado el 6 Julio 2021]; 18(4): 229-243. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-05/obstruccion-aguda-de-la-via-respiratoria-superior-en-ninos/
8. Catalina Correa, Dominique Daniela González Casas, Luis Carlos Rincón, Rafael Peña, Juan Pablo Luengas. Diagnóstico y tratamiento de cuerpos extraños en la vía aérea pediátrica: serie de casos. Revista de Pediatría. [Internet]. 2016 [citado el 6 Julio 2021]; 49(4): 122-127. Doi: 10.1016/j.rcpe.2016.09.004
9. Lobeiras Tuñon A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. [Internet]. 2020 [citado el 6 Julio 2021]; 1: 339-355. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 221-238

https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26_ingesta_cuerpo_extrano.pdf

10. Pérez Ruiz E, Pérez Frías J, Cordón Martínez A, Torres Torres A. Fibrobroncoscopia. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Sociedad Española de Pediatría: Neumologia. [Internet]. 2008 [citado el 6 Julio 2021]; 1(4): 71-79. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/4_5.pdf
11. Valón Rodríguez A-O, Daudinot Borrero A-M. Cuerpo extraño en vías respiratorias altas. MEDISAN. [Internet]. 2019 [citado el 6 Julio 2021]; 23(1): 100-105. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192019000100100&lng=es&nrm=iso
12. Benincore Robledo A, Gutiérrez Morales G, Cuevas Schacht F-J. Aspiración de cuerpo extraño. Criterio Pediátrico, Acta Pediátrica México. [Internet]. 2019 [citado el 6 Julio 2021]; 40(3): 170-179. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2019/apm193i.pdf
13. Alvarado León U, Palacios Acosta J, León Hernández A, Chávez Enríquez E, Vázquez Gutiérrez V, Shalkow Klincostein. Cuerpos extraños alojados en las vías aérea y digestiva. Diagnóstico y tratamiento. Acta Pediatria Mexico. [Internet]. 2011 [citado el 6 Julio 2021]; 32(2): 93-100. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/4236/423640328003.pdf
14. Francisco Prado A, Johnny Yáñez P, M. Lina Boza, Patricio Herrera O, Byron Guillén B, Helio Hernández N, Gerardo Quezada E. Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño. Manejo endoscópico combinado. Revista Chilena de pediatría. [Internet]. 1999 [citado el 6 Julio 2021]; 70(5), 398-404. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0370-41061999000500006&script=sci_arttext&tlng=p
15. Pérez Frías J, Caro Aguilera P, Pérez Ruiz E, Moreno Requena L. Tratamiento del cuerpo extraño intrabronquial. Broncoscopia combinada en Neumología Infantil. Anales de Pediatría. [Internet]. 1999 [citado el 6 Julio 2021]; 70(5), 398-404. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403309004913
16. González Palomino A, Cruz de la Piedad E, Pando Pinto J. Cuerpos extraños laríngeos y traqueobronquiales. En: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial, SEORL-PCF. Libro virtual de formación en Otorrinolaringología. España. 2015. 1(109), 1-10.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 14

DIABETES MELLITUS

Pérez Ramírez J., Urgilés Beltrán J., Espinoza Palomeque G.
DOI: 10.55204/pmea.3.c22

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez *0000-0002-3685-1590*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec
Juan Sebastián Urgilés Beltrán *0000-0003-1094-3398*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
juan.urgiles@ucacue.edu.ec
Gustavo Adolfo Espinoza Palomeque *0000-0002-0333-6082*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
gespinozap@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN.

Una las patologías más frecuentes en nuestro país Ecuador, como en todo el mundo, es la diabetes miellitus, que pertenece al grupo de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles tales como hipertensión Arterial (HTA), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiovasculares, artritis, artrosis, cáncer, dislipidemias, obesidad, entre otras, las cuales en conjunto están consideradas como un problema de salud pública, las mismas pertenecen a estadísticas importantes que determina que cada año aumentan en número las personas que las adquieren y cada vez la media de edad de presentación va disminuyendo. Alrededor de los 56 millones de defunciones ocurridas en el 2012, 38 millones son ocasionadas por enfermedades no transmisibles, de estos 28 millones ocurrieron en países de bajos recursos. Las causas más frecuentes son por: EPOC, cáncer, patologías cardiovasculares, diabetes, las mismas que se podrían evitar si se trabaja conjuntamente con prevención y promoción de la salud (1)

Ante la demanda de los casos existentes se dificulta la debida atención por especialistas en el tema, por lo tanto es necesario que los profesionales dedicados a la atención primaria en Salud estén capacitados y tengan todas las herramientas actualizadas para realizar un buen diagnóstico lo que nos dirige al mejor tratamiento posible y poder detectar las complicaciones para así poder, referir al especialista en casos necesarios considerando las principales alteraciones que esta enfermedad produce como son las nefropatías, neuropatías, complicaciones oftalmológicas, entre otras (2)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

Las urgencias que se asocian a la diabetes mellitus, aparte de las mencionadas, son los estados de hiperglucemia e hipoglucemia, que pueden llevar a una cetoacidosis o a un coma hipoglucémico respectivamente y a diferentes alteraciones metabólicas, por lo tanto, el conocer y detectar precozmente las distintas situaciones de riesgo son de suma importancia para evitar así complicaciones irreversibles en la salud de los pacientes.(2).

Algunos de los principales desencadenantes de estas patologías que aumentan su incidencia y se consideran dentro de los factores modificables están las dietas ricas en hidratos de carbono y grasas, el sedentarismo, tabaco, la ingesta de alcohol, azúcar, en tanto que entre los factores de riesgo no modificables se encuentra la genética, herencia, edad, etnia género, hay que recordad que si bien la diabetes se presenta en la edad adulta , diferentes situaciones como el estrés y la cultura aceleran la aparición de esta patología.

De acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes, a partir del 2015 se presentaron 415 millones de personas entre los 20 y 79 años diagnosticados de diabetes en todo el mundo, donde se incluyen aproximadamente 193 millones que no tienen diagnóstico.

Otro dato interesante es que existen alrededor de 318 millones de personas con problemas de tolerancia a la glucosa, quienes tienen un riesgo elevado de desarrollar en los próximos años diabetes. Por esta razón para el 2040 se estima existirán 642 millones de personas en el mundo padeciendo esta patología, en el Ecuador el 8,5% de adultos entre 20 a 79 años padecen de diabetes (3).

En Latinoamérica que abarca 21 países y 569 millones de habitantes, el variante tipo 2 es una de las principales dificultades en temas de salud.

El número creciente de personas esperadas para el año 2045 es mayor en nuestros países que en el resto del mundo, esto debido a factores como la intolerancia a la glucosa, sedentarismo, obesidad, lo que agrava esta condición es que aproximadamente el 40% de pacientes desconocen su condición clínica.(4)

En Latinoamérica, esta enfermedad se encuentra entre las 5 principales causas de mortalidad, siendo las principales complicaciones: ceguera (retinopatía diabética), insuficiencia renal (nefropatía diabética), amputaciones (neuropatía diabética), infartos cerebrales y cardiopatía isquémica.

Uno de los desencadenantes de diabetes es la desnutrición intrauterina o si se presenta al inicio de vida, en muchas regiones de Latinoamérica. No obstante, la obesidad

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

ha apartado a la desnutrición como el riesgo transcendental para esta enfermedad, el cual se ha incrementado en las distintas etapas de la vida como son la niñez, adolescencia y adultez, sumados a factores tales como la dietas y bebidas hipercalóricas, alcohol, problemas psicológicos como la depresión son otras condiciones involucradas.

La mayor incidencia se da en las mujeres entre 20-29 años y en personas con bajos recursos económicos, el incremento de pacientes con obesidad aumenta la incidencia de aparición de un síndrome metabólico, la cual se define como la coexistencia de 3 o más de las siguientes situaciones: descenso de HDL, hipertrigliceridemia, elevación de la tensión arterial y la glucemia, así como obesidad abdominal.

La migración de las personas de provincias hacia las capitales determina cambios de costumbres y conductas las mismas que aumentan el riesgo de presentar diabetes y otros tipos de padecimientos crónicos degenerativos. En 2018 aproximadamente cerca del 82% de latinoamericanos residía en zonas urbanas por lo que la incidencia de esta patología era menor.(4).

II. FISIOPATOLOGIA.

Como se ha mencionado anteriormente, la Diabetes Mellitus es un trastorno del metabolismo tanto de proteínas, hidratos de carbono y lípidos que se caracterizan por estados de hiperglucemia crónica lo que ocasionan defectos multiorgánicos como la insulino resistencia recordando que la función de la Insulina es aumentar la permeabilidad de la membrana celular al ingreso de la glucosa, al existir una alteración de esta función ocasiona daños a nivel sistémico.

Existe además una alteración a nivel de las células Beta de los Islotes de Langerhans lo que conlleva a una secreción inadecuada de insulina, aumentando la producción hepática de glucosa.

El sobrepeso u la obesidad sugieren la aparición de resistencia a la insulina, no así la disminución de peso indica una pérdida paulatina en la formación de la hormona. Aunque este tipo de diabetes generalmente se presenta en el adulto, su incidencia va en aumento tanto en niños como en adolescentes con obesidad.

Se debe diferenciar 2 conceptos básicos en el proceso de síntesis de glucosa:

La Gluconeogénesis (Neoglucogénesis) que es el camino metabólico que facilita la formación de glucosa a partir de sustratos no glúcidos (proteínas, lípidos) y la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

Glucogénesis vía anabólica de formación de glucosa a partir del glucógeno, esta última es estimulada por la hormona insulina, e inhibida por el glucagón secretada por las células α de los Islotes de Langerhans que aumenta la glucogenólisis la misma que degrada el glucógeno almacenado y lo transforma en glucosa aumentado así la glucemia en sangre.

III. CLASIFICACION DE LA DIABETES MIELLITUS.

La diabetes miellitus se clasifica dependiendo de sus características fisiopatológicas y de su etiología, generalmente se divide en 4 grupos: (5)

- Diabetes tipo I
- Diabetes tipo II: La cual se divide en:
- 1. Preferentemente con un defecto en la secreción de la insulina con o sin resistencia a la misma.
- 2. Preferentemente insulinorresistente con disminución relativa de insulina.
- Diabetes gestacional
- Otras formas de diabetes.

En la diabetes mellitus tipo 1 las células β beta sufren destrucción, lo que conlleva a la deficiencia total de insulina por lo cual las primeras manifestaciones clínicas suelen presentarse en la pubertad, momento en el cual la función de las células se han perdido de manera considerable y la insulinoterapia se vuelve indispensable para disminuir las complicaciones y la mortalidad en estos pacientes, en cambio la diabetes mellitus 2 está presente en personas con estados variables de resistencia a la insulina pero también se requiere que esté presente una deficiencia en la elaboración de insulina que puede o no predominar.

Habitualmente estos fenómenos suelen presentarse en algún instante para que se un aumento de la glucemia, pero no existen marcadores clínicos que indiquen con exactitud cuál de estos defectos predominan (8)

La razón por la cual se eliminan la terminología de insulinodependiente y no insulino dependiente es porque con frecuencia las personas con diabetes mellitus tipo 2 en algún momento de la vida llegan a requerir insulina y algunos pacientes con diabetes mellitus tipo I pueden tener largos periodos de tiempo sin requerir insulinoterapia.

La diabetes mellitus gestacional (DMG), es considerada como una disfunción del metabolismo de los hidratos de carbono, que suele iniciarse o ser detectada inicialmente

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

durante la gestación, este diagnóstico no guarda relación con requerir o no insulina, o si se mantiene en el postparto y no descarta el riesgo de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación. La mayoría de las pacientes luego de la resolución del parto vuelven a valores normales de glucemia, pero a mediano plazo el riesgo de presentar Diabetes aumenta considerablemente.(4)

IV. OTROS TIPOS DE DIABETES:

DEFECTOS GENÉTICOS DE LA FUNCIÓN DE LA CÉLULA BETA:	Diabetes tipo MODY: que va de la MODY 1 a la MODY 11.
ALTERACIONES GENÉTICAS SOBRE LA ACCIÓN DE LA INSULINA:	Resistencia a la insulina tipo A, síndrome de Rabson-Mendenhall, leprechaunismo, diabetes lipoatrófica entre otras.
PATOLOGIAS DEL PÁNCREAS EXOCRINO:	Pancreatitis, pancreatectomía, cáncer pancreático, traumatismo del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa etc.
ENDOCRINOPATÍAS: .	Acromegalia, feocromocitoma, Cushing, glucagonoma, hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma etc. Influida por químicos o drogas: Glucocorticoides, hormonas tiroideas, diazóxido, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, fenitoína, alfa-interferón, antiretrovirales, inmunosupresores y otros
INFECCIOSAS:	Rubéola congénita, citomegalovirus etc.
FORMAS INFRECUENTES DE DIABETES MEDIADA INMUNOLÓGICAMENTE:	Anticuerpos contra el receptor de la insulina, Síndrome del “hombre rígido” (“stiff-man syndrome”), etc.
OTROS SÍNDROMES GENÉTICOS ASOCIADOS CON DIABETES:	Síndrome de Klinefelter, Down, Turner, Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Lawrence Moon Biedl, de Prader Willi distrofia miotónica, porfiria, (4).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

V. DIAGNOSTICO DE LA DIABETES:

Existen algunos criterios que pueden ser utilizados para el diagnóstico de diabetes como son:

Síntomas propios de la diabetes polidipsia, polifagia poliurea e inexplicablemente pérdida de peso. (4)

Los controles de glucemia en ayunas y postprandiales solo se indican en pacientes que se encuentran ya diagnosticados de diabetes para evaluar como interactúa la alimentación con el tratamiento farmacológico usado. (5)

El Test de FINDRISC constituye un instrumento simple rápido de bajo costo autoapalicable por el personal de salud o personal no entrenado para evaluar la posibilidad de hacer diabetes en un aproximado de 10 años, este Test da a conocer a los pacientes sobre los cambios que puede realizar en los factores de riesgo modificables para prevenir la enfermedad o para realizarse una valoración de la glicemia cuando la puntuación la determine. (6)

ESCALA FINDRISC

Edad

Menores de 45 años	**0 puntos**
Entre 45-54 años	2 puntos
Entre 55-64 años	3 puntos
Más de 64 años	4 puntos

IMC (kg/m2)

Menos de 25 kg/m2	**0 puntos**
Entre 25-30 kg/m2	1 punto
Mas de 30 kg/m2	3 puntos

Perímetro abdominal (medido a nivel del ombligo)

Hombres	**Mujeres**	**Puntuación**
Menos de 94 cm	Menos de 80 cm	0 puntos
Entre 94-102 cm	Entre 80-88 cm	3 puntos
Mas de 102 cm	Mas de 88 cm	4 puntos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

¿Realiza normalmente al menos 30 minutos diarios de actividad física?

SI	**0 puntos**
NO	2 puntos

¿Le han recetado alguna vez medicamentos contra la HTA?

SI	**2 puntos**
NO	0 puntos

¿Con que frecuencia come frutas, verduras y hortalizas?

A diario	**0 puntos**
No a diario	1 punto

¿Le han detectado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre

SI	**5 puntos**
NO	0 puntos

¿Ha habido algún diagnóstico de DM en su familia?

No	**0 puntos**
Si, abuelos, tios o primos hermanos (pero no padres, hermanos o hijos	3 puntos
Si, padres Hermanos o hijos	5 puntos

PUNTUACION TOTAL	RIESGO DE DESARROLAR DIABETES EN LOS PROXIMMOS 10 AÑOS	NIVEL DE RIESGO
MENOS DE 7 PUNTOS	1%	NIVEL DE RIESGO BAJO
DE 7 A 11 PUNTOS	4%	NIVEL DE RIESGO LIGERAMENTE ELEVADO
DE 12 A 14 PUNTOS	17%	NIVEL DE RIESGO MODERADO
DE 15 A 20 PUNTOS	33%	NIVEL DE RIESGO ALTO
MAS DE 20 PUNTOS	50%	NIVEL DE RIESGO MUY ALTO

VI. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Es importante tener en cuenta que el diagnostico oportuno y temprano permitirá el abordaje adecuado. Por lo tanto, luego que exista la sospecha clínica se debe elegir el momento adecuado para los exámenes complementarios. (6)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

Así se establecen criterios para el diagnóstico. (7)

Prueba	Valores	Observaciones
Glucosa en ayunas	≥126 mg / dL (7.0 mmol / L)	Ayuno mínimo 8 horas
Tolerancia glucosa	≥200 mg / dL (11,1 mmol / L)	Carga de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua
Hemoglobina glicosilada	≥6,5% (48 mmol / mol)	Sin hiperglucemia se requiere de dos pruebas anormales
Glucosa al azar	≥ 200 mg / dL (11,1 mmol / L)	Sintomatología clásica de hiperglicemia

Esta patología se puede detectar en ciertos momentos: pacientes con bajo riesgo sin síntomas y aquellos con riesgo que presentan síntomas.(7)

Cabe recalcar que en nuestro país dentro de los protocolos no se considera a la hemoglobina glicosilada como un criterio diagnóstico. (3)

En el caso de que un paciente no presente síntomas es mandatorio realizar una prueba extra de glucemia con un resultado como los señalados; sin embargo, si esto no aporta se realizara un seguimiento programado y se deberá considerar comorbilidades, los cuales resultaran útiles en periodos más cortos para la realización de exámenes diagnósticos. (2) (5)

Para realizar estos exámenes de laboratorio sobre todo la prueba de tolerancia oral de la glucosa considerar si el paciente consumió uno o más de los siguientes fármacos: (1)

- Antipsicóticos atípicos, como aripiprazol, olanzapina, quetiapina, risperidona y ziprasidona.
- Betabloquiantes, como propanolol.
- Anticonceptivos orales.
- Dextrosa.
- Epinefrina.
- Estrógenos.
- Glucagón.
- Isoniazida.
- Litio.
- Fenotiazinas.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Fenitoína.
- Ácido acetilsalicílico.
- Hidroclorotiazida.
- Antidepresivos tricíclicos.

Tomar en cuenta que en esta patología la hemoglobina glicosilada (HbA1c) se usa habitualmente para evaluar la glucemia; un control oportuno de la glucemia puede identificar y prevenir complicaciones sobre todo las microvasculares, eh ahí su importancia en solicitarla cada 3 meses (8) (9) (10)

Poner mucha atención en los niveles de hemoglobina glicosilada ya que mientras las cifras estén elevadas existirá un riesgo de: alteraciones visuales, enfermedad cardiovascular, renal, y daño a nivel neurológico. (1)

Es de suma importancia realizar además los siguientes exámenes, de ser posible solicitarlos en la primera consulta: (3)

Biometría hemática.

Elemental y microscópico de orina; considerar la posibilidad de realizar posteriormente un urocultivo y albuminuria.

Perfil lipídico, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos (riesgo cardiovascular)

Ácido úrico.

Urea, creatinina y calcular el clearance de creatinina.

Transaminasas hepáticas.

Realizar un fondo de ojo.

Electrocardiograma, tomar en cuenta que la diabetes mellitus puede tener un riesgo cardiovascular sobre todo en pacientes con comorbilidades. (11)

Finalmente, no debemos olvidar a la prediabetes, diabetes gestacional, y diabetes tipo 1 (2) (12)

Prueba	Valores
Glucosa en ayunas	100 a 125 mg / dL
Tolerancia glucosa	140 a 199 mg / dL
Hemoglobina glicosilada	5.7 a 6.4% (48 mmol / mol)

Diabetes gestacional

Prueba	Valores	Observaciones
Glucosa en ayunas	≥ 92 mg / dL	Ayuno mínimo 8 horas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

Diabetes tipo 1

Nivel 1	Etapa 2	Etapa 3
Presencia de múltiples autoanticuerpos	Presencia de múltiples autoanticuerpos	Presencia de síntomas clásicos
Ausencia Intolerancia a glucosa o glucosa alterada en ayunas	Disglucemia: Intolerancia a la glucosa y glucosa alterada en ayunas	Diabetes acorde a criterios
	Glucosa en ayunas: 100 - 125 mg / dL equivalente (5.6 - 6.9 mmol / L)	
	Glucemia en 2 h: 140 - 199 mg / dL equivalente (7.8 - 11.0 mmol / L)	
	Hemoglobina glicosilada: 5,7 - 6,4% equivalente (39 - 47 mmol / mol) o ≥10% en HbA1C	

VII. TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes debe ser individualizado, y está enfocado en evitar o retrasar las complicaciones que se pueden suscitar por la enfermedad. Los cuidados del paciente deben estar a cargo de un equipo multidisciplinario, en los que constan: médicos de atención primaria y subespecialistas, enfermeras, dietistas, farmacéuticos, odontólogos, podólogos, especialistas en ejercicio, y profesionales de la salud mental.

El principal enfoque terapéutico de la diabetes debe estar basado en el cambio del estilo de vida y la atención psicológica y social. De igual forma el paciente debe recibir atención preventiva como vacunas, detección de cáncer, controles oftalmológicos, dentales y podológicos. (13)

El plan de tratamiento debe incluir control del estilo de vida, terapia farmacológica hipoglucemiante, terapia farmacológica para los factores que conllevan un riesgo de desarrollo de una patología cardiovascular y renal, el control de la glucosa con la utilización de dispositivos, administración de insulina y remisión a médicos especialistas.

Objetivos terapéuticos

Se debe medir el valor glucémico (Hemoglobina A1C u otra medición), mínimamente 2 veces al año, con el fin de establecer si se están cumpliendo los objetivos terapéuticos. (14)

En mujeres adultas que no estén en estado de gestación, el objetivo de hemoglobina A1C es de <7%. (R-A) (14).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Puede ser aceptable un objetivo de hemoglobina A1C <7% y hasta beneficioso, si el paciente no experimenta hipoglucemia ni efectos adversos por el tratamiento. (R-A) (14)

En personas con expectativa de vida limitada, o cuando los efectos secundarios del tratamiento superen a los potenciales beneficios, es aceptable un objetivo de hemoglobina A1C <8%. (R-A)

En pacientes adultos con diabetes se recomienda una glucosa plasmática capilar preprandial: 70 - 130 mg/dl, y una glucosa plasmática posprandial máxima en sangre capilar: < 180 mg/dl. (12)

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico contempla la educación en diabetes, la terapia nutricional, la actividad física, el manejo de problemas psicosociales. (15)

Es recomendable que los pacientes con diabetes ingresen a un programa de educación sobre la enfermedad, que sea planificado y se acople a las necesidades individuales, esto ayuda a mejorar el conocimiento y el control de la condición de cada persona. (E-IIa) (16)

En lo referente a la terapia nutricional se sugiere una restricción calórica acorde al IMC (Índice de Masa Corporal). En hombres con un IMC menor a 37 kg/m2 y en mujeres con un IMC menor a 43 kg/m2 se recomienda un patrón alimentario de 800 a 1500 calorías/día. Cuando el IMC es mayor a los mencionados valores se aconseja una alimentación que aporte entre 1500 a 1800 calorías/día. (R-B) (4)

La reducción y control de peso son importantes en diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, prediabetes, sobrepeso y obesidad; para apoyar este descenso de peso es importante un plan de alimentación ajustado a las necesidades de cada persona. (15)

No existe tan solo un patrón alimentario único que se utilice en todas las personas con diabetes, y siempre se debe individualizar cada caso. Sin embargo, se debería instar al paciente a consumir verduras sin almidón, minimizar el consumo de azúcar y de harinas refinadas, y a elegir alimentos integrales sobre los procesados. (15)

La dieta mediterránea, en la que se incluye aceite de oliva y frutos secos, reduce la incidencia de eventos cardiovasculares mayores. (17)

La distribución calórica en pacientes que no presenten nefropatía con diabetes tipo 2, es de: 40 a 60% de carbohidratos, 15-30% proteínas y 30-45% de grasas. (E-Ib) (R-A) (3)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

Del total de grasas, del 12 al 20% de las calorías diarias deben provenir de los ácidos grasos monoinsaturados, y un 30% de ácidos grasos poliinsaturados. Los ácidos grasos saturados no deben representar más del 7% del total de calorías diarias, y los ácidos grasos trans deben aportar menos del 1%. (E-IIb) (R-B) (3)

Existe un enfoque alimentario visual de planificación de comidas, denominado el método del plato; en el cual un plato de 23 cm es dividido en porciones, y se designa la mitad del plato a verduras sin almidón, ¼ del plato a proteínas y el ¼ restante a carbohidratos. (15)

Los edulcorantes no calóricos pueden ser consumidos por los pacientes con diabetes, pero siempre que su consumo no supere la Ingesta Diaria Aceptable (IDA). (E-IIb) (R-B) (3)

El consumo de sal no debe ser superior a 4g al día en personas con diabetes tipo 2. (R-B) (4).

En diabetes tipo 2, en aquellos pacientes que no toman alcohol, no debe recomendarse nunca su consumo, y en aquellos que consumen habitualmente se debe permitir la ingesta hasta de 1 bebida diaria en mujeres y 2 bebidas diarias en hombres. (E-IIb) (R-B) (4)

Se debe recomendar el cese del consumo de tabaco y sus derivados, y ofrecer al paciente alternativas de tratamiento para cumplir con el objetivo. (E-IIb) (R-B)

El bienestar psicológico y social es una parte fundamental en el cuidado del paciente con diabetes. Por ello el médico debe evaluar constantemente el estado psicosocial de la persona, y de ser necesario derivarlo al especialista en salud mental. (15)

La actividad física puede retrasar la progresión de esta patología, así como la aparición de la enfermedad cardiovascular, por lo que se recomienda tanto ejercicios de resistencia como entrenamiento aeróbico por lo menos 150 minutos por semana, 3 sesiones semanales, y que no exista un intervalo mayor a 48 horas entre sesiones. (17) (3) (E-IIa) (R-B)

Tratamiento de la obesidad

Se debe medir la altura y el peso en el paciente con diabetes, para poder calcular el IMC, de esta manera se realizarán las consideraciones del tratamiento. (18)

Se sugiere que en la diabetes tipo 2, los pacientes con sobrepeso u obesidad realicen una terapia para la pérdida de peso de ≥5%; puesto que, se ha obtenido mejores beneficios

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

en el control de diabetes, y reducción del riesgo cardiovascular. (R-B) (18)

Las intervenciones para lograr una pérdida de peso efectiva incluyen un déficit calórico de 500 a 750 kcal/día; basados en un cambio de alimentación, actividad física y cambios en el comportamiento. (R-B) (18)

En la diabetes tipo 2, cuando se elija un medicamento hipoglucemiante para los pacientes con obesidad o sobrepeso, es importante el impacto de este medicamento sobre el peso. (R-B) (18)

Se consideran medicamentos para el descenso de peso en pacientes con diabetes tipo 2 con un IMC ≥ 27 kg/m2; para complementar la terapia nutricional, actividad física y asesoramiento conductual. (R-A) (18)

En pacientes con diabetes tipo 2 que tengan un IMC igual o superior a 40 kg/m2, se recomienda la cirugía bariátrica, observándose buenos resultados e inclusive remisión de la enfermedad. La cirugía es utilizada después de que ya se han utilizado otras intervenciones sin resultados en el descenso de peso. (R-A) (4)

También se puede considerar la cirugía bariátrica en pacientes adultos con diabetes tipo 2 con un IMC de 30 a 34,9 kg/m2 en los que no se ha obtenido una pérdida de peso duradera, o cuando no existe un control adecuado de las comorbilidades (incluyendo la hiperglucemia); pese a que ya se hayan establecido otro tipo de intervenciones para el descenso de peso. (R-A) (4)

Tratamiento Farmacológico

Terapia farmacológica en diabetes tipo 1

El tratamiento de la diabetes tipo 1 en la mayoría de los casos, incluyen inyecciones tanto de insulina basal, como de insulina prandial o con una infusión continua de insulina subcutánea. (R-A) (19)

Es recomendable el uso de análogos de insulina de acción rápida en la mayoría de los pacientes para evitar la hipoglucemia. (R-A) (19)

La educación sobre la enfermedad es fundamental en pacientes con diabetes tipo 1; asegurando que la dosis prandial de insulina coincida con el consumo de hidratos de carbono, el estado glucémico previo a las comidas, y una adecuada programación de la actividad física. (R-C) (19)

Terapia farmacológica en diabetes tipo 2

Se inicia en el momento del diagnóstico junto con los cambios del estilo de vida.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

(R-A) (4)

La metformina es el fármaco que se utiliza de manera inicial en el tratamiento de la diabetes tipo 2, salvo que exista alguna contraindicación para su uso. (R-A) (19)

Se debe empezar la administración de metformina con una dosis de 500 mg/día, y no sobrepasar los 2550 mg/día, con el objetivo de evitar los efectos adversos gastrointestinales. En adultos mayores la dosis máxima recomendada es de 1700 mg/día. También se debe valorar el déficit de vitamina B12 que puede producir este fármaco. (3)

En pacientes que presenten efectos adversos gastrointestinales por administración de la metformina se debe considerar la presentación de acción prolongada, que ha mostrado menos efectos adversos. (R-B) (3)

En el caso de insuficiencia renal con un filtrado con un aclaramiento de creatinina entre 30 y 60 mL/min/1.73m2, se debe ajustar la dosis de la metformina. (E-IIb) (3)

Si es que en un plazo posterior a los 3 meses con el tratamiento con metformina no se llega a los objetivos terapéuticos, se puede asociar uno de los siguientes fármacos: sulfonilureas (SU), glinidas, tiazolidinedionas (TZD), inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP4-i), inhibidores del transportador renal de glucosa SGLT-2, agonistas de receptos del péptido 1 similar al glucagón (GLP1-RA), Insulina. (12)

En el caso que no se pueda iniciar el tratamiento con metformina, por contraindicación en su uso, o por intolerancia, se puede utilizar otro antidiabético oral como un inhibidor de la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP4-i), puesto que no incrementa de peso y reduce el riesgo de hipoglucemia. (R-B) (4)

Si la tasa de filtrado glumerular es menor o igual a 50 ml/min, se debe ajustar las dosis de DPP4-i, con excepción de la linagliptina que tiene una excreción biliar. (R-B) (4)

Los GLP1-RA tienen una eficacia superior que los antidiabéticos orales, y reducen moderadamente el peso, sin embargo, son costosos y no siempre se encuentran disponibles.

Los inhibidores del transportador renal de glucosa SGLT-2, son eficaces para la reducción de hemoglobina A1c al igual que otros antidiabéticos orales, además ayudan a la reducción de peso, pero en contraparte, existe un aumento de infecciones bacterianas y micóticas especialmente en mujeres. (4)

En los pacientes que presentan enfermedad cardiovascular aterosclerótica, enfermedad renal, insuficiencia cardíaca; tanto los inhibidores del transportador renal de glucosa SGLT-2 como los GLP1-RA han demostrado beneficios. (19)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Las sulfonilureas tienen un efecto de descenso rápido de la glucemia, sin embargo, pueden producir hipoglucemia e incremento de peso. Se debe considerar una sulfonilurea de última generación. (4)

Las meglitinidas pueden reemplazar a la metformina en pacientes con falla renal, sin embargo, al igual que las sulfonilureas pueden provocar hipoglucemia. (4)

Las tiazolidinedionas reducen la glucemia lentamente, aumentan de peso, y puede aparecer edema a nivel periférico y fracturas distales en mujeres, por lo que debe utilizarse con cuidado. (4)

Tratamientos con terapias combinados, como metformina con un inhibidor de la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP4-i), podrían tener beneficios, y evitar el posible fracaso terapéutico con un solo fármaco. (19)

Insulinización

Cuando la glucemia es ≥300 mg/dL o Hb A1C> 10%, o si el paciente presente signos de hiperglucemia (polidipsia o poliuria), se puede iniciar una terapia con insulina; si se resuelve la toxicidad ocasionada por la glucosa, se puede realizar el cambio a agentes orales. (19)

Inicialmente se utiliza insulina basal sola, y se puede añadir a esta, metformina u otros antidiabéticos orales. La dosis inicial se puede calcular por el peso corporal (0,1 a 0,2 UI/Kg/día). (19)

Cuando se utiliza una insulina de acción intermedia NPH se puede utilizar un esquema de 10 UI/día, y se puede modificar la dosis hasta llegar a una meta terapéutica. (E-IIa) (R-B) (3)

También se puede usar un análogo de acción prolongada. Los análogos como la insulina glargina U-100 o detemir presentan un riesgo menor de hipoglucemia en relación con la insulina NPH. Los análogos de acción más prolongada como la insulina glargina U-300 tienen un riesgo menor de hipoglucemia comparado a la glargina U-100, cuando se utilizan con antidiabéticos orales. (19)

En ocasiones no se alcanzan los objetivos terapéuticos y es necesario agregar dosis de insulinas antes de las comidas. Se inicia con una dosis de 4 UI de insulina ultrarrápida o el 10% del total de insulina basal con la comida más abundante. A este esquema también se lo conoce como pauta basal-plus. (19) (12)

Si es que no se cumplen con los objetivos terapéuticos se puede utilizar la pauta

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

basal-bolus; primero calculando la dosis total de insulina: 0.3-0.5 UI/kg/24 h. Posteriormente se administra el 50% de la dosis total de insulina en forma de insulina basal, y el 50% en forma de insulina ultrarrápida mediante 3 dosis con las comidas principales con el siguiente esquema: 30% - 40% - 30%. (12)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. L. Velázquez, M. Acosta ED-S. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Medica Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2013;51(1):1–16. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im131o.pdf
2. Janssens U, Joannidis M, Mayer K. Diabetesnotfälle. C Zertifizierte Fortbildung WA. 2014;279–94.
3. Diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. [citado 2021 Jul 5]. Disponible en: www.msp.gob.ec
4. ALAD. Alad. ASOCIACION LATINOAMERICANA DE DIABETES. 2019. p. 1–125.
5. Tipo DM, Basada M, Edici E. Alad. Encycl Cancer. 2019;118–118.
6. Jiménez Moles E, Ortiz Callejón ME, Béjar Pretel F. Diabetes mellitus y su diagnóstico en el Laboratorio. 2018;7.
7. Care D, Suppl SS. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S15–33.
8. Bayón Cabeza M, Pérez Rivas FJ, Zamora Sarabia AL, de las Heras Mosteiro J, Becerril Rojas B, Rodriguez Barrientos R. Control del paciente diabético en Atención Primaria: influencia de cartera de servicios y otros factores. Vol. 52, Atención Primaria. 2020. p. 617–26.
9. Findings from DCCT — glycaemic control prevents diabetes complications. 2021;986(June):2021.
10. Pereira Despaigne OL, Palay Despaigne MS, Rodríguez Cascaret A, Neyra Barros RM, Chia Mena M de los A. Hemoglobina glucosilada en pacientes con diabetes mellitus. Medisan. 2016;19(4):555–61.
11. Cho K-H, Kwon SU, Lee JS, Yu S, Cho A-H. Newly diagnosed diabetes has high risk for cardiovascular outcome in ischemic stroke patients. Sci Rep [Internet]. 2021;11(1):1–7. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41598-021-92349-y
12. Barranco Zafra R, Romero Morales F, de la Cal Ramírez MÁ, Millán Reyes MJ, Palomares Ortega RJ. Protocolo urgencias diabeticos extrahospitalarios [Internet]. http://www.epes.es. 2015 [citado 2015 Oct 29]. p. 1–66. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 239-256

http://www.epes.es/anexos/publicacion/Procesos_Diabetes/Proceso_Diabetes.pdf

13. Care D, Suppl SS. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of medical care in diabetes−2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S40–52.
14. Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes−2021. Diabetes Care. 2021 Jan 1;44:S73–84.
15. Care D, Suppl SS. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes−2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S53–72.
16. Ministerio de Salud Pública. Diabetes mellitus tipo 2. Guía de Práctica Clínica. Vol. 17. 2017.
17. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD | Guía ESC 2019 sobre diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares, en colaboración con la European Association for the Study of D. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2020;73(5):404.e1-404.e59. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893220300889?referer=guias
18. Care D, Suppl SS. 8. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S100–10.
19. Care D, Suppl SS. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetesd2021. Diabetes Care. 2021;44(January):S111–24.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 15

DIARREA AGUDA, REHIDRATACION ORAL E INTRAVENOSA

Quevedo Crespo M., Devia Solis N.
DOI: 10.55204/pmea.3.c23

María José Quevedo Crespo *0000-0001-8431-1946*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mquevedoc@ucacue.edu.ec
Nury Lissie Devia Solis *0000-0001-7170-3131*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
nldevias@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades diarreicas son consideradas como la segunda causa de muerte en población infantil, especialmente menor a cinco años.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) [(1)] define a la diarrea como la deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas. La deposición frecuente de heces formes (de consistencia sólida) no es diarrea, ni tampoco la deposición de heces de consistencia suelta y "pastosa" por bebés amamantados.

II. Definición.

Se define como *diarrea aguda* a más de tres deposiciones sueltas o acuosas por día. "*Diarrea acuosa aguda* es aquella que inicia de forma aguda y dura menos de 14 días y presenta evacuaciones sueltas o acuosas sin presencia de sangre visible. *Diarrea persistente* es aquella que inicia de forma aguda, pero tiene una duración inusualmente larga de al menos 14 días" (2). *Diarrea crónica* es aquella que dura de 2 a 4 semanas [(3)(4)] y se define como *disentería* a la diarrea con presencia de sangre en las heces [(2)].

III. EPIDEMIOLOGÍA.

"Las enfermedades diarreicas son la quinta causa principal de muerte en los niños en todo el mundo, en Estados Unidos la gastroenteritis (diarrea aguda, vómito y fiebre) provoca una morbilidad significativa, especialmente en niños menores de cinco años y es responsable de 1,5 millones de visitas al consultorio, 200.000 hospitalizaciones y 300

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 257-27|

muertes en niños cada año"[5]. "En Europa la incidencia anual aproximada es de 0,5 a 2 episodios por año en niños menores de tres años. Es considerada como la segunda causa de asistencia al servicio de Urgencias en pediatría, después de las infecciones respiratorias"[6].

IV. FISIOPATOLOGÍA

Al hablar de fisiopatología de la diarrea se debe pensar que siempre va a existir un trastorno en el transporte de los solutos a través de la pared del intestino, al ser pasivo el movimiento del agua a través de las membranas intestinales está determinado por el flujo activo y pasivo de los solutos (cloro, sodio y glucosa). La mayor parte de diarreas pueden estar dadas por alteraciones secretoras, osmóticas, de la motilidad o la combinación de estas, Tabla 1 [7].

MECANISMO PRIMARIO	DEFECTO	EJEMPLO	COMENTARIO
SECRETORA	Disminución de la absorción, aumento de la secreción, transporte electrolítico	*Vibrio cholerae*, *Escherichia coli toxigénica*; tumor/síndrome carcinoide, VIP, neuroblastoma, diarrea congénita por cloro, *Clostridium difficile, criptosporidiasis* (SIDA)	Persiste durante ayuno; la malabsorción de sales biliares también puede aumentar la secreción hídrica intestinal; ausencia de leucocitos.
OSMÓTICA	Dispepsia, defectos de transporte, ingestión de solutos no absorbibles	Déficit de lactasa, malabsorción de glucosa-galactosa, lactulosa, abuso de laxantes.	Cede con el ayuno; aumento de concentración de hidrógeno en aliento con malabsorción de carbohidratos; ausencia de leucocitos en heces.
AUMENTO DE LA MOTILIDAD	Disminución del tiempo de tránsito	Síndrome de intestino irritable, tirotoxicosis, síndrome de vaciamiento rápido posvagotomía	La infección también puede contribuir al aumento de la motilidad
DISMINUCIÓN DE LA MOTILIDAD	Defecto de las unidades neuromusculares: estasis (sobrecrecimiento bacteriano)	Seudoobstrucción, asa ciega	Posible sobrecrecimiento bacteriano
DISMINUCIÓN DEL ÁREA DE SUPERFICIE (OSMÓTICA, MOTILIDAD)	Disminución de la capacidad funcional	Síndrome del intestino corto, enfermedad celíaca, enteritis por rotavirus	Puede requerir la administración de una dieta elemental y alimentación parenteral.
INVASIÓN DE LA MUCOSA	Inflamación, disminución de la reabsorción colónica, aumento de la motilidad	*Salmonella, Shigella*; amebiasis; *Yersinia, Campylobacter*.	Disentería con sangre, moco y leucocitos.

Tabla 5. Mecanismos de producción de la diarrea**.**

Fuente: *Tomado de: Tratado de Pediatría de Nelson* [7]**.**

Al hablar de diarrea es importante recordar la distribución del agua en el organismo, el agua constituye el 75% del peso corporal de un niño a término, puede llegar al 80% en bebés prematuros dependiendo de la edad gestacional. El porcentaje de agua corporal disminuye a un 67% después del periodo neonatal. A los doce meses el porcentaje de agua

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

corporal es del 60% constituyéndose en el mismo porcentaje de un varón adulto, en una mujer adulta el porcentaje es de 55%. La distribución del agua corporal en un niño de 12 meses de edad es como se muestra en la figura 1. El 40% corresponde al líquido intracelular, 20% corresponde al líquido extracelular el mismo que está conformado por un 5% de agua del plasma y un 15% del líquido intersticial [(2)].

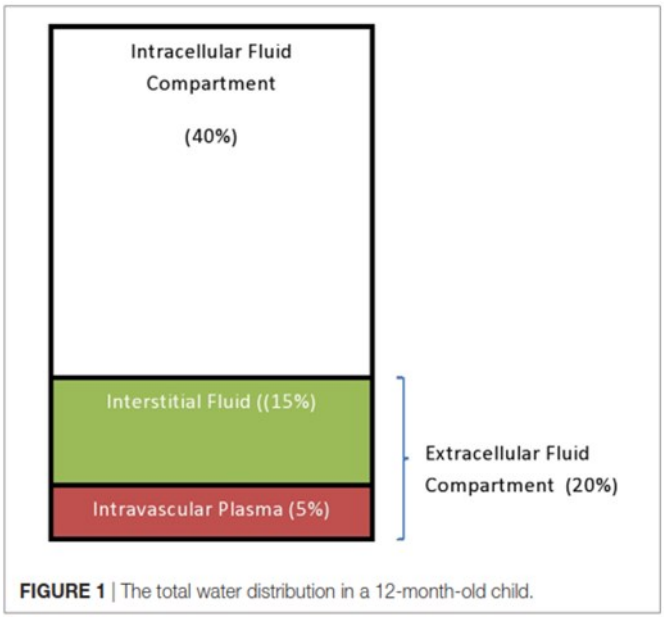


***Figura 5. Distribución del agua corporal en un niño de 12 meses de edad*[(2)].**
Fuente: *Tomado de: Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood.*

V. ETIOLOGÍA.

Es importante mencionar que el 75 -90% de las diarreas tienen un origen infeccioso donde los virus se constituyen en la principal causa entre los virus que causan diarrea encontramos rotavirus (agente más frecuente), norovirus, astrovirus y adenovirus. Aproximadamente entre un 10 a 20% de diarreas son causadas por bacterias entre las que podemos nombrar: *Escherichia colienterotoxigénica* (ECET), *Campylobacter spp*., *Shigella spp*., *E. coli* O157:H7, *E. coli* enterohemorrágica (ECEH), *E. coli* productora de toxina Shiga (ECTS), *E. coli* productora de verotoxina, *Salmonella* entérica en sus diferentes serotipos, infecciones producidas por estafilococos o por *Clostridium perfingens*. Un 5% de enfermedades diarreicas están producidas por *Giardia lamblia* o *Cryptoporidium*[(8)].

El diagnóstico diferencial de las causas más frecuentes de diarrea aguda de acuerdo a las diferentes edades se muestra en la tabla 2.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 257-27|

LACTANTE	NIÑO	ADOLESCENTE
FRECUENTE		
Gastroenteritis (vírica > bacteriana > protozoaria)	Gastroenteritis (vírica > bacteriana > protozoaria)	Gastroenteritis (vírica > bacteriana > protozoaria)
Infección sistémica	Intoxicación alimentaria	Intoxicación alimentaria
Asociada con antibioterapia	Infección sistémica	Asociada con antibioterapia
Sobrealimentación	Asociada a antibióticos	
POCO FRECUENTE		
Déficit primario de disacaridasa	Ingestión de tóxicos	Hipertiroidismo
Colitis tóxica de Hirschsprung	Síndrome hemolítico	Apendicitis
Síndrome adrenogenital	Invaginación	
Síndrome neonatal de abstinencia a opiáceos		

Tabla 6. *Diagnóstico diferencial de la diarrea aguda.*
Fuente: *Tomado de: Tratado de Pediatría de Nelson* [7]**.**

Cuando se produce un cuadro de diarrea infecciosa los diferentes patógenos tienen dos mecanismos para producir daño en la mucosa del intestino ya sea directamente por una invasión de la mucosa (diarrea invasiva) o por medio de toxinas. Lo que ocasiona daño físico y funcional en la mucosa intestinal sobre los mecanismos de absorción de agua y electrolitos, una estimulación en la secreción de los mismos y un daño en las hidrolasas que se encuentran presentes en la mucosa pudiendo ocasionar una posible malabsorción de lactosa y otros nutrientes con lo cual se favorece la deshidratación y la desnutrición [6].

VI. FACTORES DE RIESGO.

Como factores de riesgo para desarrollar diarrea de origen infeccioso podemos encontrar a la exposición estacional a patógenos o a la exposición por contacto cercano de persona a persona como sucede en ocasiones en guarderías o centros de cuidado infantil. Existen otros factores de riesgo entre los que podemos nominar a la contaminación ambiental, un aumento en la exposición a enteropatógenos, inmunodeficiencia, malnutrición ausencia de lactancia exclusiva o predominante, entre otros [7].

VII. PRESENTACIÓN CLÍNICA

I. El cambio en las deposiciones diarreicas en cuanto a su consistencia y en el aumento de las mismas son las características que definen la gastroenteritis aguda. Síntomas acompañantes pueden ser la fiebre, dolor abdominal, hiporexia, si se suman síntomas respiratorios sugieren etiología viral, como en el caso de Rotavirus que suele presentar sintomatología más intensa en donde suele presentarse fiebre, cefalea, mialgias, náusea, vómito, existen otros virus

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

en los que predominan el dolor abdominal y la náusea sobre la diarrea como es el caso de los Norovirus [9,10].

Se describen casos de intolerancia transitoria a la lactosa como el caso de Astrovirus.

En los casos de gastroenteritis de origen bacteriano como en el caso de Shigella, Salmonella, *Campylobacter* y *E. coli* enterotoxigénico en donde las características clínicas más frecuentes son la fiebre elevada, aparición de sangre y moco en las heces, dolor abdominal intenso y tenesmo con un periodo de incubación de 12-48 horas, seguido de fiebre, afectación del estado general, náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, tenesmo y deposiciones mucosanguinolentas muy malolientes. La diarrea suele durar 3-4 días, los vómitos y el dolor abdominal suelen ser síntomas que predominan [10].

La clínica va a depender del grado de deshidratación y son comúnmente vistas en la deshidratación isotónica. Se debe hacer énfasis en las siguientes características: sed, disminución de la turgencia de la piel, taquicardia, mucosas secas, ojos hundidos, disminución de lágrimas, fontanela anterior hipotensa en lactantes menores y oliguria. Los cambios en el llenado capilar y la frecuencia respiratoria son datos tardíos.

En la deshidratación hiponatrémica podría presentarse nauseas, letargia, desorientación cuando los niveles de sodio descienden a valores entre 115-120 mEq/dl. Es importante tomar en cuenta que podrían presentarse como complicaciones edema cerebral, convulsiones, herniación cerebral, parada respiratoria, coma y muerte si el desarrollo de la misma ocurre rápidamente. En el caso de la deshidratación hipernatrémica pueden presentarse características como: lengua muy seca, fiebre; se puede llegar a subestimar el grado de deshidratación puesto que el movimiento del agua intracelular al espacio extracelular ayuda a preservar el volumen.

La forma más fiable de valorar la deshidratación es la pérdida de peso que usualmente es un dato no disponible en la mayoría de los pacientes. Se considera deshidratación leve cuando la pérdida de peso es de 3 a 5%, moderada del 6 al 9% y severa con 10 a 15% de pérdida de peso que dependerá si el paciente es lactante o niño mayor. Se dispone de varias escalas con parámetros que ayudan a valorar el cuadro clínico, dentro de estas escalas se encuentra la escala modificada por Friedman (tabla 3). [11]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 257-27|

MECANISMO PRIMARIO	DESHIDRATACIÓN MÍNIMA (<3% DE PÉRDIDA DE PESO)	DESHIDRATACIÓN LEVE A MODERADA (3-9% DE PÉRDIDA DE PESO)	DESHIDRATACIÓN SEVERA (>9% DE PÉRDIDA DE PESO)
ESTADO MENTAL	Bien alerta	*Normal, fatigado o inquieto, irritable*	Letárgico, nivel de conciencia disminuida.
SED	Bebe normalmente, podría rechazar líquidos	Sediento, avidez por los líquidos	Bebe con dificultad, incapaz de beber
FRECUENCIA CARDIACA	normal	Normal o aumentada	Taquicardia, bradicardia en los casos más severos
CALIDAD DEL PULSO	Normal	Normal o disminuido	Débil, filiforme o no palpable
PATRÓN RESPIRATORIO	Normal	Normal a rápido	Profundo
LÁGRIMAS	Presentes	Disminuidas	Ausentes
BOCAS Y LENGUA	húmedas	Secas	Agrietadas
PLIEGUE CUTÁNEO	Recuperación instantánea	Recuperación en <2segundos	Recuperación en >2 segundos
OJOS	Normal	*Levemente hundidos*	Profundamente hundidos
LLENADO CAPILAR	normal	*prolongado*	Prolongado, mínimo
FLUJO URINARIO	Normal a disminuido	*disminuido*	mínimo

***Tabla 3**: Escala Clínica del Estado de Deshidratación*

***Fuente:** Tomado de etiología y manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa en niños y adultos rev. Med. Clin. Condes - 2014*

Al mismo tiempo se disponen de escalas que establecen puntajes de gravedad como los criterios de Gorelick. (Tabla 4).

ESTADO DE GORELICK	
Ojos hundidos	
Mucosas secas	<3 puntos: leve (5%)
Pérdida de la turgencia de la piel	3 – 5 puntos: moderada (5-9%)
Deterioro del estado general	6-10 puntos: severa (>10%)
Relleno capilar >2 segundos	
Pulso radial débil	
Ausencia de lágrimas	
Taquicardia >150 lpm	
Respiración normal	
Oliguria	

***Tabla 4.** Grados de deshidratación por Gastroenteritis en niños*

***Fuente**: Tomado de:* Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica

En los cuadros de Gastroenteritis Aguda secundario a infección parasitaria puede acompañarse de disentería como es el caso de Entoameba, en pacientes inmunodeprimidos podría el Cryptosporidium ocasionar episodios graves; y la diarrea acuosa que suele ser persistente sugiere infección por Giardia. [9]

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VIII. Diagnóstico y Exámenes Complementarios

El diagnóstico de Gastroenteritis aguda es clínico por lo que es necesario una anamnesis completa que nos orientará a la etiología de la diarrea, el análisis de sangre o de heces para determinar la etiología viral o bacteriana no está recomendado de forma sistemática. En la gran mayoría, estos episodios son autolimitados.

Anteriormente se solía basar el diagnóstico microbiológico en el coprocultivo, pero en la actualidad se disponen de pruebas que permiten un diagnóstico rápido con la determinación de toxinas o anticuerpos, (Figura 2) además de métodos moleculares. Como la conducta terapéutica en la mayoría de casos no va a cambiar con los exámenes complementarios no se recomienda realizar de rutina.

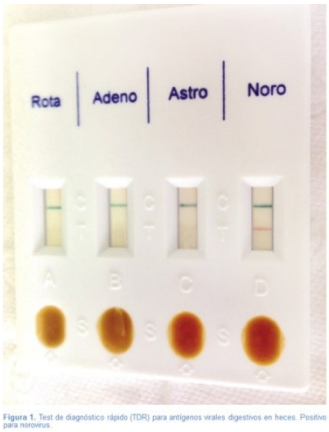


***Figura 2**: test de diagnóstico rápido en heces*

***Fuente**: Tomado de: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica*

El coprocultivo solo se recomienda realizarlo en casos específicos como en la diarrea persistente o cuando se sospecha que será necesario el uso de antibióticos, en inmunodeprimidos o en brotes hospitalarios y en más de 10 deposiciones en las últimas 24 horas, fiebre elevada, sangre o moco en las deposiciones, dolor abdominal importante. [9,10] Los estudios de sangre serán solicitados en casos también específicos para determinar el tipo de deshidratación en pacientes que requerirán hidratación por vía intravenosa y que incluye hemograma, electrolitos, bioquímica sanguínea y gasometría El potasio sérico puede modificarse a su vez por estados de alcalosis o acidosis; si el pH desciende 0.1 unidades por debajo de 7.35, el K+ sérico incrementa 0.5 mEq/L y viceversa.

IX. TRATAMIENTO

En el tratamiento debe definirse inicialmente:

a. Grado de deshidratación.
b. La vía por la cual se establecerá el tratamiento.
c. Calcular líquidos de mantenimiento.
d. Calcular déficit de líquidos.
e. Reponer las pérdidas durante el tratamiento.
f. Corregir los trastornos electrolíticos y ácido base.

La vía oral siempre será la ideal para el tratamiento en la deshidratación isonatrémica leve a moderada [11,12], la terapia de rehidratación oral se puede absorber a través de la luz intestinal mediante el cotransporte de sodio y glucosa a través de la proteína SGLT1 y mediante el transporte activo a través de la bomba de ATPasa sodio-potasio [14]. Transporte óptimo de glucosa en concentraciones: glucosa 2–2,5 g/L y Na 45–90 mEq / L.

En los niños hospitalizados con diarrea, la Sales de Rehidratación Oral (SRO) de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS, según un estudio publicado por Cochrane [15].

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) recomienda un plan a seguir dependiendo de la clínica que presente el paciente y consiste en:

Plan A: recomendado para casos de deshidratación leve, se recomienda el ABC del tratamiento; A: Alimentación constante, B: Bebidas abundantes, y C: consulta educativa.

Plan B: Consiste en administrar Sales de Rehidratación Oral con un cálculo que dependerá de la cantidad de déficit de líquidos que se calculará en función del cambio de peso (si se conoce el peso anterior a la enfermedad) o en función de los signos clínicos (tabla 3). Generalmente, se asume que la deshidratación leve a moderada es del 5% (50 ml / kg de peso corporal) y se reemplaza en 2-4 h, en forma fraccionada con una cucharadita, una jeringa o un gotero, se deben administrar 5 a 10 ml cada 5 a 10 min, aumentando el volumen según se tolere. Las

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

sondas nasogástricas también se pueden utilizar en pacientes con vómitos intensos o úlceras orales. No se recomiendan gaseosas, té o jugos [14].

Se deben reemplazar las pérdidas en curso con SRO. Cuando sea posible y medible, las pérdidas continuas deben reemplazarse volumen por volumen. Si no es posible medir o cuantificar las pérdidas se recomienda reemplazar 10 ml/kg de peso corporal por cada deposición diarreica o 2 ml / kg de peso corporal por cada episodio de emesis.

Si el gasto fecal es mayor a 10 g/kg/hora, hay alteración del estado neurológico, datos de deshidratación severa, inestabilidad circulatoria, vómito intratable, sepsis o íleo se debe iniciar rehidratación parenteral. Mantener con la lactancia materna durante la hidratación.

El uso de ondansetrón disminuye los vómitos durante la rehidratación, reduce la necesidad de terapia intravenosa e ingreso hospitalario.

Existe riesgo de arritmia cardiaca, especialmente en niños con síndrome de QT largo. La dosis oral es 8-15 kg: 2 mg; 15-30 kg: 4 mg; > 30 kg: 8 mg (dosis máxima). La dosis intravenosa es de 0,1 a 0,5 mg / kg / dosis (máx.4 mg) en un niño que no tolera la dosis oral. La vitamina A y el zinc también son suplementos útiles en el tratamiento de la diarrea en lactantes y niños [15,16].

Plan C: la supervivencia de un niño con deshidratación grave va a depender del reconocimiento y de la respuesta a tiempo para tratar el shock hipovolémico [14,17].

La mala perfusión distal, la acidosis el daño de órganos diana como riñones, hígado y cerebro y la muerte son causas de un manejo inadecuado en pacientes hipovolémicos.

Metaanálisis recientes han mostrado el riesgo de hiponatremia y encefalopatía hiponatrémica en pacientes tratados con soluciones hipotónicas que han sido usadas por décadas como líquidos de mantenimiento [10,14].

Los requerimientos de los líquidos de mantenimiento representan las necesidades diarias de agua que requiere el organismo para excretar una orina isoosmótica. Las necesidades de líquidos y electrolitos de mantenimiento surgieron de la necesidad de eliminar calor a través de la piel y de la respiración que constituyen las pérdidas insensibles; y solutos (incluida urea, creatinina, electrolitos, etc.), que son los dos subproductos del metabolismo basal. Debido a que la tasa metabólica por kilo de peso

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 257-27|

disminuye con la edad, permanece estable por kilocaloría de metabolismo basal. Existen varios métodos para explicar las necesidades de líquidos de mantenimiento según edad, entre ellas está el cálculo según superficie corporal la cual requiere valores como talla y peso del paciente por lo que el cálculo según Holliday y Segar ha ganado aceptación durante el tiempo ya que es fácil de recordar y ha demostrado ser lo suficientemente precisa para el cálculo de los líquidos de mantenimiento [(11)].

Esta fórmula estima que por cada 100 kcal gastadas, se requieren aproximadamente 100 ml de líquido para mantener las pérdidas por la piel, el tracto respiratorio y las pérdidas de heces basales, y el líquido necesario para que los riñones excreten un ultrafiltrado de plasma a 300 mOsm / L sin tener que concentrar la orina.

Los electrolitos necesarios para el mantenimiento se basan en el contenido de electrolitos de la leche materna y se basan sobre el gasto energético también.

En un niño enfermo con náuseas y vómitos, la ingesta reducida de carbohidratos conduce a la degradación de ácidos grasos libres, exceso de cetonas y una mayor probabilidad de náuseas y vómitos continuos. En consecuencia, agregar glucosa al 5% a una solución isotónica estimulará la liberación de insulina, reducirá la descomposición de los ácidos grasos libres y, por lo tanto, reducirá el fracaso del tratamiento debido a náuseas y vómitos persistentes además que disminuye la degradación de proteínas [(10,14,19)].

ESTIMACIÓN DE FLUIDOS DE MANTENIMIENTO SEGÚN HOLLIDAT Y SEGAR	ESTIMACIÓN DIARIA DE VOLÚMEN	ESTIMACIÓN DE LÍQUIDOS POR HORA
PESO CORPORAL		
HASTA 10 KG	100 ml/kg/día	4ml/kg/h
10-20 KG	1000 ml + 50ml/kg/día por cada kg sobre 10	2ml/kg/h
>20 KG	1500 ml + 20 ml/kg/día por cada kg sobre 20	1ml/kg/h

Tabla 5: *Estimación de líquidos de mantenimiento según Holliday y Segar*
Fuente: *Tomado de: Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood*

Tratamiento del shock hipovolémico en la deshidratación severa (iso, hipo e hipernatrémica): una vez establecido el diagnóstico de shock hipovolémico debe obtenerse una vía venosa periférica o en caso de no ser posible debe obtenerse una vía intraósea

además del apoyo de oxígeno. Se debe administrar 20ml/kg de solución salina 0.9% en 5 a 10 minutos, siempre reevaluando la respuesta clínica una vez terminada la infusión, pudiendo repetirse por hasta 3 bolos ya que es indispensable considerar el uso de inotrópicos y vasopresores dependiendo de la respuesta. No debe administrarse potasio ni soluciones hiponatrémicas [10, 13].

Ejemplo: Paciente de 10 meses con cuadro clínico de 3 días de evolución con vómitos y diarrea, al examen físico: letargia, mucosas orales secas, ojos hundidos ausencia de lágrimas, fontanela anterior deprimida, pulso 170 por minuto, débil, la TA fue de 45 mmHg / diastólica inaudible, llenado capilar 4 segundos, disminución de la diuresis, Na 136 mEq/l. El niño pesa 8 kg. El paciente presenta deshidratación isonatrémica grave con shock hipovolémico. Tratamiento: expandir rápidamente el espacio intravascular con 0.9% solución salina normal, 20 ml / kg = 160 ml, administrada durante 10 min.

Tratamiento intravenoso *en la deshidratación isonatrémica*: reemplazar el déficit + fluido de mantenimiento + pérdidas continuas. Cuando el estado del paciente lo permita establecer la alimentación oral.

Ejemplo: Paciente de 1 año de edad con cuadro de vómitos y diarrea por 72 horas, presenta cuadro de deshidratación moderada. Peso 12 Kg. Na 137 mEq/l.

b.1: **Déficit** 10%, es decir, 10 × 10 × 12 = 800 (en caso de haber administrado previamente bolos estos deben ser restados del total del déficit.

b.2: **Fluido de mantenimiento**, 100 ×10 = 1000 mL + 50 × 2= 100 Total 1100 ml.

b.3: **Medir la pérdida** continúa del volumen de heces o vómitos y reemplace volumen por volumen con SRO. Si la medición es imposible, administre 10 mL/kg = 80 mL de SRO/heces blandas y 2 mL/kg = 20 mL de SRO / vómito:

Dar 1/2 déficit (1/2 × 800 = 400 ml) + 1/3 de mantenimiento (1/3 × 1100 = 366 mL) = 766 mL en las primeras 8 h. Luego, 1/2 déficit restante (1/2 × 800 = 400 mL) + 2/3 mantenimiento restante (2/3 × 1100 = 732) = 1132 ml durante las 16 h restantes.

Tratamiento para la deshidratación hiponatrémica: si los valores del sodio se encuentran entre 135 y 120 mEq/l y el paciente se encuentra sintomático el tratamiento debe realizarse como en la deshidratación isonatrémica. Los síntomas por hiponatremia raramente aparecen con valores > 120 mEq/l.

El tratamiento inicial en la hiponatremia es la corrección de la depleción del volumen intravascular con solución salina isotónica, se debe pautar el tratamiento urgente

cuando se presentan síntomas neurológicos. Habitualmente la corrección se realiza con solución salina hipertónica al 3% que contiene 513 mmol de Na/l o 1ml que equivale a 0.5mmol de Na, en caso de no disponer de la preparación se puede utilizar solución salina 0.9% considerando que 1ml equivale a 0.154mmol de Na/l. El cálculo puede realizarse con la siguiente fórmula:

Déficit de Na= (Na ideal - Na real) X 0.6 X Peso.

La corrección posterior debe ser lenta (10-12mmol/l/día) para evitar la mielinolisis pontina [20,21]. Ejemplo:

Paciente de 5 meses acude a emergencias con cuadro de 7 días de vómitos y diarrea. No se alimenta adecuadamente las últimas 48 h, sustituyendo la leche materna con té y agua, 15 minutos antes presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El examen físico demuestra una deshidratación moderada, Na sérico de 110 mmol/L. Peso 5Kg.

C.1. Déficit de Na = 120-110 × 0,6 × peso = 10 × 0,6 × 5 = 30 mmol de Na

Esto es igual a 60 ml de NaCl al 3% que debe administrarse durante 30 min. Esta dosis puede repetirse hasta que el sodio sérico alcance valores de 120-125 mmol/L.

C.2 déficit de líquido: 10% de déficit = 10 × 10 × 5 = 500 ml

Déficit real restante es (500-60 de solución hipertónica) = 440 ml

C.4 *volumen de fluido de mantenimiento* = 100 × 5 kg = 500 mL

El sodio sérico no debe aumentar más de 0,5 mmol / L cada hora o 12 mmol / L durante 24 h.

Tratamiento para la deshidratación hipernatrémica: la hipernatremia generalmente es producida cuando se pierde agua libre la misma que debe ser reemplazada de forma paulatina entre 48 a 72 horas si la hipernatremia es moderada o severa respectivamente, sin reducir más de 0.5mmol/l/hora o más de 12mmol/24 horas. La fórmula utilizada es la siguiente:

Déficit de agua libre= [(Valor de Na actual en mmol/l – 1)/145mmol/L]x0.6xPeso

Ejemplo: Niño de 3 meses acude a urgencias pediátricas con 3 semanas de historia de fiebre y vómitos ocasionales, no lacta adecuadamente, la madre prepara la leche de fórmula con poca agua y muchas cucharadas el paciente sigue empeorando. Peso 5 kg. Laboratorio: Na de 170 mEq/L. Paciente llega con shock hipovolémico.

D.1 Bolo 20 mL / kg de NS durante 20 min = 100 mL

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

D.2 Déficit de agua libre calculado = (170/145−1) × 0.6 × 5 = 0.52 L = 517 mL

D.3 Déficit restante = 517 - 100 = 417 mL

D. 4 Mantenimiento calculado = 100 mL × 5 = 500 mL

El niño recibió (1/3 de 417 ml) 139 ml de déficit + 500 ml de mantenimiento = 639 mL en las primeras 24 h (+ pérdidas continuas)

Otro (1/3 de 417) 139 mL de déficit + 500 mL de mantenimiento = 639 mL en las próximas 24 h (+ pérdidas en curso)

Restante (1/3 de 417 mL) 139 mL de déficit + 500 mL de mantenimiento = 639 mL en las próximas 24 h (+ pérdidas en curso)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 257-27|

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades diarreicas [Internet]. Notas descriptivas. 2017 [cited 2021 Jul 18]. Available from: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease
2. Anigilaje EA. Management of diarrhoeal dehydration in childhood: A review for clinicians in developing countries. Front Pediatr. 2018;6(February).
3. Kleinman, Keith; McDaniel LMM. The Harriet Lane Handbook. The Johns Hopkins Hospital. 22th ed. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. Canada: Elsevier; 2020. 1216 p.
4. Corporative A, In BCGP and PP. Paediatric Guidelines [Internet]. 2018. 292 p. Available from: https://www.pat.nhs.uk
5. Hartman S, Brown E, Loomis E, Russell HA. Gastroenteritis in Children. Am Fam Physician [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2021 Jul 15];99(3):159–65. Available from: www.aafp.org/afp
6. De la Flor i Brú J. Gastroenteritis aguda. Pediatr Integr. 2019;23(7):348–55.
7. Kliegman RM, Stanton BF. Nelson. Tratado de Pediatría. 20.ª edici. Elsevier España.; 2016.
8. Iramain R, Jara A, Martinez Tovilla Y, Cardozo L, Morinigo R, Rojas P, et al. Consensus Guideline on Acute Gastroenteritis in the Emergency Department. Emergency Medicine Committee of SLACIP (Latin American Society of Pediatric Intensive Care). Pediatría (Asunción). 2017;44(3):249–58.
9. C. Gavilán Martín, B. García Avilés, R. González Montero; Gastroenteritis Aguda, Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.
10. Anigilaje EA; Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood: A Review for Clinicians in Developing Countries. Front. Pediatr. 2018. 6:28. doi: 10.3389/fped.2018.00028
11. Centers for Disease Control and Prevention. *Guidelines for the Management of Acute Diarrhea after a Disaster*. (2014) Available from: https://www.cdc.gov/ disasters/disease/diarrheaguidelines.html
12. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic, and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev* (2015) 36(7):274–85. doi:10.1542/ pir.36-7-286

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

13. Botas. I, Ferreiro A, Soria B; Deshidratación en niños. Anales médicos; medigraphic; Vol. 56, Núm. 3 Jul. - Sep. 2011 p. 146 - 155

14 Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 1. Art. No.: CD002847. DOI: 1002/14651858.CD002847

15. Canavan A, Arant BS. Diagnosis and management of dehydration in children. Am Fam Physician. 2009; 80 (7): 692-696.

16. Sawaya RD, Ravandi B. *Fluids and Electrolyte Management*. AHC (2016). Available from: https://www.ahcmedia.com/articles/137306-fluids-and-elec-trolyte-management-part-fluids-dehydration-and-sodium-homeostasis

17. Carcillo JA. Intravenous fluid choices in critically ill children. *Curr Opin Crit Care* (2014) 20(4):396–401. doi:10.1097/MCC.0000000000000119

18. Peruzzo M, Milani GP, Garzoni L, Longoni L, Simonetti GD, Bettinelli A, et al. Body fluids and salt metabolism – part II. *Ital J Pediatr* (2010) 36:78. doi:10.1186/1824-7288-36-78

19. Roberts KB. Fluid and electrolytes: parenteral fluid therapy. *Pediatr Rev* (2001) 22:380–7. doi:10.1542/pir.22-11-380

20. Madden MA. *Paediatric Fundamental Critical Care Cupport*. 2nd ed. Illinois, USA: Society of Critical Care Medicine (2013). p. 8–9.

21. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic, and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev* (2015) 36(7):274–85. doi:10.1542/ pir.36-7-286

22. Greenbaum LA. Maintenance and replacement therapy. 20th ed. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, editors. *Nelson Textbook of Paediatrics*. Philadelphia: Saunders (2016). p. 545–50.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 257-27|

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 16

DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

González J., Alomía Castro P., Luzuriaga Torres S.
DOI: 10.55204/pmea.3.c24

Juan Manuel González *0000-0003-0675-1473*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgonzalezc@ucacue.edu.ec
Paúl Esteban Alomía Castro *0000-0003-1540-3040*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Tratante de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo
palomiac@ucacue.edu.ec
Sandra Verónica Luzuriaga Torres *0000-0001-6741-6543*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
svluzuriagat@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La dificultad respiratoria en el recién nacido o su sinónimo distres respiratorio de tipo I (SDR I) también llamado hace algunos años como enfermedad de membrana hialina, considerada una patología común en la UCIN a nivel mundial. Dicha patología se evidencia en un numero de 10 de cada 100 nacidos prematuros, siendo la mayor incidencia en los menores de 34 semanas de edad gestacional , género masculino y con bajo peso al nacer.(1)

Siendo el peso al nacimiento un “indicador" de pronóstico, pero recordar que no siempre reflejara la madurez de un neonato. Al analizar los resultados por grupo de peso, los prematuros extremos presentan variaciones dentro de la misma clasificación , tal vez influenciados por la diferencia en la madurez alcanzada.(2)

Historia

En décadas anteriores se conocía a este síndrome como la enfermedad de las membranas hialinas (EMH), debido a que en el año de 1929 el Doctor Kurt von Neergaard suizo, descubrió y distinguió la importancia de la tensión superficial en el pulmón e incluso sugirió la existencia del ahora conocido surfactante para proporcionar la misma .(3)

Epidemiología

El distres respiratorio en el recién nacido ha sido reportado a nivel mundial,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 273-284

siendo más frecuente el encontrarlo en la prematuridad, sobre todo en blancos. De acuerdo a una investigación local, realizada en la Universidad de Guayaquil, en el año 2018 el SDR encabezaba la lista de mortalidad infantil en nuestro país con 484 casos. De acuerdo al INEC, en el 2019 también se colocó como la principal causa de muerte con 504 defunciones en Neonatos (4).

Etiología y Fisiopatología

Los neumocitos tipo II comienzan a producir surfactante a partir de las 26 semanas de gestación completándose este proceso entre la semana 36 a la 37, siendo este una mezcla de fosfolípidos entre los cuales destacan el palmitoil fosfatidilcolina cuya función es disminuir latensión superficial en el alveolo y mantener su estabilidad. En el SDR la falta de surfactante impide la expansión alveolar llevando a un colapso del mismo al tratar de respirar, por lo cual se acumula el CO2 y disminuye el O2 conduciendo a la formación de atelectasias.(5)

Factores de riesgo

En la investigación antes mencionada, se llegó a la conclusión de que son algunos los factores que pueden desarrollar el SDR, destacando entre ellos se encuentran en la *tabla1*:

Factor de riesgo para SDR	
1. Prematuridad	2. Madre diabética o con adicción
3. Desprendimiento de placenta	4. Embarazo múltiple
5. Preeclampsia – eclampsia	6. Ruptura precoz de membranas
7. Distocia de presentación	8. Peso bajo al nacer

***Tabla 1: Ramírez S. Factores de Riesgo del Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. 2018* (3).**

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Mientras más prematuro sea el neonato mayor riesgo corre de padecer esta patología la cual se puede presentar apenas nace el niño en pocas horas posterior al agotamiento del surfactante. Se caracteriza por la taquipnea a consecuencia de la disnea presentando un aleteo nasal que lleva a la retracción esternal subcostal e

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

intercostal con una respiración asincrónica para tratar de compensar la falta de oxígeno. A la auscultación los ruidos respiratorios pueden o no estar abolido debido al colapso alveolar(5) .

Diagnósticos diferenciales

Entre los principales diagnósticos diferenciales encontramos a la neumonía por estreptococo del grupo B, sepsis, taquipnea transitoria del recién nacido, hipertensión pulmonarpersistente, anomalías cardiopulmonares congénitas, entre otras.

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para determinar el diagnóstico de la entidad clínica que estamos abordando, es primordial tomar en cuenta como primer paso a la clínica del neonato como el aumento de la frecuencia respiratoria (taquipnea), retracción de los músculos intercostales, y los quejidos. (1) Sin embargo, también es de suma importancia realizar una radiografía de tórax y una gasometría arterial para llegar al diagnóstico definitivo junto con la clínica que presenta el neonato en cuestión (6).

Exámenes complementarios posnatales

Gasometría Arterial. - en esta prueba al inicio de SDR encontraremos disminución de oxígenoa nivel de la sangre (hipoxemia), y posteriormente veremos que esta progresa y se suma el aumento de CO2 en el torrente sanguíneo (hipercapnia) más una acidosis metabólica.

Radiografía de tórax. - este estudio de imagen nos permite observar una ligera opacidad en el parénquima pulmonar con aspecto de vidrio esmerilado, una disminución a nivel del volumen pulmonar y la presencia de bronco-gramas aéreos. Sabiendo que al inicio muchas de las veces este estudio resulta normal ya que los hallazgos mencionados anteriormente se instauran en el primer día (24horas) (5,6)

Clasificación Radiológica de la Gravedad de Síndrome respiratorio.

Estadio I (leve): Podemos encontrar en este estadio un patrón retículo-granular muy fino, con un ligero broncograma aéreo, donde se ve claramente la transparencia de los pulmones, y algunas veces es considera normal (6).

Estadio II (moderado): es considerada como la forma más clásica, presenta un patrón reticulogranular que ocupa todo el campo pulmonar, aquí el broncograma aéreo es netamente visible y rebasa la silueta cardiaca, y la trasparencia de los pulmones

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 273-284

junto con su volumen seven algo disminuidos.(6)

Estadio III (grave): presencia de infiltrado retículo-granular con nódulos más confluentes, aquí el broncograma aéreo está mucho más visible con ocupación los bronquios de 2° y 3° orden, en cuanto a la transparencia y al volumen pulmonar es igual a la del estadio moderado.(6)

Estadio IV (muy grave): se observa una total opacidad del tórax, sin distención de la silueta cardiaca ni hemidiafragmas, variable broncograma aéreo con nula presencia de aire a nivel pulmonar. Este estadio de muy mal pronóstico y tiene una mortalidad que llega al 100% (6).

Exámenes prenatales de laboratorio

Estos análisis nos ayudan a saber sobre la madurez pulmonar en el feto, mismos que serealizan por medio de la amniocentesis.

Test de Clements: para este examen se agita el líquido amniótico junto con etanol al 95%, conuna minuciosa observación de la espuma. Es positivo en caso de que en 3 tubos de ensayo las burbujas se mantengan estables (probabilidad < 1%), por el contrario, es negativo (4).

Índice de Lecitina – Esfingomielina: consiste en medir las dos sustancias por medio del líquido amniótico. En caso de que los pulmones no estén maduros será < 1.5:1, por otro lado, si están en riesgo de no maduración es de 1.5:1 a 1.9:1 y en caso de que estén maduros es de 2:1. (4)

Fosfatidilglicerol: si es > 1% de fosfolípidos totales podemos decir con certeza que hay maduración, pero si hay Lectina-Esfingomielina < 2 y Fosfatidilglicerol < 1%, el riesgo de quese presente un síndrome de dificultad respiratoria es > 80%, por otro lado, si Lectina-Esfingomielina > 2 y Fosfatidilglicerol > 1% el riesgo es del 0% (4).

IV. TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico

Estabilización en sala de partos:

Se realiza la estabilización envés de la resucitación, como primera instancia ya que la mayoría de RN pueden mantener su respiración por sí mismos, aun en presencia de la dificultad de ventilación alveolar. (7)

- Elevar la temperatura de la sala
- Precalentar el calentador radiante

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Cuando es menor de 32 semanas, se sebe utilizar una bolsa plástica de polietileno yademás un colchón térmico
- Mantener previamente calentada la incubadora para el trasporte del neonato.(7)

Para poder promover una presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) seha visto que el reanimador de pieza en T (Neopuff) es mejor que la bolsa autoinflable. En estabilización para realizar presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) se opta por usar una máscara facial o puntas nasales cortas. Antes de poner CPAP no es requerimiento la succión de rutina. Es adecuado instaurar la CPAP solo en RN que respiran por sí mismos, evitando así el uso de ventiladores que pueden llegar a causar lesión a nivel pulmonar, y dejando el uso de estos para RN que tengan bradicardia o apnea.(8)

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- En caso de que el RN no necesite reanimación se debe retardar el pinzamiento del cordón por 60 segundos, para una transfusión feto placentaria.(A) (8)
- Un mezclador debe controlar el oxígeno de reanimación. Una FiO2 30% es ideal para RN < 28 SDG y 21%-30% para aquellos de 28-31 SDG. Para realizar ajustes debemosguiarnos por la oximetría de pulso. (B) (8)
- Si respira por si solo, estabilizarlo con CPAP con por lo menos 6 cmH2 O a través de una máscara o puntas nasales cortas. (A) (8)
- Presión positiva gentil se usa de 20-25 cm H2O, para RN apnéicos o bradicardicos .(B) (8)
- Intubación más surfactante en RN que no responden a l ventilación con presión positivapor mascarilla facial. (A) (8)
- Uso de bolsas plásticas en RN < de 28 semanas para reducir el riesgo de hipotermia.(A) (8)
- En RN pre término la saturación de oxígeno optima debe estar entre 90 y 94%. (B)(8)

Soporte Vital no invasivo.

Se utiliza en neonatos prematuros que posean problemas respiratorios, este método incluye la presión positiva continua de las vías aéreas, ventilación con puntas nasales o máscaras, denominada ventilación con presión positiva intermitente nasal, siendo este método muy útil ya provoca menos lesión nivel pulmonar, por otro lado, el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 273-284

uso del CPAP en el RN para la estabilización o para administrar surfactante como medida profiláctica, es mucho mejorya que también evita lesiones pulmonares. Lo que hace efectivo a los dispositivos de la presiónpositiva continua de las vías respiratorias es que ayudan a estabilizar la vía aérea superior, para mantener una buena expansión pulmonar, evitando de esta forma el colapso alveolar al finalizarla expiración, liberando de esta forma el surfactante endógeno (8).

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- En RN que tengan riesgo de presentar SDR, que sean menores de 30SDG, es muy importante el uso de CPAP para la estabilización. (A) (9)
- Las puntas o cánula nasal corta o mascara nasal, deben usarse en CPAP inicialmente a una presión de 6 a 8 cm H2O y claro está que después se debe individualizar a cada neonato dependiendo de clínica, oxigenación y perfusión que tenga (A)(9)
- la administración de surfactante por CPAP en fases tempranas en neonatos que tiene SDR debe es lo más adecuado. (A) (9)

Estrategias de ventilación mecánica

Esta se utiliza con el fin de que haya una adecuada hematosis, mientras se reduce el desarrollo de daño pulmonar, hipocapnia y alteraciones circulatoria. La función principal de esta estrategia es reunir al pulmón atelectásico, abriendo y normalizando el volumen pulmonar, logrando así una buena distribución de volumen corriente evitando atelectasias e hiperinsuflación con mínima cantidad de O2. Algo muy importante y que vale la pena recalcar es que durante esta estrategia una hiper/hipocapnia severa debe prevenirse ya que puede llegar a desarrollar displasia pulmonar, hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular. Ademes cuando vemos que ya la hematosis es adecuada y que el RN respira por sí mismo debemos retirar la ventilación mecánica, así mismo si el estadio es seguro y si lo resultados de gases arteriales son aceptables se realiza la extubacion temprana en los prematuros y es exitosa cuando vemos que la vía aérea tiene una presión media de 7 a 9 cm H2O en ventilación manual(8).

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- Solo cuando haya fracasado todas estrategias de soporte respiratorio, después derealizar la estabilización, se usa la ventilación mecánica con un

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

periodo mínimo de duración. (A) (8)

- Es importante usar el volumen corriente con la ventilación ya que este disminuye la duración de esta y previene la displasia broncopulmonar y la hemorragia interventricular. (A) (8)
- Debemos prevenir la híper/hipocapnia ya que pueden elevar el riesgo de lesión cerebral,para ello al retira la ventilación mecánica debemos mantener el pH más de 7.22 para tener solo un grado moderado de hipercapnia. (A) (8)
- Debemos colocar CPAP nasal y ventilación después de la extubación en los RN prematuros con SDR, previniendo así desenlaces críticos. (1a) (8)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Surfactante

Como ya sabemos el surfactante es un componente tensoactivo rico en fosfolípidos producida por los neumocitos tipo II, que es capaz de minimizar la tensión superficial y promover los movimientos respiratorios previniendo así un colapso alveolar (9).

En cuanto a los surfactantes los mejores con los de origen animal ya que minimizan la salida aérea y la mortalidad, entre ellos tenemos:

- **Beractante (Survanta):** 100 mg/kg/dosis, 4 mL/Kg por dosis intratraqueal. Se puedenrepetir hasta 3 dosis con intervalo de 6 a 8 horas (8).
- **Poractante alfa (Curosurf):** 100-200 mg/kg/dosis, 2,5 mL/kg por dosis intratraquealseguido de dos dosis subsecuentes de 1,25 mL/Kg por dosis a las 12 horas (8).
- **Calfactant (Infasurf):** inicial de 3 mL/Kg por dosis intratraqueal seguido de 3 dosissubsecuentes de 3 mL/Kg por dosis con un intervalo de 12 horas (8).

Métodos de administración del surfactante

- Métodos menos invasivos.

✓ **INSURE**: Para ello se pone el surfactante en bolo por medio del tipo endotraqueal, con la ayuda de ventilación manual o ventilación mecánica durante poco tiempo, luego durante dos horas podemos hacer ventilación mecánica por 2hrs para distribuir el medicamento o también realizar una entubación a CPAP con respiracionesespontaneas. En este caso se usan los dos surfactantes.(10)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 273-284

- ✓ **LISA:** este se coloca por medio de una SOG N°5, poniéndolo en la tráquea, mediante el uso de un laringoscopio y una pinza de magyl. Por este método se usa proctante alfa 1.25-2-5 ml/kg. Esta es la técnica menos invasiva (10).
- ✓ **MIST:** se lo hace con la colocación de un catéter más rígido fino en la tráquea, usando igual un laringoscopio y la pinza de magyl con CPAP. Se usa proctante alfa 1.25-2-5ml/kg.(10)

- Métodos Invasivos.

  Tubo orotraqueal.

  Estabilización en el RN con signos de SDR, si se opta por una intubación se debe administrar surfactante. Siendo un objetivo muy indispensable evitar el uso de la ventilación mecánica invasiva o reducir la duración por medio del uso del temprano surfactante (8).

  Dentro del análisis profiláctico se vio que el INSURE inicialmente no tiene mayor aporte con CPAP solo, solo si se ve que el RN si están con FiO2 > 30% se puede administrar surfactante por medio de métodos poco invasivos, con el fin de reducir la lesión pulmonar. Se pude administrar 200 mg/kg de poractante alfa (8).

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- En el RN que presente SDR se administra dosis de surfactante de origen animal. (A)(8)
- La norma es que para usar el surfactante tempranamente este debe ser estandarizado, pero hay situaciones en las que si se requiere su uso en el intraparto ya que esos RN necesitan intubación para su estabilización. (A)(8)
- A los RN con la presencia de SDR se les administra surfactante de rescate temprano. Por lo que a los RN de menos de 26 SDG con FiO2 más de 30% y Rn de menos de 24 SDG con FiO2 más de 40% se les trata con CPAP con 6 cm H2O. (A)(8)
- La administración de Poractante alfa inicial de 200 mg/kg es mucho mejor que 100 mg/kg de poractante alfa o beractante para terapia de rescate. (A)(8)
- El método de elección para administración de surfactante en RN que respira por sí mismo en CPAP es el de LISA . (B)(8)
- Se debe de optar por una segunda o tercera dosis de surfactante si hay

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

persistencia del cuadro de SDR, así como la necesidad constante una elevada cantidad de oxígeno o requerimiento de ventilación mecánica invasiva. (A) (8)

Cafeína

El citrato de cafeína es sustancia es parte fundamental del cuidado respiratorio del RN.Está indicada dosis de ataque de 20 mg/kg IV y 5-10 mg/kg/día cada 24 horas. También se usa cafeína anhidra con dosis de carga de 10 mg/kg y 2.5 – 5 mg/kg cada 24 horas V.O, esto se debe realizar cuando el RN pueda tolerar 20 ml/kg/día de alimentación enteral.(11)

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- Su finalidad está enfocada en ayudar en el momento de retirar la ventilación mecánica. Si en RN presenta alto riesgo de ventilación mecánica se puede administrar esta sustancia de forma temprana o en caso de RN con menos de 1250 gramos que se encuentran con soporte respiratorio no invasivo. (B) (11)

Esteroides postnatales

La displasia broncopulmonar está ligada a los resultados neurológicos colaterales y entemás alto se ale riesgo, se vuelve más importante el uso de esteroides posnatales. Se recomienda el uso de dexametasona menos de 0.2mg/kg/día para RN que están tratándose con ventilador después de 2 semanas.(8)

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- Se indica el uso en un corto periodo de tiempo y bajas dosis de dexametasona para ayudar a la entubación en el RN que ya está tratado de una a dos semanas con ventilación mecánica. (B) (8)
- En casos de neonatos con un riesgo alto de DBP se pude usar la budesonida de forma inhalada .(A) (8)

V. PREVENCIÓN

Con las medidas que mencionaremos posteriormente se puede disminuir el riesgo deque el neonato padezca de SD (1) R.

- No realizar cesarías que sean menos de las 39 SDG, en caso de no ser necesario (1).
- No inducir el trabajo de parto (1).
- Realizarse controles prenatales periódicamente, con el fin de descartar una

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 273-284

no maduración pulmonar (1).

- Realizar una excelente monitorización fetal antes del parto y en medio del mismo, parareducir así la asfixia del bebé (1).
- Indicar la madre el uso de corticoides como la betametasona (12mg IM en una tanda de2 dosis al día separadas de 24hrs) antes de las 37 SDG, misma que se ha visto en variosestudios científicos que reduce aún más el riesgo de mortalidad que el uso la dexametasona (1).
- Según estudios más actualizados dicen que la administración de corticoides en las mujeres de 24 a 36 SDG que estén con parto prematuro también reduce el riesgo de SDR (1).
- En caso de que no se haya podido evitar la inmadurez pulmonar se administrabetametasona 12mg/dosis IM 24 hrs antes del parto (1).

VI. COMPLICACIONES

Son complicaciones que se asocian con el síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido:

- Neumonía
- Neumotórax a tensión
- Sepsis
- Broncodisplasia (4)

VII. CONCLUSIONES

Considerar al síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido como una enfermedad con alto índice de mortalidad que conlleva un manejo clínico integral a expensas de su edad gestacional, factores de riesgo prenatales y el manejo clínico postnatal. Siendo una enfermedad de más de 50 años desde su hallazgo está en constante modificación su tanto sus escalas de diagnóstico, tratamiento y disminución de complicaciones mejorando como tal su pronóstico.

Quizás en un futuro con biología molecular el pronóstico mejore aún más y las complicaciones sean menores .(12)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santamaria R. Sindome de dificultad respiratoria tipo I. Salud en tabasco. 2018;8. Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/487/48708306.pdf
2. Grzona ME. Prematuros Extremos: ¿Es Posible Establecer Un Límite De Viabilidad? Acta Bioeth. 2006;12(1):101–11.
3. Fernando Domínguez Dieppa. Revista Cubana de Pediatría, Cuba, 2018(1):104–16.
4. Sandra A, Ramirez . factores de riesgo del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos . Mayo 2018.
5. Burgos Juncal Maribel, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en el servicio de neonatología del hospital del instituto ecuatoriano de seguridad social de ambato, 2017;87 (1,2): 144-200
6. Tapia Illanes JL. Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido. Revista chilena de pediatria. 1992;63(supl. 1):12–4.
7. López de Heredia Goya J, Valls Soler A. Síndrome de dificultad respiratoria. Asoc Española Pediatr [Internet]. 2016;305–9. Disponible en : https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf
8. Ministerio de Salud Pública. Recién nacido con dificultad para respirar. Guía de Práctica Clínica (GPC). Primera edición. Quito. 2015. Disponible en http://salud.gob.ec;
9. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Te Pas A, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update. Neonatology. 2019;115(4):432–50.
10. Canals Candela FJ, Vizcaíno Díaz C, Ferrández Berenguer MJ, Serrano Robles MI, Vázquez Gomis C, Quiles Durá JL. Terapia con surfactante con técnica mínimamente invasiva: experiencia en un hospital terciario. An Pediatr. 2016;84(2):79–84.
11. Fichas técnicas del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS – CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) - [fecha de acceso 26 Junio 2012]. Disponible en: https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleFor.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 273-284

12. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga M de J, Medveczky-Ordóñez N, Carrillo-Córdova DM. Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Med Interna México. 2018;34(4):594–600. Disponible en: http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=81300

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 17

DOLOR Y ANALGESIA EN URGENCIAS

Romero Salto T., González Ortiz N., Vazquez Cárdenas A.
DOI: 10.55204/pmea.3.c25

Tatiana Romero Salto *00000003-3314-6746*
Estudiante de posgrado en el Hospital Universitario Evangélico Mackencie-Brazil
tr53047@gmail.com
Nataly González Ortiz *0000-0001-7202-6830*
Médico residente en funciones hospitalarias del Hospital Darío Machuca Palacios.
nenita33720100@gmail.com
Andrés Leonardo Vazquez Cárdenas *0000-0002-9292-0650*
Docente, de la Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
andres.vasquez@ucacue.edu.ec

I. DEFINICIÓN.

El dolor es una experiencia subjetiva cuya apreciación y expresión puede variar de una persona a otra, como el paciente lo exprese, no solo se basa en una mera percepción nociceptiva, sino que también está integrada por un conjunto de pensamientos, sensaciones, conductas, y sensación desagradable que origina sentimientos de sufrimiento, ansiedad, depresión y desesperación (1).

El dolor que atiende a fenómenos biológicos tiene la función de informar al individuo que lo padece de que se encuentra en una situación nociva o de riesgo, pero es así mismo una emoción o sentimiento por lo que necesariamente no debe tener un sustrato biológico que lo cause. El dolor constituye un gran problema sanitario y de salud pública (1).

Su atención debe ser excelente y en su evaluación es necesario tanto para el diagnóstico como para el tratamiento conocer una serie de características que son primordiales para su correcto manejo (1).

CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN	TIPOS DE DOLOR
Duración	Agudo
	Crónico
Mecanismo	Nociceptivo: somático o visceral
	Neuropático
	Psicógeno
	Emocional
	Mixto

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

	Indeterminado
Fisiopatología	Músculo esquelético
	Inflamatorio
	Neuropático
	Comprensión o distensión
	Isquémico o vascular
	No somático
Curso	Continuo
	Esporádico: irruptivo, casual o de final de dosis
Intensidad	Leve
	Moderado
	Intenso
Pronóstico	Dolor controlado
	Dolor de difícil control o complejo

II. EPIDEMIOLOGÍA

El dolor es una de las causas de consulta más frecuente en los Servicios de Urgencia, de los pacientes que acuden con dolor a los servicios de urgencia, aproximadamente el 80% presenta dolor frente al 20% que no presenta (1).

Los principales motivos por lo que los pacientes acuden a urgencias son: músculo-esquelético, seguido del isquémico, nefrítico, cefaleas, de los cuáles únicamente ingresan un 8-9% en observación hasta la clarificación del dolor, un 4-5% se envía a su domicilio tras pautarles tratamiento en las primeras horas un 87% (1).

Etiología

La etiología del dolor es diversa:

- **Dolor genético o congénito**
- **Dolor postraumático, postquirúrgico, quemado:** Aquel que ocurre luego de una cirugía o trauma o por sufrir alguna quemadura (Grado 2 y 3)
- **Dolor infeccioso, parasitario:** Ocasionado por presencia de algún cuerpo extraño, parásito o bacteria.
- **Dolor inflamatorio, inmune:** En respuesta de los organismos a diferentes agresiones endógenas o exógenas.
- **Dolor por cáncer:** Como respuesta al avance de algún tipo de cáncer.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- **Dolor tóxico, metabólico:** Caracterizados por una alteración del estado mental.
- **Dolor degenerativo, mecánico:** Causado por desgaste articular.
- **Dolor disfuncional:** No se relaciona directamente con la lesión de los tejidos donde duele y es una forma de dolor que tiende a cronificarse. Su origen se relaciona más bien con desajustes de procesos neurofisiológicos como la sensibilización central.
- **Dolor de origen desconocido:** Es aquel que combina características de más de uno de los anteriores.
- **Dolor psicológico:** Proceso de respuesta a adaptación emocional que sigue a una situación dolorosa o de cualquier pérdida.

Fisiopatología

El dolor es un signo de enfermedad y es también el motivo que con mayor frecuencia lleva al paciente a consulta médica, es una respuesta de terminales libres de fibras C ante una noxa. El soma de estas neuronas está en los ganglios posteriores, la primera sinapsis ocurre en la asta posterior de la médula espinal, en este punto existe también interneuronas que permiten modulación. La segunda neurona decusa y forma tres haces ascendentes contralaterales: el neoespinotalámico y el paleoespinotalámico, que conforman la vía espinotalámica.

El haz neoespinotalámico hace sinapsis con los núcleos ventral posterior o posterolateral del tálamo y de ahí con la corteza parietal, el haz paleoespinotalámico se proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo y luego a zonas frontales de la corteza, adquiriendo importancia en la evaluación cualitativa del dolor. El haz espinoreticulotalámico hace sinapsis con la formación reticular a diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo a este haz se le atribuye mayor importancia en relación con el componente afectivo del dolor (2).

Existen vías descendentes que también se encargan de la modulación del dolor y sirven como blanco farmacológico para su inhibición (2).

Con relación al dolor visceral las vías aferentes son fibras simpáticas que pasando por los plexos llegan a la médula a través de las astas posteriores; esta transmisión por fibras amielínicas y de conducción lenta (fibras C), también pueden ser somáticas, son responsables de una sensación dolorosa sorda, vaga y profunda (2).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

III. EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL SERVICIO DE URGENCIA

Dentro de los servicios de urgencia de cada unidad hospitalaria la evaluación correcta del dolor requiere determinar su localización, intensidad y características, para lo cual resulta necesario evaluarlo de manera constante debido a que suele presentar muchos cambios durante su curso (1).

Para que la persona afectada reciba un tratamiento optimo y adecuado, es necesario que se evalúe correctamente, para ello resulta muy conveniente la utilización de las escalas del dolor siempre y cuando estas sean usadas de manera adecuada (3).

En la actualidad existen un sin número de escalas validadas, sin embargo, para escoger una de ellas se deberá primero analizar el tipo de paciente tratado, es decir pediátrico, adulto, adulto mayor o pacientes con problemas cognitivos. Otro elemento de calidad es utilizar estas mismas herramientas para el seguimiento y evaluación de la terapia analgésica que se utilice, asegurándose una efectiva intervención (3).

Una situación especial son los pacientes con compromiso de conciencia, donde se deberá poner mayor atención a otros signos y síntomas como: tensión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca, respiratoria y así tratarlo de manera oportuna (3).

Anamnesis del dolor

El dolor en emergencia y urgencia debe ser investigado, lo primero que deberá el medico realizar para encontrar la causa del mismo es realizar una correcta anamnesis la cual se consigue primero empatizando con el paciente y su entorno, de esta manera la entrevista clínica será óptima. En cuanto a personas con dolor de larga evolución, será fundamental para la valoración clínica y así conducir a indagar si está acudiendo a la sala de emergencia por exacerbación, dolor irruptivo, o dosis de medicación incorrecto (1).

En la anamnesis al paciente el personal de salud no puede pasar la oportunidad de observarlo: actitud, reacción emocional, expresiones etc., que ayudara al médico a valorar también el estado emocional de la persona (1).

Existen algunas dimensiones de la experiencia dolorosa la cual se deberán valorar minuciosamente para poder diagnosticar de manera correcta y así proporcionar un tratamiento adecuado. (1)

Primera dimensión

sensitiva sensorial:

- Etiología

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Tipo de dolor
- Intensidad
- Cualidad
- Patrón

Segunda dimensión

Afectiva

- Estado de animo

Tercera dimensión

Cognitiva-conductual

- Significado
- Estrategias de confrontamiento
- Creencias y actitudes previas
- Interacción personal
- Actividades física y laboral
- Interacción con el sueño

Cuarta dimensión

Sociocultural

- Factores étnicos, socioculturales, o familiares

Dentro de la anamnesis al paciente el personal de salud deberá poner énfasis en lo siguiente:

Antecedentes personales y familiares

A todo paciente que ocurre al servicio de urgencia de una casa de salud será necesario hacer un interrogatorio acerca de sus antecedentes:

- Alergias previas a medicamentos
- Dependencia de ciertas sustancias y hábitos tóxicos
- Tratamientos de quimioterapia, radioterapia o exposición a toxinas, los cuales orientan a la causa de dolor neuropático.
- Patologías incapacitantes o que produzcan dolor crónico

Tratamiento de enfermedades previas actual y previo (1)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

1. **Localización y distribución**

- Dolor localizado: este dolor es producido por la estimulación nociceptiva de estructuras somáticas lo cual hace que se desarrolle un dolor sordo.
- Dolor irradiado: este tipo de dolor se trasmite por el trayecto de un nervio y se distribuye de manera segmentario o periférica, se manifiesta con hiperestesia e hiperalgesia
- Dolor Referido: El dolor se percibe en regiones alejadas, con una inervación diferente de la de los tejidos estimulados nociceptivamente. Es más vago y de difícil localización. Puede ser:

1. Somático: cuando el origen está en un tejido somático.
2. Visceral: El origen del tejido enfermo es un órgano visceral profundo, dolor mantenido por el Sistema Simpático (4)
3. Dolor psicosomático: este tipo de dolor no tiene una causa orgánica, su etiología puede ser muy diversa y estar asociada a problemas psicopatológicos. (5)

Ubicación e irradiación

La ubicación nos orientará a patologías puntuales de ciertas enfermedades y patologías, por otra parte, la sensación dolorosa puede dirigirse a otro lugar distinto al sitio inicial a lo que llamamos irradiación dolorosa (1).

Cronología

La cronología del dolor responde a las preguntas cuando y como empezó el dolor, si se exacerba o disminuye a lo largo del día, es importante saber desde cuando inició el mismo para clasificarlo en dos subtipos.

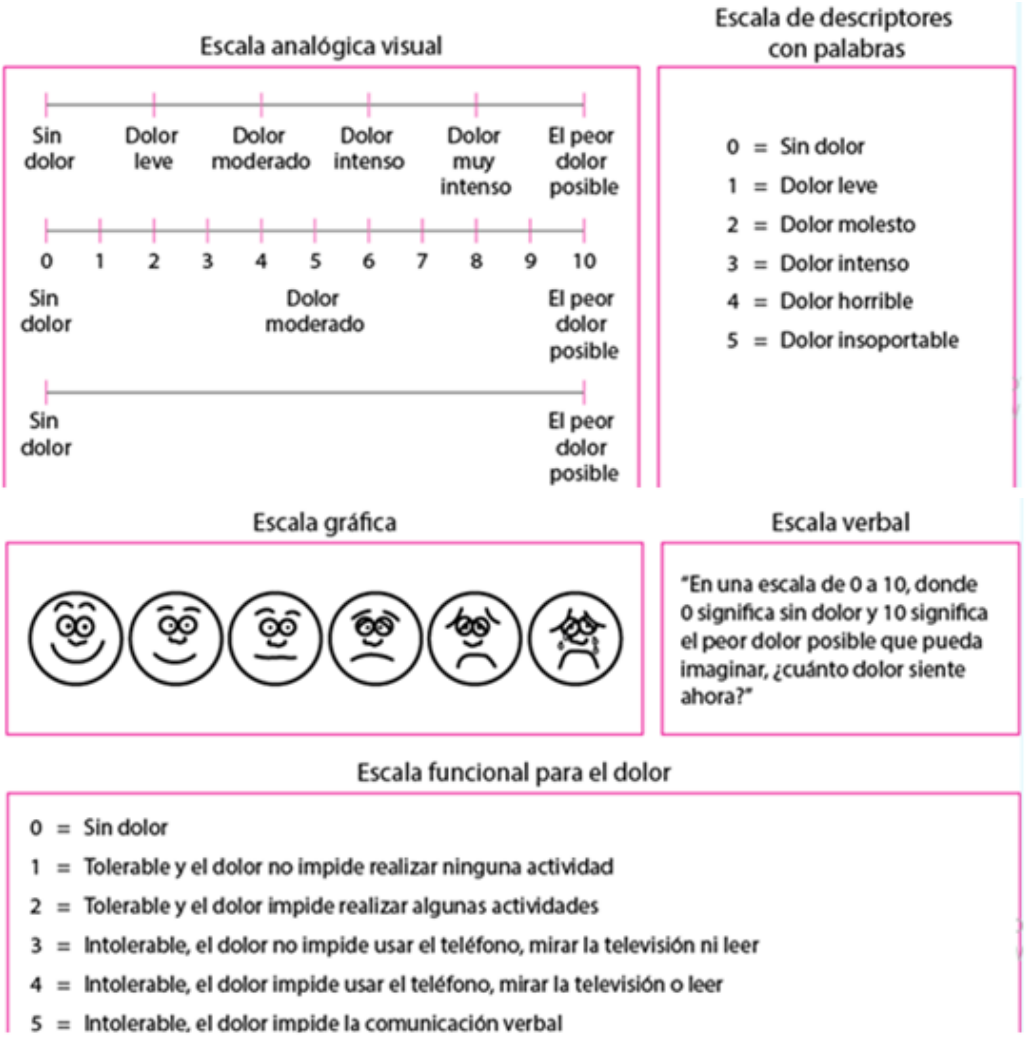
- Agudo: menos de 3-6 meses de duración.
- Crónico: más de 6 meses de duración. (1)

La intensidad del dolor

Los informes personales que brindan los pacientes que pueden comunicarse de manera fácil será un patrón de referencia, en personas con cierta discapacidad y niños los mismos que no pueden comunicarse de manera fluida será necesario usar ciertos indicadores no verbales o signos externos de malestar o dolor, existen varias escalas que identifican la intensidad del dolor:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Verbal: dentro de la escala verbal se solicita al paciente que indique de 0 a 10 el dolor que está percibiendo en esos momentos, siendo 0 sin dolor y 10 el peor dolor nunca antes sentido (6).
- Numérica: en esta escala existe una línea de 10 centímetros, con inicio en el lado izquierdo en donde existe una etiqueta que indica sin dolor y al final en el lado derecho otra que indica dolor insoportable. La puntuación del dolor es la distancia en mm desde el extremo izquierdo de la línea (6).
- Visual: esta escala se usa mucho para pacientes con escaza alfabetización, personas con discapacidad o a su vez con niños, en esa se encuentra una serie de imágenes con rostros que van desde una sonrisa hasta rostros con gestos de dolor, también existen figuras de distintos tamaños para transmitir su percepción de intensidad del dolor (6).



ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

Grafico 1. Nieto H, Muñoz M. Protocolo de Manejo Analgésico en Pacientes con Dolor agudo. Rev.Medica.Sanitas [revista en Internet]. 2018 [citado 2021 Jul 20]; 21(1):26-38 Disponible en:https://www.unisanitas.edu.co/Revista/66/03Rev_Medica_Sanitas_21-1_HIbagon_et_al.pdf

Factores modificadores del dolor

Existen factores como posiciones anti álgicas que adopta la persona y alimentos (1).

Síntomas acompañantes

Síntomas sistémicos como vegetativos: anorexia astenia, nausea, vomito, cefalea, artralgia, mialgia etc. un correcto interrogatorio y una adecuada exploración física tendrá gran validez para llegar a un diagnóstico correcto (1).

Examen físico

En el examen físico tenemos las técnicas de: inspección, auscultación, percusión y palpación, también se evaluará las expresiones del paciente que guardan relación con el dolor: intranquilidad, agitación, llanto, muecas, gritos etc., existen también otros parámetros fisiológicos como taquicardia, hipotensión, hipertensión, diaforesis, hipertermia, hipotermia, etc. que de igual manera están estrechamente relacionados con el grado e intensidad de dolor que el paciente presenta (7).

El proceso de inspección inicia desde la llegada del paciente, continua durante el interrogatorio y termina en el examen físico, Durante la inspección al paciente, se puede observar diferentes alteraciones de acuerdo a la patología que presente, poner énfasis en el área en donde el paciente indica que percibe el dolor (4).

En la auscultación a través del fonendoscopio podremos percibir alteraciones cardiopulmonares, así como también ruidos hidroaereos alterados, acorde a lo que aqueja al paciente, a través de la presión digital en la mayoría de los casos se desencadena el dolor así de esta manera el personal médico podrá delimitar la zona dolorosa, en lo posible habrá que comparar respuestas bilaterales, en el lado no doloroso (4).

Es de suma importancia prestar atención a signos objetivos como hiperemia, taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial o espasmos musculares, y a su vez a signos subjetivos como quejidos, gesticulaciones, retorcimiento de manos y algunas expresiones no verbales. Las pruebas de rascado, escarificación, roce o pellizco, ayudan a determinar la sensibilidad del paciente (4).

Escalas más utilizadas para la valoración del dolor

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

TIPO DE ESCALA	**CARACTERISTICAS**	**NUMERACIÓN /INTERPRETACIÓN**
Escala visual análoga (EVA)	Consiste en una línea de 10cm, en el lado izquierdo se ubica la ausencia o dolor mínimo y en el extremo derecho máximo dolor, se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad de si dolor	Sin dolor Máximo dolor
Escala numérica (EN)	Esta es una escala numerada del 1 al 10 en donde 1 es ausencia de dolor y 10 dolor insoportable, el paciente seleccionara el número que mejor evalúe su dolor	1: sin dolor 10: dolor insoportable
Escala categórica (EC)	Este tipo de escala se usará cuando el paciente no puede cuantificar su dolor con las otras escalas, esta expresa la intensidad de su dolor en categorías, existe una asociación entre categorías y un equivalente numérico	0: nada 4: poco 6: bastante 10: mucho
Escala visual análoga de mejora	Consiste en una línea horizontal en la cual el extremo izquierdo indica la no mejora y el derecho mejoría total	0: no mejora 10: mejoría total
Cuestionario de dolor de McGill (MPQ)	Dentro de esta escala se explora las esferas sensorial y afectiva, al paciente se le pide que escoja un adjetivo de cada 20 subclases, cada palabra se asocia a una puntuación especifica	
Cuestionario de dolor en español (CDE)	Dirigido a la población general con dolor agudo o crónico, cuestionario con varias dimensiones, sensorial, afectiva, evaluativa	
Cuestionario de afrontamiento ante el dolor crónico (CAD)	Este cuestionario es netamente para personas con dolor de más de 6 meses de evolución, cuestionario de 31 ítems dividido en 6 escalas	

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

Cuestionario DN4	Consta de 7 ítems referidos a los síntomas y 3 a la exploración, una puntuación de 4/10 o mayor sugiere dolor neuropático
Inventario multidimensional del dolor (WHYMPI)	Consta de 52 ítems divididos en 12 escalas que se distribuyen en 3 partes: 1ra: 20 ítems que evalúa en 5 escalas de la experiencia del dolor. 2do: 14 ítems en 3 escalas que evalúan la respuesta de los allegados a las demostraciones y quejas del dolor del paciente y la 3ra: 18 ítems que evalúa la participación del paciente en sus actividades diarias.
Test de lattinen	Valora diferentes Aspectos que sumados dan una idea general del estado del paciente

Cuadro 1. Vicente H, Sandro D, Bandres M, Monica R, Laura C. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. SCIELO (internet). 2018 (22 de jul 2021);25(4):1-8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462018000400228

Tipos de dolor más frecuente en la sala de emergencia

Existen varias formas y tipos de dolor que a diario se presentan en las salas de emergencia y urgencia en las casas de salud, estos varían en función del trabajo que cada persona desempeña, difieren también por la edad, siendo en los adultos jóvenes dolores de cabeza, espalda y tórax los más frecuentes, y en el adulto mayor dolor a nivel de la pelvis, y extremidades lo que más los aqueja. El dolor va a interferir en las actividades que se desarrollen, siendo mayormente afectado el sexo femenino, e incrementándose a medida que lo hace la edad (8).

Existen 3 tipos de dolor frecuentes que se presentan en la sala de urgencia de los hospitales, independientemente de la edad y sexo: dolor abdominal, dolor musculo esquelético dentro de los cuales existen mayormente el dolor por trauma, y el dolor torácico, que produce una mayor tasa de mortalidad a nivel mundial (9).

Los más frecuentes tipos de dolor (% citados entre los tres primeros)

- Musculoesquelético O traumático (92,5%)
- Abdominal (79%)
- Torácico (79%)

Los más intensos (% citados entre los tres primeros)

- Musculoesquelético: 63%

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Abdominal: 52%
- Dolor torácico: 45% (8)

Dolor abdominal en urgencias

El dolor abdominal se refiere a síntomas y signos de sensibilidad y dolor a nivel abdominal, este se caracteriza por un cuadro que generalmente lleva a la persona que lo padece a consultar al servicio de urgencias, y puede o no estar sujeto a tratamiento quirúrgico, este tipo de dolor obliga al personal médico a practicar estudios inmediatos y exhaustivos que determinen la etiología del dolor, aquí la anamnesis y el examen físico siempre serán puntos claves para realizar un diagnóstico aproximado (10).

Causas de dolor abdominal en la sala de urgencia

No quirúrgicas

Endocrinas y metabólicas

- Uremia
- Crisis diabéticas
- Crisis adrenales
- Hiperlipoproteinemia aguda
- Hematológicas
- Crisis drepanocíticas
- Leucemia aguda
- Otras discrasias sanguíneas
- Toxicas y farmacológicas
- Intoxicación por metales pesados (Plomo)
- Síndrome de abstinencia
- Envenenamiento por picadura araña viuda negra (10).

Causas quirúrgicas

Hemorrágicas

- Trauma órganos sólidos
- Rotura de aneurismas arteriales
- Rotura de embarazo ectópico
- Diverticulitis

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

- Malformaciones arteriovenosas del tubo digestivo
- Úlceras intestinales
- Pancreatitis hemorrágica
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Rotura espontánea del bazo (10).

Infecciosas

- Apendicitis
- Colecistitis
- Diverticulitis de Meckel
- Abscesos hepáticos, diverticulares o del psoas. (9)

Por perforación

- Úlcera gastrointestinal perforada
- Tumor gastrointestinal perforado
- Síndrome de Boerhaave
- Divertículo perforado (10).

Obstructivas

- Adherencias
- Vólvulo sigmoideo
- Vólvulo cecal
- Hernias incarceradas
- Enfermedad intestinal inflamatoria
- Neoplasia maligna gastrointestinal
- Invaginación (10).

Isquémicas

- Enfermedad de Buerger
- Trombosis o embolia mesentérica
- Torsión ovárica o testicular
- Colitis isquémica
- Hernias estranguladas (10).

Evaluación del dolor abdominal

La evaluación abdominal consiste en realizar un examen exhaustivo para determinar el origen del dolor, aquí se llevará acabo de igual manera la anamnesis, auscultación, percusión y palpación (1).

Anamnesis

Dentro de la **anamnesis**, se realizará el interrogatorio correspondiente acerca del historial médico anterior, historia de cirugías y otros procedimientos para evaluar el riesgo de diferentes etiologías, existen preguntas las cuales son específicas para mujeres como fecha de ultima menstruación, uso de anticonceptivos, amenorreas metrorragias, flujo vaginal, sangrado, dispareunia etc. Síntomas que sugieren enfermedades propias de género, como embarazos extrauterinos, enfermedad inflamatoria pélvica entro otras y a su vez hay enfermedades de mayor prevalencia en este género como las infecciones de vías urinarias, se preguntara de igual manera ciertos medicamentos que consume debido a que ciertos de ellos como los AINES tienen relación a gastropatías y ulceras pépticas, y otros medicamentos como esteroides que producen riesgo de insuficiencia suprarrenal con presentaciones atípicas de dolor abdominal (4).

Los hábitos tóxicos también son de importancia en el interrogatorio, esto nos orientara a enfermedades pancreáticas, ulceras, enfermedad hepática entro otras, el historial familiar debe preguntarse en función de otro historial, de igual manera historial de viaje en individuos con síntomas consistentes con gastroenteritis o colitis (11).

Forma de instauración

Según el tiempo que tarde en establecerse, puede clasificarse en:

- Brusco. Se instaura y alcanza su máxima intensidad en segundos, este es característico de isquemia intestinal aguda e irritación peritoneal
- Rápidamente progresivo, alcanza su máxima intensidad en minutos, es característico de cólico biliar
- Lentamente progresivo, tarda varias horas en instaurarse, característico de la colecistitis aguda o de otros procesos inflamatorios localizados (11).

Ubicación e Irradiación

El precisar la ubicación del dolor ayuda a reducir el diagnóstico diferencial, suelen existir dolores los cuales tienen ubicaciones características, la irradiación del dolor también

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

es importante debido a que existen patologías en las cuales el dolor se presenta distante del sitio afecto, por ejemplo, el dolor de la pancreatitis generalmente se produce en la espalda, mientras que del cólico renal se irradia a la ingle y genitales (12).

Síntomas asociados

- Fiebre y escalofríos.
- Náuseas y vómitos.
- Trastornos del ritmo intestinal:
- Síntomas genitourinarios
- Síntomas constitucionales (12).

Exploración física

En la evaluación del dolor abdominal es la exploración física, aquí se debe incluir aparte de la valoración general, la revisión abdominal en primer lugar, exploración del tórax, y genital debido a que muchos de los dolores abdominales son referidos de otras patologías (11).

Estado general:

- Posición que adopta el paciente
- Actitud del paciente
- Se observa el grado de hidratación, coloración de piel y mucosas
- Determinar la temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y pulsos arteriales (11).

Inspección:

La inspección valora un conjunto de signos que presenta el paciente y son característicos del dolor abdominal como actitud, movilidad, respiración, a su vez aquí se puede observar la existencia de cicatrices previas que nos orientan a la posibilidad de bridas postoperatorias. Aquí se valora también signos externos de procesos traumáticos o infecciosos como fistulas, abscesos heridas, distensión abdominal. Peristaltismo visible, lesiones, Asimetrías o tumores (10).

Auscultación abdominal

La auscultación debe realizarse antes del proceso de palpación para no alterar los ruidos intestinales, esta nos permite determinar movimientos peristálticos intestinales

anómalos y pulsos arteriales

- Soplos arteriales: estenosis o aneurismas de las arterias abdominales de mayor calibre
- Ruidos metálicos: obstrucción intestinal
- Peristaltismo ausente: íleo intestinal peritonitis, pancreatitis
- Peristaltismo aumentado: gastroenteritis aguda, inicio de obstrucción intestinal (11)

Palpación abdominal:

Existen dos tipos de palpación abdominal, la superficial y la profunda esta deberá realizarse con suavidad de forma sistemática comenzando siempre desde las zonas más lejanas del dolor para evitar la contracción muscular voluntaria y espontanea del individuo, esta circunstancia es mucho más evidente en el niño y muy débil en el anciano, se determinará la tensión abdominal y la presencia de organomegalias o masas. Aquí se deberá poner en practica algunas maniobras que son clásicas para determinar ciertas patologías:

- Maniobra de Blumberg o signo del rebote
- La contractura involuntaria es un signo fidedigno de peritonitis.
- El signo de Murphy: es característico de la colecistitis aguda.
- Signo de McBurney: apendicitis aguda.
- Signo de Rovsing: apendicitis aguda.
- Signo de Courvoisier- Terrier: colecistitis aguda, ictericia obstructiva baja.
- Signo de Klein: apendicitis aguda, adenitis mesentérica (13).

Es fundamental la exploración genital y de los orificios herniarios sistemáticamente, la búsqueda de los pulsos femorales. La palpación de una masa abdominal pulsátil dolorosa debe hacer pensar en un aneurisma de aorta abdominal. La presencia de globo vesical suele ser muy doloroso y de fácil resolución mediante sondaje vesical (13).

Percusión abdominal

Nos permite detectar variaciones de la normalidad, lo habitual es la matidez hepática y la presencia de aire de forma discreta en el resto del abdomen. En la obstrucción intestinal la percusión va a ser fundamentalmente timpánica. No debemos olvidar la puño

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

percusión renal bilateral (13).

Lesiones musculo esqueléticas en la sala de urgencias

Entre las lesiones dolorosas musculo esqueléticas aproximadamente el 85% corresponden a traumas contusos más consultados, deben ser valoradas y manejadas de manera apropiada para evitar riesgos con la vida o la extremidad afectada, el médico deberá actuar de manera oportuna para evitar problemas invalidantes y prevenir complicaciones (14).

Generalmente los pacientes con fracturas a nivel superior e inferior del diafragma tienen mucha probabilidad de presentar lesiones en vísceras que a ese nivel se encuentran localizadas, por otra parte las fracturas de pelvis y de fémur suelen acompañarse de hemorragia grave, dentro de las lesiones musculooesqueleticas se encuentra el síndrome compartimental producido por el edema dentro de un espacio musculo aponeurótico, el cual es de vital importancia diagnosticarlo y tratarlo de manera oportuna, de lo contrario conducirá a la incapacidad permanente y perdida de la función de la extremidad afectada. El médico debe aprender a reconocer su presencia, definir la anatomía de la lesión y proteger al paciente de secuelas invalidantes, así como anticipar y prevenir complicaciones (14).

Evaluación de las lesiones por trauma

Inmovilización de las Fracturas

Cuando en la sala de emergencia se presenta algún tipo de trauma especialmente de extremidades lo primero que se deberá realizar es la inmovilización inicial para evitar una movilidad excesiva del sitio de la fractura, esto se realizará mediante la aplicación de tracción en línea de la extremidad, la aplicación de manera correcta de las férulas ayudará a disminuir el dolor principalmente que aqueja a estos pacientes y también a controlar el sangrado (13).

ANAMNESIS

Una historia clínica de manera meticulosa a través del interrogatorio al paciente, familiares, testigos o al personal de atención pre hospitalaria será muy importante, pues esta información ayudará con el diagnostico. Dentro de la historia clínica debe incluir el mecanismo del trauma, cuadro inicial, respuesta del paciente a las medidas de atención inmediata y evolución de los signos y síntomas (14).

En trauma abdominal la evaluación inicial tiene como objetivo específico:

- Valorar el estado de la vía aérea y mantener su permeabilidad
- Establecer si existe mala ventilación y resolverlo.
- Controlar el dolor y la hemorragia (14).

Evaluación inicial

El paciente con cualquier tipo de trauma deberá manejarse en un área critica del servicio de emergencia de acuerdo con las pautas de soporte avanzado para la supervivencia en trauma, dentro de este se encuentra el proceso ABCDE del trauma que incluye:

A. vía aérea con control de columna cervical
B. respiración y ventilación
C. circulación
D. déficit neurológico
E. exposición (15).

Hallazgos clínicos, estabilidad hemodinámica y el mecanismo del trauma establecerán las medidas diagnósticas y terapéuticas subsecuentes por ende es necesario valorar:

- intensidad y dolor del dolor abdominal
- circulación, hipotensión
- lesiones
- estructuras adyacentes que no ayudan a una valoración adecuada (15).

Examen físico

Aquí incluye la palpación y revisión sistemática de las extremidades, se deberá determinar la sensibilidad de la piel, áreas de hipersensibilidad o dolor sobre los músculos suele indicar contusión muscular o fractura, no se recomienda provocar movilidad extrema por riesgo de complicaciones en caso de ser fractura. Cualquier tipo de movilidad anormal a nivel de la articulación sugiere ruptura ligamentosa, la articulación se palpa con la finalidad de detectar aumento de volumen o dolor a nivel de los ligamentos, un dolor excesivo puede enmascarar la movilidad anormal de un ligamento (15).

Evaluación circulatoria

Se evalúa palpando los pulsos distales en cada extremidad, también el llenado

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

capilar en los dedos, si la presencia de hipotensión en el paciente dificulta el examen de los pulsos se usará un doppler para detectar el flujo sanguíneo de la extremidad, por lo general las fracturas que suelen comprometer en trayecto arterial son las fracturas abiertas (16).

Dolor torácico en la sala urgencias

El dolor torácico de origen no traumático es un motivo de consulta muy frecuente en las salas de urgencia representando un volumen total del 20 al 60% de todas las urgencias médicas, este motivo de consulta constituye un reto para el personal de salud debido a que no hay una relación directa entre la intensidad del dolor y la gravedad de la enfermedad y el electrocardiograma como primer método diagnóstico en este tipo de pacientes se puede presentar normal en un 30% de los casos potencialmente mortales, se requiere de una historia clínica minuciosa y un uso adecuado y correcto de herramientas diagnósticas y a su vez un tratamiento oportuno (17).

Tipos de dolor torácico

La urgencia depende del origen y el tiempo de evolución:

- Coronario: dolor retro esternal, se irradia a la cara anterior del tórax o zona interescapular, dolor punzante, opresivo, fijo sin variación a los cambios posturales, generalmente característico de infarto agudo de miocardio.
- Pericárdico: dolor retro esternal, este dolor aumenta con la inspiración, en decúbito supino, maniobras de valsalva, y disminuye en decúbito prono.
- Neurógeno: dolor costal normalmente recorre el nervio afecto, es dolor urente que mejora con el reposo
- Osteomuscular: retro esternal, costal, dolor de tipo punzante o sordo, este dolor aumenta con sobrecarga de peso, palpación, movimientos bruscos, respiración profunda, suele mejorar con calor local o reposo
- Esofágico: dolor retro esternal, este dolor es similar al patrón coronario, urente, suele generalmente aparecer con la ingesta de comida copiosa o bebidas alcohólicas.
- Pulmonar: se localiza a nivel costal en la región mamaria o infra mamaria-
- Psicógeno: es variable es un tipo de dolor punzante de inicio tapido y relacionado con factores emocionales (18).

Causas de dolor torácico:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

A.- Cardiovasculares:

- Isquémicas: cardiopatía isquémica: angina de pecho, infarto agudo de miocardio, espasmo coronario, síndrome postinfarto de miocardio, hipertensión pulmonar o sistémica grave, insuficiencia o estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica, anemia-hipoxemia graves, tromboflebitis superficial de las venas intercostales (síndrome de Mondor), policitemia.
- No isquémicas: prolapso o estenosis de la válvula mitral, miocarditis hipertrófica, pericarditis, disección aórtica, rotura de cuerdas tendinosas, aneurisma del seno de Valsalva, fibrilación auricular (19).

B.- No cardiovasculares:

- Pleuropulmonares y mediastínicas: neumotórax, neumomediastino, pleurodinia y pleuritis, tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar grave, neumonía, traqueobronquitis, procesos mediastínicos.
- Neuromusculares y óseas: fracturas costales, distensiones musculares, metástasis costales o vertebrales, cervicoartrosis, hernias discales, costocondritis (síndrome de Tietze), herpes zóster, síndrome del hombro doloroso.
- Digestivas: espasmo esofágico, rotura de esófago, reflujo esofágico, úlcus gastroduodenal, distensión gástrica, patología abdominal (colecistitis, perforación de víscera hueca, pancreatitis).
- Emocionales: reumatismo psicógeno, dolor torácico agudo idiopático, ansiedad, depresión, síndrome de Da Costa o dolor de la mama izquierda (19).

Evaluación del dolor torácico

Anamnesis:

Dentro del interrogatorio en este tipo de problemas por los que el paciente acude se deberá precisar, la edad del mismo, riesgos cardiovasculares, antecedentes especialmente a nivel cardiopulmonar y el contexto de la aparición del dolor (20).

Precisión sobre el dolor:

- Las circunstancias de aparición del dolor
- Modo de instauración
- Tipo de dolor: ya sea opresivo, quemante etc

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

- Localización: mediastinico, latero torácico, retro esternal
- Irradiaciones: hacia los miembros superiores, mandíbula, espalda
- Intensidad: leve, moderado, severo
- Variabilidad de dolor: de decúbito, a la inspiración, con maniobras de valsalva etc (20).

Duración y la evolución del dolor.

Signos asociados son: alteración del estado general, disnea, tos, hemoptisis, fiebre, escalofríos, vómitos, disfagia, síncope, lipotimia. Para evitar un mal diagnóstico, es conveniente recordar que existen dolores atípicos. En el diagnóstico del dolor torácico, la duración del dolor es elemental; de ahí que se clasifique en agudo y crónico, de acuerdo con el tiempo de duración: desde minutos hasta horas (agudo), y desde semanas, meses y años (crónico) (20).

Examen físico:

Una exploración física con una correcta inspección, palpación y auscultación del tórax nos puede orientar hacia la etiología del dolor, hay que tener presente que los eventos coronarios agudos suelen tener una exploración física de carácter normal, (20). Se auscultarán la presencia de ruidos patológicos, se palparán pulsos periféricos y centrales. La exploración debe realizarse simultáneamente con la petición de un electrocardiograma para valoración del riesgo (22).

Tratamiento

Principios éticos del tratamiento

Cuantiosos estudios bibliográficos sobre el tratamiento del dolor ponen en manifiesto la insuficiente atención de la que ha sido y son objeto las personas que sufren de dolencia. Ante esto, no es incoherente plantearnos como profesionales médicos si lo que estamos haciendo está bien o en su defecto se opta por una responsabilidad inequívoca con nuestros pacientes, no podemos eludir nuestra obligación de enfrentar este proceso de forma decidida y eficaz (1).

Hasta el momento no se dispone de una herramienta 100% segura que nos ayude a confirmar el nivel de dolor que siente el paciente. Indagar el “qué” duele y “por qué” duele nos facilitara el manejo clínico y a orientarnos, al mismo tiempo, hacia una estrategia terapéutica certera, teniendo como base un manejo individualizado y multidisciplinar. Se

ha vuelto frecuente en el medio escuchar criterios que contribuyen al mantenimiento del dolor, creencias como que el tratamiento analgésico debe reducir el dolor sin intentar lograr la analgesia total, profesar que varias dolencias son favorables para el paciente, no considerar el dolor como una prioridad asistencial, son algunos de los numerosos traspiés que se enfrenta a diario (1).

Otro punto indispensable del manejo del dolor es reducir o aliviar los síntomas relacionados, por ejemplo, la fatiga, náuseas, ansiedad y la disnea, ya que sin el tratamiento correcto no se logrará aliviar el sufrimiento del paciente. Existen numerosos fármacos que se pueden asociar a los analgésicos, así como el uso otras técnicas, por ejemplo, uso de ventilación mecánica no invasiva, en los casos más extremos (23).

Rutas de tratamiento

Estudios demuestran que el uso de medicamentos cuando se implementan de manera correcta y uniforme optimizan los resultados del tratamiento. Como norma general, para afrontar el tratamiento del dolor se considera que este debe ser individualizado, tratando al paciente y no solo el síntoma. En base a lo mencionado se hará una correlación entre el nivel de dolor y el medicamento a utilizar (1).

Ascensor analgésico

PRIMER PISO: analgésicos no opioides. Apropiado para el dolor considerado como leve. EVA 2-4/10. Se establece en la prescripción de un analgésico no opioide, asociado a fármacos coadyuvantes en caso de ser necesario (1).

- Ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Paracetamol.
- Metamizol (1).
- SEGUNDO PISO: opioides débiles. Propio para dolencias moderadas. EVA 4-6/10. (1)
- Codeína.
- Tramadol: la prescripción junto con un AINEs refuerza su efecto.

TERCER PISO: opioides potentes, recomendado para el dolor considerado como grave. EVA ≥6/10. Se puede combinar medicación (1).

- Morfina.
- Fentanilo: 100 veces más potente que la morfina

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

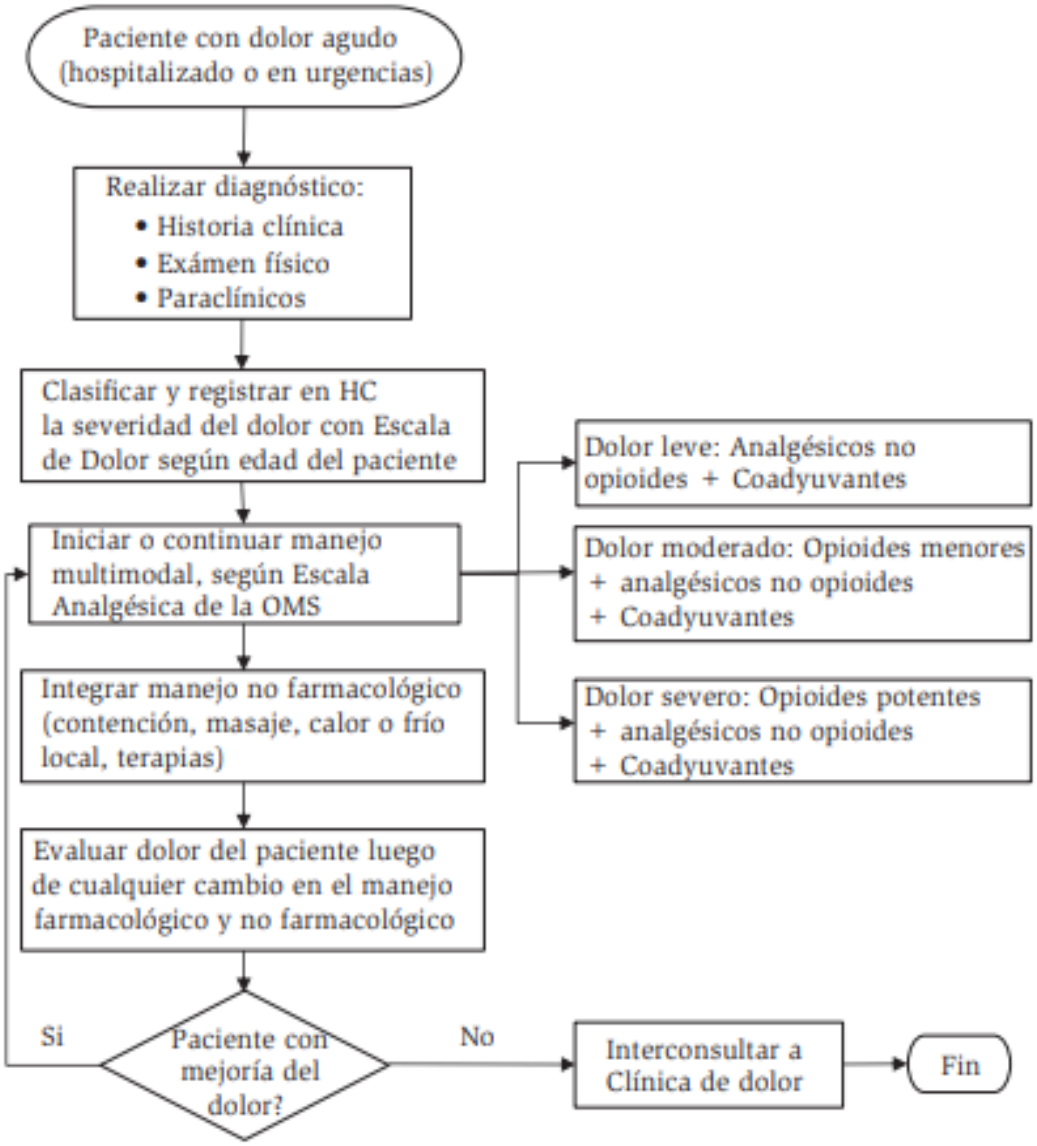
- Oxicodona y oxicodona-naloxona: por vía oral es más eficaz que la morfina
- Tapentadol: Acción inmediata, no está recomendado para dolores crónicos (24).

Fármacos coadyuvantes o coanalgésicos

Son fármacos cuya acción principal no es la analgesia, utilizados para incrementar la eficacia de los opioides, para prevenir o tratar los síntomas concomitantes que aumentan el dolor y proporcionar analgesia independiente para tipos específicos de dolor (25).

Manejo del paciente con dolor agudo

Es fundamental tener un protocolo apropiado para el manejo del dolor en base al nivel de dolor que este presentando el paciente así se podrá manejar de manera correcta los fármacos y terapias a utilizar buscando siempre el bienestar y alivio del enfermo (26).



ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

(3)

Farmacología del dolor

PARACETAMOL

El paracetamol, también llamado acetaminofén, es un analgésico-antipirético eficaz y seguro para el tratamiento del dolor y la fiebre. Su componente se basa en la inhibición de prostaglandinas a nivel central. Tiene un comienzo de acción rápida y su dosis tope diaria es de 4 g al día, tiene un antídoto específico si se presenta intoxicación aguda, la N-acetilcisteína. Contrario de los AINEs, no aumenta el riesgo de sangrado (1).

AINES

Son una comunidad numerosa de fármacos heterogéneos que tiene acciones terapéuticas, eficaces frente a dolores leves a moderados. Su dosificación debe ser la menor posible y al menor tiempo acorde con las necesidades de inhibición de COX-1/COX-2 (25).

No se usará en pacientes con anticoagulación, enfermedad renal aguda o en pacientes con sospecha clínica de deshidratación, así también no se prescribirá más de un AINE simultáneamente y no se prescribirán por periodos mayores de 5 días. En caso necesario, deberá hacerse Vigilancia hematológica (26).

OPIOIDES

Son los fármacos más utilizados en el manejo del dolor medio a severo debido a su efectividad, y fácil prescripción así también su relación riesgo/beneficio. Son derivados alcaloides del opio con diversas dependencias farmacológicas. Existe una gran variedad de analgésicos opioides; entre los más usados se encuentran la morfina, oxicodona, fentanilo, entre otros. Cada uno tiene diferentes vías de administración, y sus formas terapéuticas actúan de forma independiente (25).

NEUROMODULADORES

El uso de medicamentos coadyuvantes, como algunos antidepresivos y anti convulsionantes, han mostrado ser muy efectivos en varias patologías de dolor, principalmente en dolores neuropáticos (24).

Ansiolíticos

Incrementan el efecto de los opioides al aliviar la ansiedad que presentan ciertos dolores en especial los crónicos. Sería útil en los casos de delirio o agitación (25).

- Medacepam- Nitracepam

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

- Amitriptilina Nortriptilina: Indicados en el tratamiento del dolor neuropático, más aún cuando existen síntomas depresivos asociados; dosis, 25-50 mg/ día (25).

Anti convulsionantes

- Gabapentina Fármaco de primera elección en dolores neuropáticos. Dosis inicial, 100-300 mg/día; ajustar hasta1.800-3.600 mg/día (25).
- Lamotrigina: adecuado en el dolor neuropático lancinante, siendo de segunda elección si fracasan otros anti convulsionantes.
- Pregabalina Fármaco de segunda línea en terapia combinada del dolor y en el dolor (1).

Benzodiacepinas

- Diazepam indicado en episodios de ansiedad, espasmos musculares y en el dolor mío facial (1).
- Clonazepam prescrito en el dolor lancinante y en el neuropático.
- Midazolam Indicado en el dolor agudo asociado a crisis de pánico.

IV. RECOMENDACIONES

- Un punto clave de la evaluación del dolor en las unidades hospitalarias es el control de los resultados del tratamiento, razón por la cual es indispensable que médicos y asistentes amplíen sus conocimientos en dicho tema para poder enfrentar con capacidades resolutivas evitando el sufrimiento del enfermo (26).
- Hasta el momento no se conoce una fórmula mágica ante las distintas situaciones de salud en la que se presenta el dolor, su tratamiento requiere la individualización del paciente y un enfoque terapéutico (25).
- La potencia del dolor es fundamental para la selección de los fármacos a utilizar la más recomendada es la multimodal (combinación de fármacos), también se dispone de métodos no farmacológicos e intervencionistas que deben de manejarse de manera conjunta en busca del alivio del dolor del paciente (24).
- Evaluar secuencialmente los resultados del tratamiento aplicado, teniendo en cuenta los efectos secundarios de los fármacos utilizados, así como las comorbilidades del paciente (25).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Natalia A, Jose S, Ricardo Q. Manejo del dolor agudo en el servicio de urgencia. Rev. med. Clin. Condes(internet). 2017 (18 de jul 2021); 28(2): 248-260. Disponible en: file:///C:/Users/Zona%20Informatica/Downloads/dolor%20en%20urgencias.pdf

2. Casal JR, Capilla R, Fernandez A. Borobia A. Dolor agudo en urgencias. SEMES.ORG (internet).2021(citado 22 jul 2021): 2(1):1-8. Disponible en: https://www.semes.org/wp-content/uploads/2019/10/GU%C3%8DA-DOLOR-GdT-SEMES-DOLOR.pdf

3.García-Andreu Jorge. Manejo básico del dolor agudo y crónico. Anest. Méx. [revista en la Internet]. 2017 [citado 2021 Jul 29] ; 29(Suppl 1): 77-85. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712017000400077&lng=es.

4. Dávila-Cabo-de-Villa E, Morejón-Hernández J, Acosta-Figueredo E. Dolor y analgésicos. Algunas consideraciones oportunas. Medisur [revista en Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 20]; 18(4):[aprox.11p.].Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4742

5. Nieto H, Muñoz M. Protocolo de Manejo Analgésico en Pacientes con Dolor agudo. Rev.Medica.Sanitas [revista en Internet]. 2018 [citado 2021 Jul 20]; 21(1):26-38 Disponible en:https://www.unisanitas.edu.co/Revista/66/03Rev_Medica_Sanitas_21-1_HIbagon_et_al.pdf

1. Casal JR, Capilla R, Fernandez A. Borobia A. Dolor agudo en urgencias. SEMES.ORG (internet).2021(citado 12 jul 2021): 2(1):1-8. Disponible en: https://www.semes.org/wp-content/uploads/2019/10/GU%C3%8DA-DOLOR-GdT-SEMES-DOLOR.pdf

2. Dra. María Concepción Serratos-Vázquez. Manejo del dolor en paciente con trauma [Internet]. México; 2020 jun. [citado el 17 de Julio. de 2021.]; Disponible desde: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2012/cmas121d1.pdf.

3. Natalia A, Jose S, Ricardo Q. Manejo del dolor agudo en el servicio de urgencia. Rev. med. Clin. Condes(internet). 2017 (10 de jul 2021); 28(2): 248-260. Disponible en: file:///C:/Users/Zona%20Informatica/Downloads/dolor%20en%20urgencias.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

4. Jose C, Juan Pablo A, Javier A, Leticia G, Luis D. Evaluación del paciente con dolor crónico. ELSEVIER (internet). 2016 (citado 21 jul 2021); 25(4):3-9. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-que-como-evaluar-al-paciente-S0716864014700902
5. Raquel M, Sonia V, Ramon R.(internet) 1ra ed. Galega: Edición Enfoque Editorial SC ; 2017.(may 2017; 12 jul 2021). Disponible en: https://sgador.com/wp-content/uploads/2018/04/Manual-SGADOR-24x17_WEB_20-03.pdf
6. James C. Evaluación del dolor. Mayo Clinic College of Medicine and Science manual MSD (internet). 2020(10 de jul 2021); 4(2):2-18. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/dolor/evaluaci%C3%B3n-del-dolor
7. Fuam.es(internet). Madrid: FUAMES; 2019 (actualizado 2 may 2019; citado 20 de jul 2021). Disponible en: http://fuam.es/wp-content/uploads/2012/09/Tema-7-TAD-de-Medicina-y-Cirug%C3%ADa-de-Urgencias.El-paciente-con-dolor.-Tratamiento-analg%C3%A9sico-en-Urgencias..pdf
8. Vicente H, Sandro D, Bandres M, Monica R, Laura C. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. SCIELO (internet). 2018 (22 de jul 2021);25(4):1-8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462018000400228
9. Comib.com (internet). España: Comibcom; 2018 (actializado abril 2018; citado 2 jul 2021). Disponible en: https://www.comib.com/wp-content/uploads/2018/04/Dolor-Urgencias-SEMES-copia.pdf
10. Extension.medicinaudea (internet). Antioquia: extensionmedicinaudea; 2018 (actialuzado febrero 2017; citado 22 jul 2021). Disponible en: https://extension.medicinaudea.co/index.php/programas/item/424-perlas-clinicas-enfoque-del-paciente-con-dolor-abdominal-en-urgencias
11. Junio V, Kelvin T. Dolor abdominal agudo en el servicio de Urgencias. OCRONOS (internet). 2020 (22 jul 2021); 3(1):1-68. Disponible en: https://revistamedica.com/dolor-abdominal-agudo-urgencias/
12. Natalia B, Juan R, María Jesús E, Raquel CH. Dolor abdominal. En: Carlos T, Linda P, SC editorial, et al,Tratado de geriatría para residentes. Vol 3. 17ª ed. México:2017. P 375- 483.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

13. Medy.net (internet). Malaga: Medynet; 2019 (actualizado febrero 2019; citado 10 jul 2021). Disponible en: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/dolorabd.pdf
14. Alexandra V. Dolor musculoesqueletico. Manual MSD. 2019 (22 jul 2021); 72(12): 23-54. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-de-los-huesos,-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-musculoesquel%C3%A9ticos/dolor-musculoesquel%C3%A9tico.
15. Galo V, Opilio C, Mario S, Janeth N, Jesus Ch. Emergencia Cirugía y Trauma. Vol 1. 1ra ed. Ecuador: editorial ruta.edu.ec; 2018.
16. Angel G, Agustin P. Cirugia Ortopedica y Traumatologica. En: Salaverry García, Oswaldo, 1959-, ed. Cirugía : II cirugía ortopédica y traumatología. Vol 2. 17ª ed. Peru: 9972-46-102-5;2000. P. 407
17. Cesar M, Cesar G. Dolor Torácico En Urgencias: En El Retrovisor. Revistamedicaclcountry (internet) 2018 (10 jul 2021); 2(1): 1-8. Disponible en: https://revistamedicaclcountry.com/posts/dolor-toracico-en-urgencias-en-el-retrovisor.
18. Martha J, Arantxa M. Vol 1, 1ra ed. Navarra; 2018 (actualizado septiembre 2018; citaso 3 jul 2021). Disponible en: file:///C:/Users/Zona%20Informatica/Downloads/guia-actuacion-dolor-toracico.pdf
19. J. Bañol-Betancur, M. Martínez, Docente, E. Bahamonde Olaya, AM. Gutiérrez-Tamayo , LI. Jaramillo-Jaramillo. Caracterización del dolor torácico en pacientes que consultan al Servicio de Urgencias de una institución de salud de alto nivel de complejidad, en el periodo 2014-2015, en Medellín, Colombia. SCIELO (iinternet). 2017(24 jul 2021); 24(6): 1-10. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462017000600288
20. Domínguez Moreno, Bahena López, Neach De la Vega, Venegas Román, Cerda-Contreras, López-Ponce. Abordaje del dolor torácico. MEDIGRAPHIC (internet). 2016 (12 jul 2021); 32(4):461-474. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim164l.pdf
21. Juan R, Manuel J. Dolor torácico. Manual de Emergencias. 2019 (2 jul 2021); vol 1(13): 12-49. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp 285-315

http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/dolotor.pdf

22. Félix Andrés R, María Luisa Pérez A, Ernesto Alfonso F, Yoslainy C, Alianna F. El método clínico aplicado al diagnóstico del dolor torácico agudo. Evcocmed (internet). 2018 (1 jul 2021); 22(3): 1-19. Disponible en: http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2859/1299.
23. Betancur R, Salazar J. Dolor Abdominal en Urgencias [Internet]. Chile; 2016 sep. [citado el 17 de Julio. de 2021.]; Disponible desde: https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/dolor_abdominal_urgencia.pdf
24. García-Andreu Jorge. Manejo básico del dolor agudo y crónico. Anest. Méx. [revista en la Internet]. 2017 [citado 2021 Jul 29] ; 29(Suppl 1): 77-85. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712017000400077&lng=es
25. Dávila-Cabo-de-Villa E, Morejón-Hernández J, Acosta-Figueredo E. Dolor y analgésicos. Algunas consideraciones oportunas. Medisur [revista en Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 20]; 18(4):[aprox.11p.].Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4742
26. Nieto H, Muñoz M. Protocolo de Manejo Analgésico en Pacientes con Dolor agudo. Rev.Medica.Sanitas [revista en Internet]. 2018 [citado 2021 Jul 20]; 21(1):26-38 Disponible en:https://www.unisanitas.edu.co/Revista/66/03Rev_Medica_Sanitas_21-1_HIbagon_et_al.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 18

SARS-CoV-2, MANEJO DIAGNÓSTICO- TERAPEÚTICO

Campoverde M., Altamirano L., Ulloa A, Arcentales M, Torres Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c26

Manuel Alfredo Campoverde Cisneros *0000-0003-1816-3257*
Coordinador Zonal 6 del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública-INSPI-LIP Dr. Leopoldo Izquieta Pérez.
Docente, carrera de Medicina y Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias Medicas, Universidad de Cuenca.
mcampoverde@inspi.gob.ec
Luisa Cecilia Altamirano Cordero *0000-0001-5690-6440*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lcaltamiranoc@ucacue.edu.ec
Adriana Fernanda Ulloa Castro *0000-0001-7907-6531*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
afulloac@ucacue.edu.ec
Mauro Javier Arcentales Cayamcela *0000-0002-5409-7261*
Laboratorio de Diagnóstico Molecular de Alta Especialidad BIONCOGEN
rayson1285@gmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) a finales de diciembre de 2019 reporto la presencia de un nuevo tipo de corona virus en Wuhan China. El Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS-CoV-2), de etiología viral. Este virus de naturaleza ARN con alto potencial de transmisión de persona a persona que rápidamente se propago por el mundo hasta ser declarado pandemia (1)

El SARS-CoV-2 invade las células del huésped para posteriormente replicarse, este proceso hace que la carga viral se incremente y se refleje en la sintomatología por la activación del sistema inmunitario .(2)

Según múltiples investigaciones demuestran que existen determinados factores de riesgo y además de la influencia de la estructura del genoma SARS-CoV-2 se relaciona directamente con la mortalidad y recuperación del paciente. El uso de nuevas tecnologías, métodos de prevención y desarrollo de vacunas ha permitido obtener resultados eficaces en el diagnóstico, pronostico y tratamiento de los pacientes. (3)

Epidemiología

A la fecha de Julio 2021 la OMS según el informe semanal el número de nuevos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

casos supero los 3.4 millones y la incidencia a nivel mundial se incrementó a 490 000 casos diarios, otros datos de importancia son los casos notificados que superan los 190 millones y el número de muertes de 4 millones a nivel mundial.(4)

En el Ecuador, el Instituto de Microbiología de la Universidad San Francisco de Quito (USFQ) ha informado el 26 de marzo 2021 la presencia de la variante británica B.1.1.7, la procedencia de las variantes en la mayoría son de Estados Unidos, Irlanda del Norte e India.(5)

En los últimos meses se ha detectado la variante delta circulante en aproximadamente 104 países, en el Ecuador los primeros casos son identificados por exámenes de genotipicación el 15 de julio de 2021 en la ciudad de Machala y posterior en Guayaquil. Existe la hipótesis que esta variante estaba presente entre los meses se abril y mayo, lo que justificaría el incremento de mortalidad por COVID 19 en un 280% en comparación al resto de provincias del 60-120%. (6)

Etiología y factores de riesgo

Existen dos escenarios de donde se originó en COVID 19:

- En el primer escenario, el virus mediante selección natural evoluciono a la forma patógena en un huésped no humano (murciélagos,) y después se transmitió al humano, no existe casos documentados de transmisión directa murciélago–persona esto sugiere que pudo existir un huésped intermedio (tortugas o serpientes).
- En el segundo escenario, una forma no patógena del virus había sido trasmitida del huésped no humano (pangolines y armadillos) a los humanos, y luego evoluciono a una forma patógena. (3)

Genómica, filogenia y taxonomía.

El SARS-CoV-2 es un virus de ARN, de tipo beta-coronavirus de 25-32 kb con carga eléctrica positiva, monocateriana, con 6 puntos de lectura funcionales (ORF) en dirección 5´-3´, replicasa (ORF1a/ORF1b), pico (S), envoltura (E) membrana y nucleocápside.

Los análisis del genoma del SARS-CoV-2 tienen el 88% de coincidencia con las secuencias bat-SL-CoVZC45 y bat-SL-CoVZXC21 y 96,2 % similar al murciélago CoV RaTG13. Las investigaciones de genes que codifican proteínas del SARS-CoV-2 tienen similitud en 79.5% con el SARS-CoV y 51% con el MERS-CoV (Figura 1). (7)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

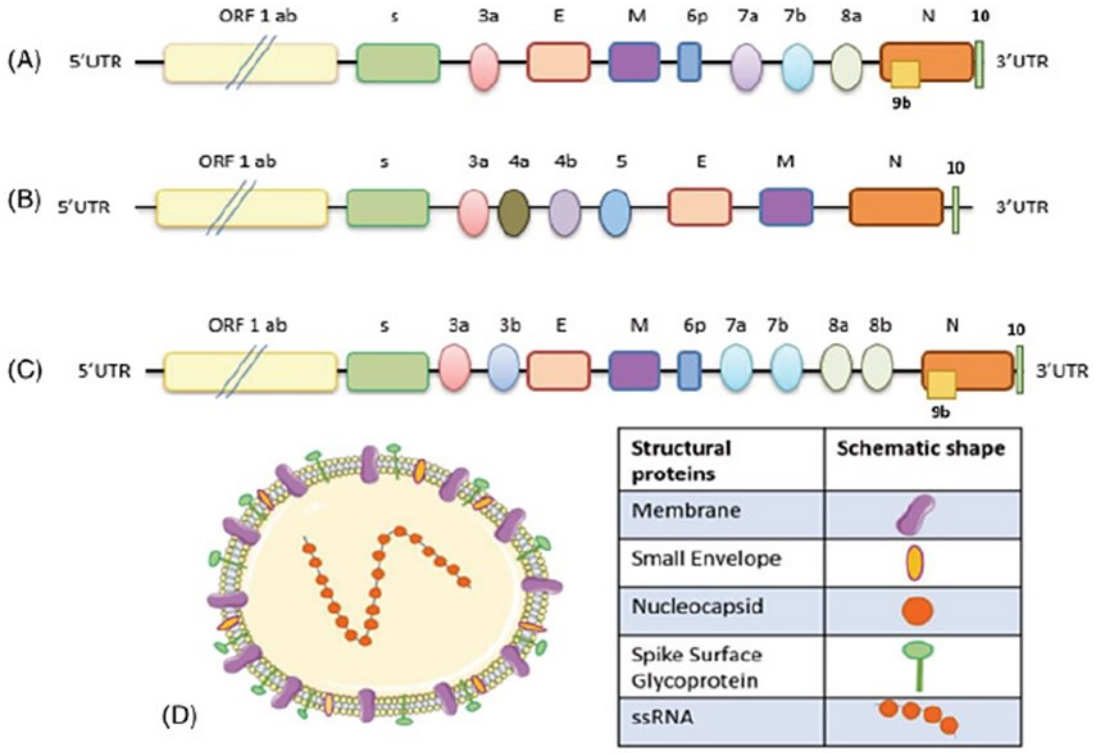


Figura 1. Estructura genómica de los coronavirus. A) COVID-19, B) MERS-CoV, C) SARS-CoV, la envoltura de la corona virus presenta glicoproteínas que le dan la apariencia de corona.

El reino *Riboviria* se creó en el año 2017. Este superreino está estructurado de: un phylum, dos subphyla, 6 clases 10 ordenes, 7 subordenes, 89 familias, 36 subfamilias 387 géneros, 59 subgeneros y 2202 especies. El orden *Nidovirales* contiene 7 subordenes, entre ellos *Cordinovirineae,* con una sola familia la *Coronaviridae* y dos subfamilias de las cuales *Orthocoronavirinae* contiene los géneros *Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus y Deltacoronovirus.* El género *Betacoronavirus* posee 5 subgeneros (Figura 2); los virus SARS-CoV y SARS-CoV2 pertenecen a la especie *Severe acute respiratory síndrome related corona virus* del subgénero *Sarbecovirus.* (8)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

Category	Coronaviruses	Humans	Divergence
Realm	*Riboviria*		
Order	*Nidovirales*	Primates	
Suborder	*Cornidovirineae*		
Family	*Coronaviridae*	Hominidae	
Subfamily	*Orthocoronavirinae*	Homininae	
Genus	*Betacoronavirus*	*Homo*	
Subgenus	*Sarbecovirus*		
Species	*Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus*	*Homo sapiens*	
Individuum	SARS-CoVUrbani, SARS-CoVGZ-02, Bat SARS CoVRf1/2004, Civet SARS CoVSZ3/2003, SARS-CoVPC4-227, SARSr-CoVBtKY72, SARS-CoV-2 Wuhan-Hu-1, SARSr-CoVRatG13, and so on.	Dmitri Ivanovsky, Martinus Beijerinck, Friedrich Loeffler, Barbara McClintock, Marie Curie, Albert Einstein, Rosalind Franklin, Hideki Yukawa, and so on.	

Figura 2. Descripción de la taxonomía de coronavirus por categoría, reino, orden, suborden, familia, subfamilia, genero, subgénero, especie.

Los coronavirus que se han identificado en los murciélagos y recientemente en los pangolines, aunque están relacionados filogenéticamente, el SARS-CoV 2 es diferente de todos los coronavirus de murciélagos y pangolines de esta especie (Figura 3). (9)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

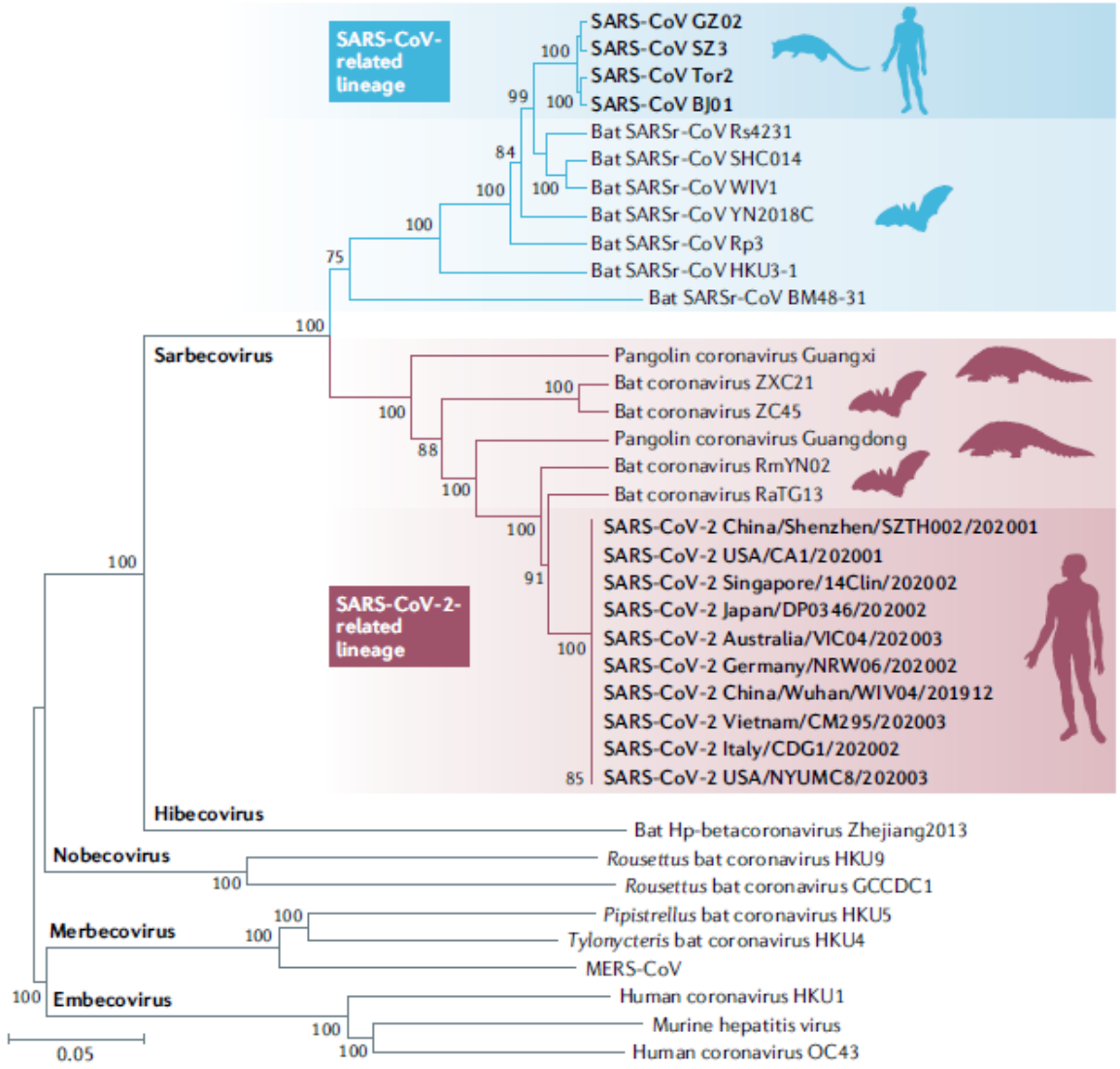


Figura 3. Árbol filogenético de SARS-CoV, SARS-CoV2, MERS-CoV y otros betacoronavirus.

En la tabla 1 se resume las múltiples variantes de SARS-CoV2 que tienen ciertas características diferenciales a las cepas ancestrales , razón por la cual se han considerado variantes de preocupación (COV) por presentar mayor potencial de transmisión o virulencia ,menor capacidad de neutralización por los anticuerpos posterior a la infección natural o vacunación, capacidad de evadir la detección, y menor eficacia terapéutica o de vacunación; las variantes de interés (CIV) son cepas con mutaciones genéticas que favorecen la transmisión, pronóstico de la enfermedad, respuestas inmunológicas, diagnósticas y terapéuticas , además de contagios comunitarios significativos.(10) (11)

Variantes preocupantes del SARS-CoV-2 (COV)

WHO label	Pango lineages	GISAID clade	Nextstrain clade	Additional amino Acid changes monitored	Genetic mutation	Earliest documented samples	Date of designation
Alpha	B.1.1.7	GRY	20I (V1)	+S:484K +S:452R	B.1.1.7 (deleción Δ69-70, deleción Δ144, N501Y, A570D, P681H, T716I, S982A, D1118H)	United Kingdom, Sep-2020	18-Dec-2020
Beta	B.1.351 B.1.351.2 B.1.351.3	GH/501Y.V2	20H (V2)	+S:L18F	B.1.351 (L18F, D80A, D215G, R246I, K417N, E484K, N501Y, D614G y A701V)	South Africa, May-2020	18-Dec-2020
Gamma	P.1 P.1.1 P.1.2	GR/501Y.V3	20J (V3)	+S:681H	B.1.1.28 diez mutaciones (L18F, T20N, P26S, D138Y, R190S, H655Y, T1027I V1176, K417T, E484K y N501Y)	Brazil, Nov-2020	11-Jan-2021
Delta	B.1.617.2 AY.1 AY.2 AY.3	G/478K.V1	21A	+S:417N	B.1.617.2 diez mutaciones (T19R, (G142D *), 156del, 157del, R158G, L452R, T478K, D614G, P681R, D950N)	India, Oct-2020	VOI: 4-Apr-2021 VOC: 11-May-2021

Variantes de interés del SARS-CoV-2 (VOI)

WHO label	Pango lineages	GISAID clade	Nextstrain clade	Genetic mutation	Earliest documented samples	Date of designation
Eta	B.1.525	G/484K.V3	21D	Eta (B.1.525) e Iota (B.1.526) (B.1.525: A67V, Δ69 / 70, Δ144, E484K, D614G, Q677H, F888L; B.1.526: (L5F *), T95I, D253G, (S477N *), (E484K *), D614G, (A701V *))	Multiple countries, Dec-2020	17-Mar-2021
Iota	B.1.526	GH/253G.V1	21F		United States of America, Nov-2020	24-Mar-2021
Kappa	B.1.617.1	G/452R.V3	21B	Kappa (B.1.617.1) : ((T95I), G142D, E154K, L452R, E484Q, D614G, P681R y Q1071H)	India, Oct-2020	4-Apr-2021
Lambda	C.37	GR/452Q.V1	21G	OMS la designó como VOI en junio de 2021	Peru, Dec-2020	14-Jun-2021

Theta	P.3	deleción 141-143 E484K; N501Y; y P681H	Filipinas, Japón , Feb- 2021	
Épsilon	B.1.427 B.1.429	B.1.427: L452R, D614G; B.1.429: S13I, W152C, L452R, D614G	United States of America, Jun-2020	1- Sep-2020
Zeta	P.2	L18F; T20N; P26S; F157L; E484K; D614G; S929I y V1176F	Brazil-Apr-2020	

Tabla 1. Variantes preocupantes (COV) y Variantes de interés (VOI) del SARS-CoV-2. *(Tomado de Cascella M, Rajnik M, Aleem A, Dulebohn SC, & Di Napoli R. Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). StatPearls ,OMS Tracking SARS-CoV-2-variants 2021)*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

Según diversas investigaciones publicadas, existen determinados factores de riesgo que incrementan la probabilidad de contagio y mortalidad por SARS-CoV2 en la población; la edad promedio fue de 56 años (rango 55-65), el sexo masculino tiene mayor predominancia en relación al femenino debido a las elevadas concentraciones de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), el promedio de aparición de la enfermedad de 8 días (rango 5-13 días), también se incluye el tabaquismo, hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares, enfermedades crónicas y enfermedades inmunológicas.(1)

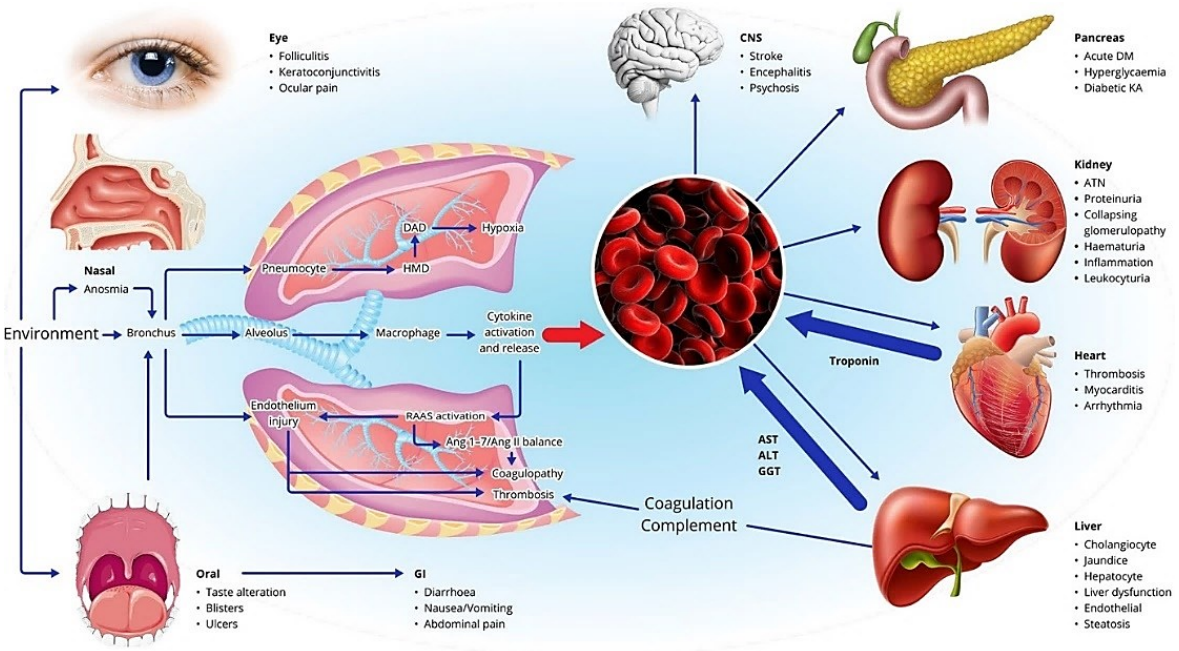
Fisiopatología

Las tres principales puestas de entrada del virus so el ojo, cavidad nasal y oral, al ingresa por las vías aéreas superiores, desde este punto puede seguir dos rutas, la primera hacia los pulmones a través del árbol traqueo-bronquial donde infecta el epitelio ciliado e inicia la replicación y migración a los neumocitos o la otra vía la gástrica. El receptor del coronavirus es la ECA2, aunque también se une a dos lecitinas de tipo C expresadas en las células dendríticas la DC-SING y LSING y el receptor DPP4, también se encuentran en otros tipos celulares, como las células epiteliales bronquiales no ciliadas, en otras células epiteliales de las vías respiratorias altas, epitelio alveolar y células endoteliales del sistema vascular.

Existen receptores ECA2 en otros órganos que incluye riñones, corazón, hígado, sistema nervioso central. El receptor DPP4 se encuentra en las células epiteliales del riñón, intestino delgado, hígado, páncreas y próstata, así como en los leucocitos activados. Durante la fase aguda de la enfermedad se producen y liberan citoquinas y quimiomicinas responsables del efecto patogénico: IL1B, IL1RA, IL2, IL4, IL5, IL6, IL7, IL8, IL9, IL10, IL12p70, IL13, IL15, IL17A, Eotaxin, FGF2 básico, GCSF, GMCSF, IFNɣ, IP10, MCP1, MIP1A, MIP1B, PDGFB, RANTES, TNFa y VEGFA.

Las producciones de todos estos productos químicos inician el síndrome tormenta de citoquinas que son responsables de la respuesta inflamatoria pulmonar; pero también del proceso inflamatorio endotelial. En el primer escenario inicialmente es responsable del cuadro de neumonía viral que luego se complicara al transcurrir los días con una sobreinfección bacteriana lo que hace que se incremente el riesgo de gravedad del paciente. En el segundo escenario afecta la microvasculatura con inflamación endotelial (endotelitis), liberación de más citocinas inflamatorias, producción de fibrina a partir de fibrinógeno (figura 4), este nuevo hallazgo sugiere que puede la coagulación desempeña un

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022



papel importante en el desenlace de la enfermedad.(12) (13)

Figura 4. Esquema simplificado de las vías de entrada del COVID-19 y patogenia.

Anatomía patológica

Las alteraciones evidenciadas histopatológicamente son demostrables en tejidos pulmonares evidenciando daño alveolar difuso bilateral, formación de membranas hialinas, descamación de neumocitos y depósitos de fibrina en los pulmones de pacientes con COVID -19 grave. También se presenta inflamación exudativa en algunos casos. En análisis inmunohistoquímicao demostró la presencia de antígenos del SARS-CoV-2 en la vía aérea superior, el epitelio bronquiolar y el epitelio de las glándulas submucosas, así como de los neumocitos tipo I y tipo II, macrófagos alveolares y membranas hialinas en los pulmones.(14) (15)

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La enfermedad de COVID 19 producida por el coronavirus SARS-CoV-2 cuya manifestación más grave es la neumonía, considerándose a la embolia pulmonar como una de las complicaciones más frecuentes. (16)

Los síntomas típicos de la enfermedad por COVID-19 son fiebre, tos seca, y fatiga en los casos más graves disnea (reducción de la saturación del oxígeno). Entre un 30 y 90% de los pacientes presentan fiebre, malestar, mialgias y cefalea que son los síntomas que se presentan más comúnmente, son también frecuentes la disfagia, la rinorrea y la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

conjuntivitis. Se han reportado también síntomas digestivos tales como náuseas, vómito y deposiciones diarreicas incluso antes de que aparezcan los síntomas del tracto respiratorio inferior al igual que las alteraciones del gusto y del olfato. Hasta el 40% la enfermedad podría ser asintomática. (16,17,18)

Muchas infecciones en niños y adultos jóvenes son asintomáticas, mientras que las personas mayores o personas con comorbilidad tienen mayor riesgo e incluso la muerte. el periodo promedio de incubación varía entre 4 a 6 días , la enfermedad generalmente se desarrolla 8 días después del inicio de los síntomas, más del 95% a los 12 días, ya han desarrollado los síntomas; y, la enfermedad crítica y muerte ocurre en promedio a los 16 días (Figura 5).(17)

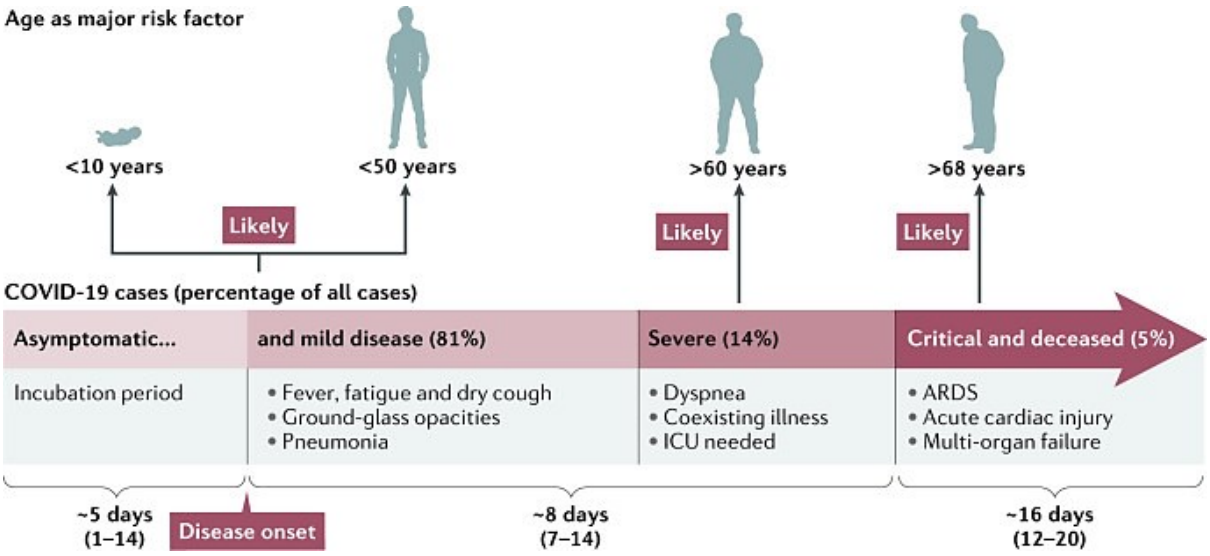


Figura 5. Características clínicas del COVID-19.

La enfermedad en niños, sobre todo en menores de 10 años, puede cursar con síntomas similares, si bien más leves que en los adultos y la mortalidad es rara. En pacientes hospitalizados se ha observado sobre todo neumonía bilateral con opacidades en vidrio esmerilado, la recuperación en los casos leves se produce a las dos semanas y en los casos graves la aparición de hipoxemia es a la semana (18).

Los pacientes infectados pueden estar asintomáticos o presentar una gran variedad de síntomas de leves a muy graves, hasta el 80% de los casos por COVID-19 la enfermedad es leve, un 15% pueden presentar síntomas graves y requerir hospitalización y hasta un 5% debido a la gravedad de los síntomas deben ser tratados en unidad de cuidados

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

intensivos (19)

A diferencia de la población adulta, el número de pacientes pediátricos con infección de SARS-CoV-2 es del 2%, presentan enfermedad leve en un 81%, progresar a enfermedad grave 14% y el 5% presentar SDRA o insuficiencia respiratoria.(20)

Se han reportado también complicaciones pediátricas, como choque séptico, insuficiencia cardíaca, trastornos de la coagulación entre otras, que se puede asociar a que el SARS-CoV-2 tiene gran afinidad a la enzima convertidora de la angiotensina 2(ACE2) la cual actúa como receptor de entrada para invadir a la célula, los receptores ACE2 pueden encontrarse en varios órganos entre ellos los neumocitos tipo II, lo que explica su afección multisistémica.(20)

La mayoría de los reportes de casos de COVID-19 ocurre en adultos hasta un 98%, el resto ocurre en niños que puede cursar como un cuadro leve o incluso ser asintomática y de los que necesitan hospitalización se debe a dificultad respiratoria y neumonía. La sociedad Italiana de Pediatría se alarmó frente al incremento de casos atípicos enfermedad de Kawasaki en niños, en los cuales se pudo evidenciar infección por SARS-CoV2, casos similares se han reportado en Reino Unido y en otros estados de Norte América. (21).

La presencia de comorbilidades, como la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica constituye un factor de riesgo para los pacientes con COVID19, incrementan la mortalidad sobre todo en pacientes mayores de 60 años. (22, 23)

Tabla 1: Clasificación de la evolución de la enfermedad de COVID -19 según la AAP.

Infección asintomática	**Pacientes clínicamente asintomáticos, signos radiológicos normales y PCR positiva para SARS-CoV-2**
Infección leve	Pacientes con síntomas leves de vía respiratoria superior, presencia de fiebre, mialgias, tos, secreción nasal. Al examen físico se encuentra congestión faríngea, a la auscultación sin ruidos sobre agregados. Algunos pacientes pueden estar sin fiebre o presentar náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal
Infección moderada	Presencia de signos y síntomas de neumonía, fiebre, tos que frecuentemente al inicio es seca, luego tos productiva; Raras veces presencia de disnea, sin hipoxemia, a la auscultación presencia de crepitantes; algunas veces no hay signos ni síntomas clínicos; pero, la tomografía computarizada indica lesiones pulmonares.
Infección grave	Desde el inicio el cuadro se presenta con fiebre, tos, en ocasiones síntomas gastrointestinales como vómito, diarrea

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

	El cuadro evoluciona alrededor de una semana con disnea cianosis central, la SpO2 es de 92% y datos de hipoxemia
Infección crítica	Todo el cuadro de enfermedad grave puede evolucionar rápidamente a SDRA y choque, encefalopatía, alteraciones miocárdicas, trastornos de la coagulación e injuria renal.

AAP = American *Academy of Pediatrics*; PCR = reacción en cadena de la polimerasa; SpO2 = saturación de oxígeno; SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Diagnóstico diferencial

Es importante comprender la epidemiologia local y la presencia de infecciones en la localización donde se desarrolla el COVID-19 para que los diagnósticos del paciente se puedan realizar de forma precisa y apropiada.

Enfermedad infecciosa	**Presentación clínica típica**
COVID-1	Fiebre, tos, fatiga, anorexia, dificultad para respirar / disnea, mialgia. Otros: dolor de garganta, congestión nasal, dolor de cabeza, diarrea, náuseas, vómitos, anosmia, ageusia
Malaria	Fiebre, dolor de cabeza, escalofríos, fatiga. En malaria grave: sensorium alterado (malaria cerebral), acidosis metabólica, dificultad respiratoria, anemia
Dengue	Fiebre, cefalea, dolor retroorbitario, mialgias / artralgias, náuseas, vómitos, erupción cutánea, glándulas inflamadas. Grave: dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, respiración rápida, encías sangrantes, fatiga, inquietud, sangre en el vómito
Chikungunya	Fiebre, dolor en las articulaciones, dolor muscular, dolor de cabeza, fatiga, erupción
Zika virus	Suele ser leve: fiebre, erupción cutánea, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, dolor de cabeza y malestar general.
Influenza	Fiebre, tos, dolor de cabeza, dolores musculares y articulares, malestar severo, dolor de garganta, congestión nasal
Meningitis (bacterial)	Fiebre, dolor de cabeza, rigidez del cuello, alteración de la conciencia, otros signos meníngeos
Sepsis	Fiebre (o baja temperatura), sensorium alterado, dificultad para respirar / respiración rápida, aumento de la frecuencia cardíaca, pulso débil, baja producción de orina, piel cianótica moteada, dolor y malestar corporal extremo.
Otro diagnóstico diferencial según corresponda (24), (25), (26), (27), (28), (29),(30)(31),(32)	

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Parámetros sanguíneos

Entre las alteraciones del examen de sangre destacan la linfopenia presente en el 90% de los pacientes hospitalizados, siendo un hallazgo más común, en especial de los linfocitos T. También se describe el incremento de la proteína C reactiva, dímero D, LDH, creatina quinasa CPK, troponina I, pro calcitonina, creatinina, ferritina, transaminasas hepáticas (ALT y AST), tiempo de protombina (TP) con disminución en la albumina y plaquetas. (33)

Proteínas Citoquinas, interleuquina (IL)-6, la IL-10 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), pueden encontrarse elevados, dependiendo del estado inmune que presente el paciente; teniendo en cuenta que el mecanismo de defensa del paciente genera los anticuerpos para resolver la patología, al mismo tiempo que contribuye con la formación de una nueva respuesta inmune asociada, al no ser controlada de manera correcta (34-35)

Diagnóstico por imagen.

Cuando se enfrentan a un posible caso de COVID 19, los radiólogos deben analizar el historial de exposición, los hallazgos de la imagenología computalizada (TC) y hallazgos iniciales de la prueba de la RT-PCR, las imágenes de tórax desempeñan un papel importante en la detección de lesiones en el parénquima pulmonar; los resultados de la TC de tórax y la RT-PCR deben ser considerados métodos de verificación para el diagnóstico en pacientes con diagnóstico presuntivo de COVID-19, en combinación con el historial de exposición , resultados de laboratorio y manifestaciones clínicas.

Las evidencias encontradas en COVID-19 son opacidades múltiples, bilaterales, posteriores y periféricas en vidrio esmerilado con o sin consolidación pulmonar y en casos graves sombras infiltrantes. En el análisis de autopsias mostro líquido y membranas hialinas en las paredes alveolares. Sin embargo, los pacientes generalmente presentan sombras irregulares, cambios pleurales, una línea curvilínea subpleural y signos de halo invertidos. (36) (37)

En la radiografía de tórax, puede observarse: Hilios pulmonares congestivos; infiltrados intersticios alveolares difusos condensativos, así mismo opacidades moteadas; presencia de broncograma aéreo. (38)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343



Radiografia de Torax *(Tomado de: Torres-Criollo, L. M., Ramírez-Coronel, A. A., Alberto, S. E., & Vargas, M. I. C. (2020). Clinical and paraclinical indicators of prognosis of COVID-19: Case Study. Investigacion Clinica (Venezuela), 61)*

En el diagnostico por tomografía computarizada los hallazgos más comunes encontrados en pacientes con COVID-19:

Opacidades en forma "vidrio despulido" o "vidrio desmerilado", refiriéndose en zonas de aumento en la atenuación con un aspecto brumoso sin la presencia de oscurecimiento de las estructuras subyacentes como vasos y bronquios (39).

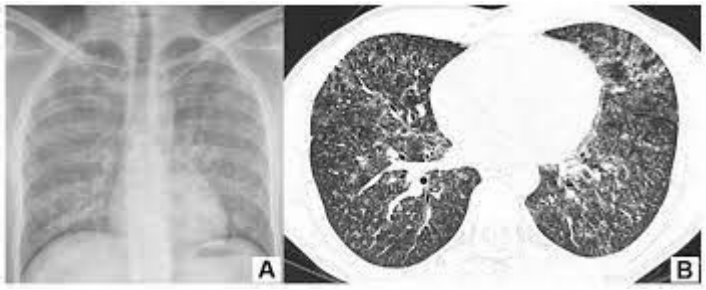


Figura 1. Característica de las imágenes por RM mostrando opacidades en forma de vidrio despulido o esmerilado. *(Tomado de: Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)*

Consolidación, presentando una zona de incremento en la atenuación con ocupación del espacio aéreo.



Figura 2. Consolidación con extensa zona alveolar *(Tomado de: Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)

Patrón en "empedrado", distinguiéndose por el combinado de un débil engrosamiento de septos interlobulares en las áreas de vidrio despulido



Figura 3. Forma de empedrado por TC. *(Tomado de: Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)*

Opacidades lineales, describiendo áreas de mayor densidad, normalmente periféricas, que presenta en engrosamiento intersticial (septos).

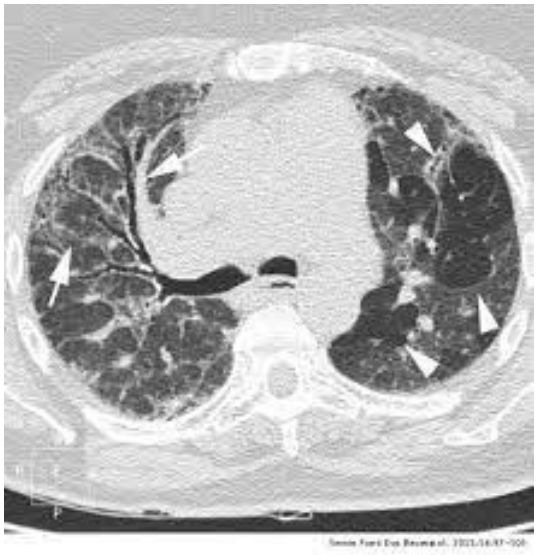


Figura 4. Opacidades lineales. *(Tomado de: Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)*

Cavitación. Se observa espacio intraparenquimatoso con gas y de grosor parietal variable. Involucra una necrosis pulmonar con la eliminación del contenido a través de la vía traqueobronquial.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

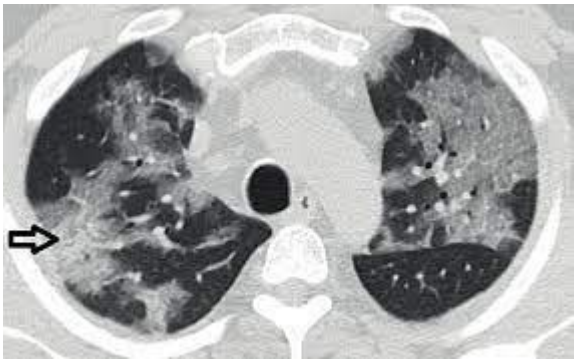


Figura 5. Cavitación. *(Tomado de: Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)*

Derrame pleural. Es la sobreproducción de líquido (exudado o trasudado) a nivel del espacio pleural.



Figura 6. Derrame pleural por TC. *(Tomado Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)*

Adenopatías. Cuando presenta el incremento en número y en dimensiones de ganglios linfáticos dispuestos en los distintos relevos del mediastino (39)



Figura 7: Adenopatías (*Tomado de: Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17)*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022



Figura 8. Se observa neumatoceles en base pulmonar derecha en paciente con neumonía por covid. *(Tomado de Radiologia. 2021 January-February; 63(1): 74–88.)*

IV. Diagnóstico molecular.

Detección del Ácido Nucleico.

La RT-qPCR cuantitativa (RT-PCR) es una técnica fiable y rápida para la detección de transcripciones de genes, con alta especificidad por lo que es considerada una prueba de oro para el diagnóstico final de COVID-19, la importancia del examen es el reconocimiento de regiones genéticas virales. (40,41)

Sin embargo la sensibilidad puede variar según la carga viral, estadio de la enfermedad y técnica de extracción del ARN; los falsos positivos se deben a contención cruzada de las muestras y errores en la manipulación de las muestras y reactivos, por el contrario pueden dar falsos negativos por errores en la recolección de la muestra, almacenamiento d reactivos, y procesamiento de la muestra. Investigaciones recomiendan la recolección de muestra de fosas nasales y la orofaringe para el ensayo de RT-PCR porque se obtiene mayor número de copias virales. (42)(43)

Logrando evidenciar que la presencia del virus por la técnica rRT-PCR es alta en casi todos los infectados al inicio o incluso antes de la manifestación de los síntomas, presentando el pico entre de tercer y quinto, mostrando un descenso de los valores de forma significativa, alrededor del décimo día, para presentar niveles bajos e incluso niveles indetectables en el día 21, observándose variabilidad en los diferentes pacientes (44)

La variable de RT-PCR identifica las regiones en los genes invariables, mediante

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

protocolos regidos por la OMS garantizando la sensibilidad y especificidad de la prueba para la detección del virus SARS-CoV-2. Esta técnica se basada en la extracción de ácidos nucleicos, para continuar con una retro transcripción de ARN a ADN, formando la cadena de estudio es decir de ADN complementario, para amplificar y detectar por niveles de fluorescencia ligados a fragmentos amplificados iguales al del antígeno. (45)

Para un resultado correcto de las muestras moleculares es muy imprescindible la óptima obtención de muestra, siendo aceptadas para RT-PCR para COVID - 19 son hisopados de secreciones de la parte superior de la garganta, por detrás de la nariz, en pacientes intubados se requiere de aspirados bronquioalveolares (46)

Los resultados son bastante confiables por la sensibilidad y especificidad de la prueba obteniendo valores positivos y negativos. Un resultado negativo no excluye de la presencia del virus, ante un primer resultado de PCR negativo y bajo sospecha clínica, se recomienda realizar un segundo examen pasada 24 horas ya que aumenta la sensibilidad diagnostica. (47)

Técnica basada en la ampliación isotérmica mediada por bucle (LAMP).

Es un método rápido de ampliación de ácidos nucleicos con alta sensibilidad y especificidad, que no requiere de reactivos o equipos costosos ni de personal altamente capacitado; utiliza el ADN polimerasa y de 4 a 6 cebadores diferentes que se unen a las distintas secuencias del genoma diana. Los resultados obtenidos en base a ensayos de LAMP para detectar ARN de coronavirus en muestras de pacientes, demuestran que de 1 a10 copias de la plantilla de ARN viral por reacción son suficiente para la detección exitosa, además es 100veces más sensible que los métodos convencionales de RT-PCR.(48) (49)

Técnica basada en microarray.

Es un método rápido y de alto rendimiento para el ensayo COVID-19. El ADN complementario (ADNc) se produce mediante moldes de ARN de coronavirus y luego es etiquetado por el proceso de la transcripción inversa con sondas particulares; el ADNc marcado se hibridan con las sondas del microarray, los ADN libres se eliminan mediante lavado y finalmente las sondas identifican el ARN del COVID -19, adicionalmente se puede analizar una amplia gama de polimorfismos de los genes que codifican las proteínas de la espiga con gran precisión.(50) (51)

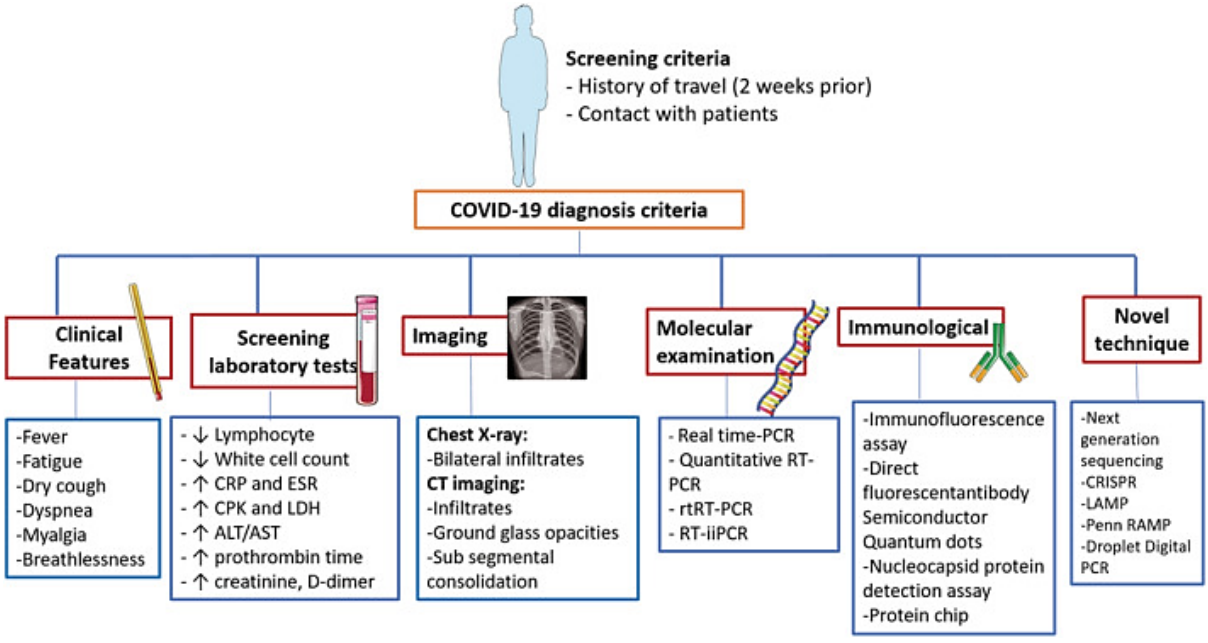
ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Diagnóstico inmunológico.

La detección de antígenos y las técnicas inmunológicas se pueden utilizar para un diagnóstico rápido y rentable al mismo tiempo que proporcionan una alternativa a las técnicas moleculares. Estos métodos son simples de operar, pero tienen baja sensibilidad y especificidad. Esta prueba nos permite identificar en el suero del paciente si se formaron anticuerpos IgM e IgG en presencia del antígeno del virus, mediante muestras de suero, plasma o sangre total (52)

Las pruebas serológicas pueden ser específicas para un tipo de inmunoglobulina, pueden medir anticuerpos IgM e IgG; según el procedimiento y el dispositivo el procesamiento dura entre 1-2 horas. Los anticuerpos IgA e IgM tienen tasas positivas de 93% y 85.5% después de 3-6 días, además el 78% de los anticuerpos IgG positivos se detectaron durante 10-18 días. La eficiencia de detección mediante ELISA de IgM es mayor que la qPCR después de 5.5 días de aparición de los síntomas; posterior a los 5 días, la detección por ELISA de IgM es más eficaz que la qPCR (Figura 6). (53) (54)

El aumento máximo de anticuerpos se evidencia entre la tercera o cuarta semana después de la percepción sintomatológica. El incremento de los valores de anticuerpos ayudará a precisar el diagnóstico y diferenciar si la infección es reciente, aguda o pasada. El valor elevado de la IgM sugiere que el paciente se encuentra en estado de infección, es decir el virus está en replicación activa. El descenso de valores de IgM y el incremento de IgG nos indica que la carga viral está disminuyendo y el paciente está ya formando anticuerpos que le va a conferir memoria inmunología. (55)



ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

Figura 6. Protocolo de diagnóstico recomendado para COVID-19.

V. TRATAMIENTO

Oxigenoterapia:

Para el manejo de los pacientes con COVID moderado con necesidad de oxigenoterapia se recomienda las siguientes metas para la oxigenación(57):

SATURACIÓN PERIFÉRICA DE OXÍGENO (oximetría de pulso)

En la altura	**A nivel del mar**
Sin patología pulmonar mayor de 90%	Sin patología pulmonar: 94% -96% (PaO2 entre 80 a 100 mmHg)
Con patología pulmonar entre 84 a 88%	Con patología pulmonar: 88% - 92%

El paciente con COVID-19 puede precisar intubación endotraqueal, decidir el tiempo de actuación indicado es preciso en el manejo con ventilación mecánica, que va a depender de la saturación de oxígeno, gasometría arterial, hallazgos de imagen y evolución de paciente. El decubito prono es una estrategia adecuada en los casos de hipoxemia refractaria.

Remdesivir

Remdesivir es un análogo de los nucleósidos, tiene efectos inhibidores sobre los coronavirus patógenos coronavirus animales y humanos, incluido el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo 2 (SARS-CoV-2) in vitro, e inhibe la multiplicación del coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio, el SARS-CoV-1 y el SARS-CoV-2 en modelos animales.

Los estudios de Beigel JH, et al,indicaron una recuperación más rápida con remdesevier versus placebo; así mismo las estimaciones de Kaplan- Meier indicación la tasa de mortalidad a los 14 días fueron del 7,1% con remdesivir y del 11,9% con placebo; y en el día 29 fueron del 11,4% y del 15,2% en los dos grupos. Los acontecimientos adversos graves, incluida la insuficiencia respiratoria grave, se produjeron con menos frecuencia en el grupo de remdesivir (24,6%) que en el grupo de placebo (31,6%) (58).

La efectividad de remdesivir fue mayor cuando se administró en las primeras fases de la enfermedad. Además, el beneficio en la recuperación persistió cuando se ajustó el uso

de glucocorticoides, lo que sugiere que el beneficio de remdesivir puede ser aditivo al de la dexametasona (59)

Tocilizumab

El tocilizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante contra el receptor de IL-6. El anticuerpo monoclonal recombinante contra el receptor de IL-6 ha sido aprobado para su uso en pacientes con trastornos reumatológicos y el síndrome de liberación de citoquinas inducido por el receptor de antígenos chi- méricos. Publicaciones recientes han revelado los beneficios clínicos del tratamiento con tocilizumab en pacientes con COVID-19. Diversos estudios concluyen manifestando que el tratamiento con tocilizumab se asocia a un menor riesgo de mortalidad y de necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con COVID-19. Tocilizumab puede tener una eficacia sustancial en la reducción de la mortalidad entre los pacientes con COVID-19, especialmente entre los casos críticos (60).

Corticoides

Diversos estudios aconsejan el uso de corticoides en los pacientes hospitalizados con COVID-19 hipóxico. Algunos estudios indican beneficio superior de la metilprednisolona en comparación con la dexametasona. (61)

Anticuerpos monoclonales

El beneficio clínico de los anticuerpos monoclonales se ha puesto en evidencia en el tratamiento de infecciones respiratorias agudas graves de etiología viral, en las que la administración temprana de plasma convaleciente o inmunoglobulina hiperinmune de pacientes que contienen títulos de anticuerpos significativos, ha reducido la carga viral, manifestaciones graves y mortalidad en enfermos. A pesar de los prometedores resultados y la escasa evidencia de eventos adversos graves debidos a este tipo de terapia, se necesita formular un número mayor de ensayos clínicos controlados que fortalezcan los resultados previos y determinen el tipo de metodología específica de transferencia de anticuerpos que se debe utilizar para controlar la replicación viral(62)

Profilaxis de la trombosis venosa profunda

La COVID-19 está causando trastorno de la coagulación, por lo que se recomienda la utilización de manera profiláctica de la enoxaparina, la cual se aplica según la presencia o no de factores mayores de trombosis, el aclaramiento de creatinina y el peso del paciente. Son factores de mayor riesgo trombótico en los pacientes con la COVID-19, las formas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

graves con las siguientes alteraciones: proteína C reactiva >150 mg/L, dímero D >1500 ng/mL, ferritina >1000 ng/mL, linfocitopenia <800x10^6/L, IL-6 >40 pg/mL y dímero-D >3000 ng/ml. (63)

AGENTES TERAPÉUTICOS POTENCIALES PARA COVID-19 (64)		
Drogas/agentes	Nivel de evidencia	Mecanismos
Cerina proteasa TMPRSS2	Celular.	Se une a la proteína viral spike (S), lo que lleva al cebado de la proteína S por parte del huésped proteasa celular a través del receptor ACE2.
Antagonista del receptor de serotonina cinanserin.	Celular.	Inhibe la 3 proteasa similar a quimotripsina(similar a 3C)
Bloqueadores de la enzima convertidora de proteína S-angiotensina-2(ACE2)	Celular.	Bloquea la unión de la proteína S a ACE2.
Antipalúdico cloroquina.	Uso clínico.	Inhibe la fusión entre la envoltura viral y las membranas endosomales /lisosomales.
Inhibidores de la proteasa lopinavir/ritonavir (Inhibidores de la proteasa del VIH)	Uso clínico.	Posiblemente puede inhibir la proteasa del SARS-CoV-2
Antivírico ribavirina.	Celular.	Puede modular la inmunidad del huésped y / o causar una catástrofe de replicación del ARN.
Inhibidores de la proteasa nelfinavir.	Celular.	Un inhibidor postraduccional selectivo.
Profármaco análogo de nucleótidos remdesivir.	Uso celular y clínico.	Posible inhibidor de la replicación del ARN.
Arbidol molécula derivado de indol.	Celular.	Inhibe la fusión entre la envoltura viral y las membranas celulares.
Agente inmunosupresor ciclosporina A.	Celular.	Bloquea la replicación mediante la inhibición de la proteína nucleocápside.
Anticuerpo monoclonal CR3022	Uso celular y clínico.	Se une de forma potente al dominio de unión al receptor de la proteína S.
Fragmentos de la región variable de la cadena única del anticuerpo monoclonal, scFv,80R.	Celular.	Actúa contra el dominio S1 de la proteína S.
Anticuerpo monoclonal CR3014	Celular.	Neutralización viral.
Potencial inmunoterapéutico	Uso celular y	Neutralización viral.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

plasma de convalecencia.	clínico.	
Interferones INFα e INF-ß	Celular.	Inducción de genes estimulados por interferón para suprimir la replicación viral.
Bloqueador de citosinas citosina IL-37	Celular.	Inhibe la inflamación, actuando sobre mTOR y aumentando la actividad de la adenosina monofosfato quinasa.
Bloqueador de citosinas Lianhuaqingwen.	Celular.	Anti inflamatorio, inhibe el receptor de IL-6.
Bloqueador de citosinas Anticuerpo contra el receptor de IL-6	Uso clínico.	Anti inflamatorio, inhibe el receptor de IL-6.

XI. COMPLICACIONES

Factores adicionales que pueden afectar el número de víctimas por COVID-19:

- Vacunas: desarrollo exitoso, disponibilidad, efectividad, seguridad, aceptación, cobertura de poblaciones de alto riesgo, impacto en la transmisión, duración de la protección,
- Desarrollo y uso de tratamientos.
- Medidas de salud pública e higiene personal.
- Interacción con otros problemas de salud emergentes: infecciones respiratorias por influenza o tuberculosis.
- Potencial de reinfección. (65)

XII. PRONÓSTICO

La información clínica y los análisis de laboratorio pueden ayudar a los médicos y a los responsables de la formulación de políticas a desarrollar estrategias de manejo para los pacientes con COVID-19, mientras que las investigaciones permiten desarrollar modelos de pronostico multivariable que eventualmente podrían facilitar la toma de decisiones y mejorar la calidad de vida del paciente.(67)

Existen diferentes estudios que predicen riesgo de mortalidad: edad avanzada, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus), disnea, saturación baja de oxígeno, leucocitosis, linfopenia, aumento de Dimero D y ferritina, sepsis, alcalosis, hipercalcemia, insuficiencia renal aguda, aumento de lacato deshidrogensa (LDH) y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

proteica C reactiva (PCR). Datos epidemiológicos predictores de mortalidad como los estudios de Fei Zhou: hipertensión arterial 30%, diabetes 19%, enfermedad coronaria 8%; edad avanzada, puntuación SOFA alta, dímero D superior a 1 μg / l (38)

Los datos actuales sitúan la tasa de mortalidad alrededor del 2%, pudiendo ser más baja si hubiera muchos casos asintomáticos o con síntomas muy leves que no se han diagnosticado. La tasa de mortalidad es menor que la del SARS (10%) y mayor que la de la influenza estacional (IE) (que se sitúa por debajo del 0,1%) (38)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Umakanthan S, Sahu P, Ranade AV, Bukelo MM, Rao JS, Abrahao-Machado LF, et al. Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Postgrad Med J [Internet]. The Fellowship of Postgraduate Medicine; 2020 Dic [citado 2021 Jul 28]; 96(1142): 753-8. Disponible en: https://pmj.bmj.com/content/96/1142/753
2. Grant MC, Geoghegan L, Arbyn M, Mohammed Z, McGuinness L, Clarke EL, et al. The prevalence of symptoms in 24,410 adults infected by the novel coronavirus (SARS-CoV-2; COVID-19): A systematic review and meta-analysis of 148 studies from 9 countries. PLoS ONE [Internet]. 2020 Jun [citado 2021 Jul 28]; 15(6): e0234765. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7310678/
3. Mujayanto R, & Indraswary R. Differential Diagnosis of COVID-19 Enanthema. Eur J Dent [Internet]. 2020 Dic [citado 2021 Jul 28]; 14(Suppl 1): S179-81. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7775208/
4. Weekly epidemiological update on COVID-19 - 20 July 2021 [Internet]. [citado 2021 Ago 1]. Disponible en: https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19---20-july-2021
5. Ecuador reporta una de las tres variantes de preocupación de SARS-CoV-2 [Internet]. [citado 2021 May 12]. Disponible en: https://www.edicionmedica.ec/secciones/salud-publica/ecuador-reporta-una-de-las-tres-variantes-de-preocupacion-de-sars-cov-2--97312
6. Qué hacer ante una inminente transmisión comunitaria de la variante delta en Ecuador [Internet]. [citado 2021 Ago 1]. Disponible en: https://www.edicionmedica.ec/secciones/profesionales/que-hacer-ante-una-inminente-transmision-comunitaria-de-la-variante-delta-en-ecuador-97794
7. Lotfi M, Hamblin MR, & Rezaei N. COVID-19: Transmission, prevention, and potential therapeutic opportunities. Clin Chim Acta Int J Clin Chem [Internet]. 2020 Sep [citado 2021 Jul 28]; 508: 254-66. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7256510/
8. Gorbalenya AE, Baker SC, Baric RS, de Groot RJ, Drosten C, Gulyaeva AA, et al. The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus : classifying

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. Nat Microbiol [Internet]. 2020 Abr [citado 2021 Ago 1]; 5(4): 536-44. Disponible en: https://www.nature.com/articles/s41564-020-0695-z

9. Ruiz-Bravo A, Jiménez-Valera M, Ruiz-Bravo A, & Jiménez-Valera M. SARS-CoV-2 y pandemia de síndrome respiratorio agudo (COVID-19). Ars Pharm Internet [Internet]. Universidad de Granada; 2020 Jun [citado 2021 Ago 1]; 61(2): 63-79. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2340-98942020000200001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Tracking SARS-CoV-2 variants [Internet]. [citado 2021 Jun 30]. Disponible en: https://www.who.int/activities/tracking-SARS-CoV-2-variants
11. Cascella M, Rajnik M, Aleem A, Dulebohn SC, & Di Napoli R. Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/
12. Abarca Rozas B, Vargas Urra J, García Garzón J, Abarca Rozas B, Vargas Urra J, & García Garzón J. Caracterización patogénica, clínica y diagnóstica de la pandemia por SARS-CoV-2. Rev Chil Infectol [Internet]. Sociedad Chilena de Infectología; 2020 Jun [citado 2021 Ago 15]; 37(3): 265-75. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0716-10182020000300265&lng=es&nrm=iso&tlng=es
13. Cruz-Durán A, & Fernández-Garza NE. Fisiopatología de la COVID-19. Lux Médica [Internet]. 2021 May [citado 2021 Ago 15]; 16(47). Disponible en: https://revistas.uaa.mx/index.php/luxmedica/article/view/3155
14. Sridhar S, & Nicholls J. Pathophysiology of infection with SARS-CoV-2—What is known and what remains a mystery. Respirology [Internet]. 2021 [citado 2021 Ago 15]; 26(7): 652-65. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/resp.14091
15. Bösmüller H, Matter M, Fend F, & Tzankov A. The pulmonary pathology of COVID-19. Virchows Arch [Internet]. 2021 [citado 2021 Ago 15]; 478(1): 137-50. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7892326/
16. Gil R, Bitar P, Deza C, Dreyse J, Florenzano M, Ibarra C, et al. Cuadro Clínico Del Covid

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2021;32(1):20–9. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.11.004

17. Hu B, Guo H, Zhou P, & Shi Z-L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nat Rev Microbiol. 2021 Mar; 19(3): 141-54.
18. Cortés ME. Enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Iatreia. 2020;33(3):207–8.
19. 19. Barroso Peña Y, Avila Balmaseda Y, Rodríguez Bencomo D de J, Rodríguez Romero A. Características clínico epidemiológicas de la catarata. Arch méd Camaguey. 2010;14(3):0–0.
20. Padilla Benítez T, Rojas AL, Munive Báez L, Monsiváis Orozco AC, Dionicio Avendaño AR, Corona Villalobos CA, et al. Manifestaciones clínicas de la COVID-19. Rev Latinoam Infectología Pediátrica. 2020;33(s1):10–32.
21. Ulloa-Gutiérrez R, Ivankovich-Escoto G, Yamazaki-Nakashimada MA. Multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 in children and adolescents: A call for diagnosis. Rev Chil Infectol. 2020;37(3):199–201.
22. Salinas-Aguirre JE, Sánchez-García C, Rodríguez-Sanchez R, Rodríguez-Muñoz L, Díaz-Castaño A, Bernal-Gómez R. Características clínicas y comorbilidades asociadas a mortalidad en pacientes con COVID-19 en Coahuila (México). Rev Clínica Española. 2021 Jan;(December):19–21.
23. Martos Pérez F, Luque del Pino J, Jiménez García N, Mora Ruiz E, Asencio Méndez C, García Jiménez JM, et al. Comorbilidad y factores pronósticos al ingreso en una cohorte COVID-19 de un hospital general. Rev Clínica Española. 2020 Jun;(May):19–21.
24. COVID-19 Clinical management: living guidance [Internet]. [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: https://www.who.int/publications-detail-redirect/WHO-2019-nCoV-clinical-2021-1
25. Fact sheet about Malaria [Internet]. [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria
26. Dengue and severe dengue [Internet]. [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue
27. Chikungunya fact sheet [Internet]. [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chikungunya

28. Zika virus [Internet]. [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus
29. Lv D, Ying Q, He Y, Liang J, Zhang J, Lu B, et al. Differential diagnosis of coronavirus disease 2019 pneumonia or influenza A pneumonia by clinical characteristics and laboratory findings. J Clin Lab Anal [Internet]. 2021 Feb [citado 2021 Jul 28]; 35(2): e23685. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7891506/
30. Influenza - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 2021 Jul 28]. Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/influenza
31. López-Blanco R, Cazorla-Garcia R, Barbero-Bordallo N, & Fernández-Ferro J. Neuroinfecciones en tiempos de COVID-19. Neurol Barc Spain [Internet]. 2020 Abr [citado 2021 Jul 28]; Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7183285/
32. Bouck EG, Denorme F, Holle LA, Middelton EA, Blair AM, de Laat B, et al. COVID-19 and Sepsis Are Associated With Different Abnormalities in Plasma Procoagulant and Fibrinolytic Activity. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2021 Ene; 41(1): 401-14.
33. Ge H, Wang X, Yuan X, Xiao G, Wang C, Deng T, et al. The epidemiology and clinical information about COVID-19. Eur J Clin Microbiol Infect Dis [Internet]. 2020 Abr [citado 2021 Jul 31]; 1-9. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7154215/
34. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet 2020;395:507-513
35. Pedersen SF, Ho Y-C. SARS-CoV-2: A storm is raging. J Clin Invest 2020; published online March 27, 2
36. . Lei P, Fan B, & Wang P. Differential Diagnosis for Coronavirus Disease (COVID-19): Beyond Radiologic Features. Am J Roentgenol [Internet]. American Roentgen Ray Society; 2020 Jul [citado 2021 Jul 28]; 215(1): W19-W19. Disponible en: https://www.ajronline.org/doi/full/10.2214/AJR.20.23119
37 Alsharif W, & Qurashi A. Effectiveness of COVID-19 diagnosis and management tools: A review. Radiogr Lond Engl 1995 [Internet]. 2021 May [citado 2021 Jul 28];

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

27(2): 682-7. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7505601/

38. Torres-Criollo, L. M., Ramírez-Coronel, A. A., Alberto, S. E., & Vargas, M. I. C. (2020). Clinical and paraclinical indicators of prognosis of COVID-19: Case Study. *Investigacion Clinica (Venezuela)*, *61*
39. Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. Radiology. 2020; 295 (1): 16-17
40. Li, Q., et al., Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. N Engl J Med, 2020. 382(13): p. 1199-1207
41. Backer, J.A., D. Klinkenberg, and J. Wallinga, Incubation period of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections among travellers from Wuhan, China, 20-28 January 2020. Euro Surveill, 2020. 25(5)
42. Yüce M, Filiztekin E, & Özkaya KG. COVID-19 diagnosis —A review of current methods. Biosens Bioelectron [Internet]. 2021 Ene [citado 2021 Jul 28]; 172: 112752. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7584564/
43. Mukherjee TK, Malik P, Maitra R, & Hoidal JR. Ravaging SARS-CoV-2: rudimentary diagnosis and puzzling immunological responses. Curr Med Res Opin [Internet]. [citado 2021 Jul 28]; 1-17. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7784827/
44. Holshue ML, DeBolt C, Lindquist S, Lofy KH, Wiesman J, Bruce H, et al. First case of 2019 novel coronavirus in the United States. N Engl J Med 2020;382:929-936
45. Secretaría de Salud. Lineamiento estandarizado para la vigilancia epidemiológica y por laboratorio de COVID-19. Secretaría de Salud México
46. Padhi A, et al. Laboratory Diagnosis of Novel Coronavirus Disease 2019. En: Shailendra K. Coronavirus Disease 2019. Epidemiology, Pathogenesis, diagnosis and Therapeutics. 5 th ed. Singapore: Springer, 2020; 95-107
47. Ingrid Arevalo-Rodriguez, Diana Buitrago-Garcia, Daniel Simancas-Racines, Paula ZambranoAchig, Rosa del Campo, Agustin Ciapponi, Omar Sued, Laura Martinez-Garcia, Anne Rutjes, Nicola Low, Jose A Perez-Molina, Javier Zamoradoi. False-negative results of initial rt- pcr assays for covid-19
48. Kashir J, & Yaqinuddin A. Loop mediated isothermal amplification (LAMP) assays as a rapid diagnostic for COVID-19. Med Hypotheses. 2020 Ago; 141: 109786.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

49. Huang WE, Lim B, Hsu C-C, Xiong D, Wu W, Yu Y, et al. RT-LAMP for rapid diagnosis of coronavirus SARS-CoV-2. Microb Biotechnol. 2020 Jul; 13(4): 950-61.
50. Musicò A, Frigerio R, Mussida A, Barzon L, Sinigaglia A, Riccetti S, et al. SARS-CoV-2 Epitope Mapping on Microarrays Highlights Strong Immune-Response to N Protein Region. Vaccines [Internet]. 2021 Ene [citado 2021 Ago 15]; 9(1): 35. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7827214/
51. Pastrian-Soto G, & Pastrian-Soto G. Bases Genéticas y Moleculares del COVID-19 (SARS-CoV-2). Mecanismos de Patogénesis y de Respuesta Inmune. Int J Odontostomatol [Internet]. Universidad de La Frontera; 2020 Sep [citado 2021 Ago 15]; 14(3): 331-7. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0718-381X2020000300331&lng=es&nrm=iso&tlng=es
52. Prompetchara E, Ketloy C, Palaga T. Immune responses in COVID-19 and potential vaccines: lessons learned from SARS and MERS epidemic. Asian Pac J Allergy Immunol. 2020; 38(1): 1-9.
53. Touma M. COVID-19: molecular diagnostics overview. J Mol Med Berl Ger [Internet]. 2020 Jun [citado 2021 Ago 16]; 1-8. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7293435/
54. Ejazi SA, Ghosh S, & Ali N. Antibody detection assays for COVID-19 diagnosis: an early overview. Immunol Cell Biol. 2021 Ene; 99(1): 21-33.
55. To, K.K., et al., COVID-19 re-infection by a phylogenetically distinct SARS-coronavirus-2 strain confirmed by whole genome sequencing. Clin Infect Dis, 2020
56. Berlin DA, Gulick RM, & Martinez FJ. Severe Covid-19 [Internet]. New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; 2020 [citado 2021 Jul 31]. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp2009575
57. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Recomendaciones Para El Tratamiento Hospitalario De La Covid- 19 En Pacientes Adultos. Msp [Internet]. 2020;1–79. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/consenso-multidisciplinario-informado-en-la-evidencia-sobre-el-tratamiento-de-covid-19/%0Ahttp://instituciones.msp.gob.ec/images/Documentos/COVID19/Consenso_Multidisciplinario_Tratamiento_COVID_V8_Resumido.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

58. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, Mehta AK, Zingman BS, Kalil AC, et al. Remdesivir for the Treatment of Covid-19 — Final Report. N Engl J Med. 2020;383(19):1813–26

59. Galiuto L, Patrono C. Conflicting results on the efficacy of remdesivir in hospitalized Covid-19 patients: Comment on the adaptive Covid-19 treatment trial. Eur Heart J. 2021;41(46):4387–8.

60. Wei Q, Lin H, Wei R-G, Chen N, He F, Zou D-H, et al. Tocilizumab treatment for COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Infect Dis Poverty [Internet]. 2021;10(1):1–17. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s40249-021-00857-w

61.C Wei Q, Lin H, Wei R-G, Chen N, He F, Zou D-H, et al. Tocilizumab treatment for COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Infect Dis Poverty [Internet]. 2021;10(1):1–17. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s40249-021-00857-w

62. Wei Q, Lin H, Wei R-G, Chen N, He F, Zou D-H, et al. Tocilizumab treatment for COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Infect Dis Poverty [Internet]. 2021;10(1):1–17. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s40249-021-00857-w

63. Serra Valdés MÁ. Alternativas terapeuticas para el manejo de COVID-19. Rev Habanera Ciencias Medicas [Internet]. 2020;6(5):1–15. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2008000300003&script=sci_arttext

64. Chang F-Y, Chen H-C, Chen P-J, Ho M-S, Hsieh S-L, Lin J-C, et al. Immunologic aspects of characteristics, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19). J Biomed Sci [Internet]. 2020 Jun [citado 2021 Ago 16]; 27: 72. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7270518/

65. Ioannidis JPA. Global perspective of COVID-19 epidemiology for a full-cycle pandemic. Eur J Clin Invest [Internet]. 2020 Oct [citado 2021 Jul 31]; e13423. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7646031/

67. Izcovich A, Ragusa MA, Tortosa F, Lavena Marzio MA, Agnoletti C, Bengolea A, et al. Prognostic factors for severity and mortality in patients infected with COVID-19: A systematic review. PloS One. 2020; 15(11): e0241955.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -313-343

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 19

EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS

Gallegos Vintimilla S., León Reinoso M.
DOI: 10.55204/pmea.3.c27

Santiago Homero Gallegos Vintimilla *0000-0001-7697-2904*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
shgallegosv@ucacue.edu.ec
Marcelo Antonio León Reinoso *0000-0002-4463-3518*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mleonr@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El estado de gestación es un proceso fisiológico. El 20% de gestantes presentan complicaciones que aumentan la mortalidad materna y perinatal. Como tendencia en los últimos años, en el mundo, medio millón de embarazadas muere por estas emergencias obstétricas. Alto porcentaje de las complicaciones se presenta sin factores de riesgo, pasando a ser la prevención, identificación precoz e intervención, herramientas fundamentales para mitigar la morbi-mortalidad. Este capítulo reseña las emergencias que con mayor frecuencia y morbimortalidad se presentan. Esto no ayudara a estar preparados con el fin de obtener un resultado perinatal adecuado (1).

La mortalidad materna y neonatal representa, para los países en vías de desarrollo, una importante causa de muerte en las mujeres. Cuando una madre fallece se compromete el desarrollo y bienestar de toda la familia y la comunidad (2).

La hemorragia postparto, sepsis y enfermedad hipertensivas son las 3 causas más importantes de muerte materna a nivel mundial y en Ecuador. La prevención de la mortalidad materna por estas patologías va a beneficiar también la supervivencia del recién nacido (2)(3).

II. HEMORRAGIA EN LA PRIMERA MITAD DE LA GESTACION

Una de las complicaciones más prevalentes durante el embarazo. Es importante la edad gestacional y en la presentación del sangrado. El laboratorio y la ecografía confirman el diagnóstico inicial. La prevalencia suele ser entre el 20 a 40% de las embarazadas. Un 30% de las embarazadas fracasan en la primera mitad. Como diagnóstico diferencial podemos mencionar: amenaza de aborto, aborto incompleto o completo, aborto diferido,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

aborto en curso, embarazo ectópico, enfermedad del trofoblasto. La clínica de presentación incluye : amenorrea, sangrado genital y dolor abdominal (1).

Hay varios factores de riesgo: malformaciones congénitas, miomatosis, pólipos, infecciones alteraciones hormonales. El sangrado suele ser el principal síntoma y signo con diferentes características en cantidad periodicidad y velocidad de instauración. Otro síntoma común suele ser el dolor (4) (5).

III. ABORTO

Interrupción de la gestación, con o sin expulsión, en parte o total de los productos de la gestación, debe presentarse antes de las 22 semanas o un peso fetal inferior a 500 gramos. Del 15 al 20% de todos los embarazos se complican con esta patología. Siendo una causa importante de morbi-mortalidad materna (6).

La etiología de los abortos suele ser por anormalidades citogenéticas en la gran mayoría de los casos (30% a 50%). Otras causas suelen ser infecciones agudas de diferente localización sobre todo tracto urinaria y respiratorio, la deficiencia hormona como la insuficiencia de cuerpo lúteo o el síndrome de ovario poli quístico y un sin número de enfermedades intercurrentes como la diabetes, trastornos tiroideos, hipertensión esencial entre otras (6).

Se puede clasificar por su presentación clínica en:

1. Inevitable: con cérvix uterino dilatado, puede tener o no vitalidad el embrión y presenta eliminación de líquido y membranas
2. Completo: Es la eliminación total de los productos de la gestación de la cavidad uterina.
3. Incompleto: Es la eliminación parcial del contenido gestacional.
4. Retenido: Cuando el embrión o feto sin vitalidad antes de las 22 semanas, pese a su condición no presenta sangrado, dolor y tampoco eliminación de la cavidad uterina, el diagnóstico es mediante ecografía.
5. Séptico: Complicación infecciosa grave del aborto en cualquiera de sus presentaciones anteriores sumado a síntomas infecciosos.

Factores de riesgo para aborto:

1. Edad materna: menor de 15 años o mayor de 35 años.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

2. Multiparidad.
3. Antecedente de aborto previo.
4. Patología uterina que compromete su cavidad.
5. Embarazo no deseado.
6. Enfermedades crónicas (infecciosas, endocrinas).
7. Malas condiciones socioeconómicas (desnutrición).
8. Violencia Familiar.
9. Intoxicaciones ambientales.
10. Factores hereditarios

Su cuadro clínico es muy escueto y lo podemos representar así, embarazo hasta las 22 semanas con:

- Dolor abdomino pélvico tipo cólico con mayor frecuencia.
- Sangrado vaginal variable en cantidad con o sin cambios a nivel del cuello uterino, con o sin eliminación de los productos de la gestación.

Gráfico 1: Etapas clínicas de un aborto.

ETAPAS / **Diagnóstico**	**AMENAZA DE ABORTO**	**ABORTO INMINENTE**	**ABORTO INCOMPLETO**	**ABORTO COMPLETO**
Sangrado **Dolor pélvico tipo contráctil**	Oscuro y escaso Leve a moderado	Rojo, abundante y continuo Aumentan frecuencia e intensidad	Persistente Moderado a grave	Mínimo Cesa
Modificaciones cervicales	Cérvix cerrado	Canal permeable	Cérvix abierto Restos ovulares en cuello o vagina	Cuello cerrado
Desprendimiento y expulsión	Ausentes	Protrusión parcial del huevo	Expulsión en dos tiempos o retención de restos	Expulsión total
Ecografía	Hemorragia decidual Coagulo	Expulsión en curso	Restos endocavitarios	Útero involucionado y vacío

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

	subcorial Embrión vivo			

Fuente: Ministerio de Salud Pública (7). Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del aborto espontáneo, incompleto, diferido y recurrent. Primera. Dirección Nacional de Normatización. Quito; 2013. 7–41 p.

Exámenes complementarios:

1. Recuento leucocitos, formula leucocitaria, hemoglobina o hematocrito.
2. Tipificación sanguínea y factor Rh.
3. Elemental y microscópico de orina.
4. VDRL y VIH.
5. Prueba de Beta-HCG (orina, sangre).
6. Estudio ecográfico.

Tratamiento del aborto:

1. Conducta expectante
2. tratamiento farmacológico ambulatorio
3. tratamiento quirúrgico

Conducta expectante: cuando esperamos la resolución espontánea del proceso, la mayor probabilidad de eliminación se da en los primeros 7-14 días, eficacia va del 40% al 70%. Está indicado cuando: Pérdida incompleta (con grosor endometrial de >15mm) y ausencia de sangrado importante o signos de infección. Control por consulta en 7 a 14 días. Si luego de este tiempo persiste ecográficamente restos ovulares, se optará por otros tratamientos (8).

Tratamiento farmacológico ambulatorio: mediante la administrar de Misoprostol, que producirá contracciones uterinas y dilatación cervical con la finalidad de expulsar el contenido endouterino. Usando esta terapéutica cuando hay estas condiciones: Pérdidas con menos de 9 semanas o longitud cráneo caudal menor a 23mm y pacientes con útero miomatoso o con cicatrices por cesárea o miomectomía (8).

Tratamiento recomendado en pérdidas < 13 semanas, se administra 600 µg de misoprostol administrados por vía oral o 400 µg de misoprostol administrados por vía sublingual. En pérdidas ≥ 13 semanas, se sugiere que se utilicen dosis repetidas de 400 µg de misoprostol administradas por vía sublingual, vaginal o bucal cada 3 horas (9).

Tratamiento quirúrgico: Consiste en la evacuación del contenido endouterino con

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

mayor efectividad (97%), se describen dos técnicas: el legrado instrumental y el aspirado manual endouterino (AMEU) (8).

Indicaciones:

1. Sangrado excesivo o inestabilidad hemodinámica
2. Evidencia o alta sospecha de infección.
3. Sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional
4. Pérdidas embrionarias entre 9 y 12 semanas (CRL > 23mm)
5. Aborto incompleto, que a la conducta expectante y al tratamiento médico persiste.
6. Contraindicación al uso de Misoprostol

AMEU: procedimiento que extrae el contenido endouterino mediante una cánula adaptada a un aspirador portátil que por presión negativa permite dicha acción. Seguridad y eficacia casi 100%, a esto se suma características muy nobles como: mínimas complicaciones, procedimiento ambulatorio y bajo costo. Indicado en gestaciones menores de 15 semanas ya se han casos de aborto incompleto, aborto retenido, mola hidatiforme, interrupción voluntaria del embarazo, biopsia endometrial incluso aborto séptico (posterior a la administración de antibióticos). Se reportan una tasa de 1.2% de complicaciones con el AMEU y estas pueden ser: evacuación incompleta, desgarro cervical, perforación uterina, hemorragia e infección (10).

Legrado uterino instrumental: considerado como un procedimiento plenamente quirúrgico debe realizarse en ambiente con rigor para esto con anestesia general o local asistida. A sido desplazado por el AMEU, pero ante las siguientes indicaciones se mantiene su uso: Tratamiento del aborto incompleto con fondo uterino equivalente a igual o menor a 22 cm, aborto séptico previo uso de tratamiento antibiótico, aborto diferido hasta las 22 semanas (11).

Puede haber necesidad de mejorar las condiciones del cérvix para su realización tanto de AMEU como de legrado, a continuación, se recomienda:

Tabla 1: Alternativas recomendadas para la preparación cervical.

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA	TIEMPOS
Misoprostol	400 µg	Sublingual	1 hora

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

Misoprostol	400 µg	Vaginal	3 a 4 horas
Mifepristona	200 µg	Oral	24 a 36 horas

Fuente: Maritchu B, et al. (10). Aspiración manual endouterina (AMEU): Revisión de la literatura y estudio de serie de casos. Rev Chil Obs Ginecol. 2019; 84(6):460-8.

Se emplea profilaxis antibiótica sugerida en todos los procedimientos de evacuación:

Tabla 2: Regímenes de profilaxis antibiótica recomendados.

RÉGIMEN	RECOMENDACIÓN
Doxiciclina 100 mg vía oral una hora antes del procedimiento y 200 mg después	Colegio americano de obstetras y ginecólogos (2016)
Metronidazol 500 mg vía oral dos veces al día por cinco días	Colegio americano de obstetras y ginecólogos (2016)
Doxiciclina 200 mg vía oral antes del procedimiento	Planned Parenthood Federation of America (PPFA Manual of Medical Standards and Guidelines, 2016)
Azitromicina 500 mg vía oral antes del procedimiento	
Metronidazol 500 mg vía oral antes del procedimiento	

Fuente: Maritchu B, et al. (10). Aspiración manual endouterina (AMEU): Revisión de la literatura y estudio de serie de casos. Rev Chil Obst Ginecol. 2019;84(6):460-8.

IV. EMBARAZO ECTÓPICO

Es una implantación anormal del embrión fuera del útero, más específico fuera del endometrio. Clínicamente puede ser grave cuando se rompe y genera hemorragia y no complicado (6).

Esta patología representa el 1-2% de todos los embarazos, es considerado de origen multifactorial, así: obstrucción tubárica externa o interna, falla en la motilidad tubular o disfunción ciliar, alteraciones hormonales, cicatrices por cirugías pélvicas previas. Las localizaciones ectópicas más frecuentes son: la trompa de Falopio (más del 90%) 70% de estos en el ámpula, menos frecuencia se pueden localizar a nivel abdominal (12).

Tabla 3: Riesgo relativo de Embarazo Ectópico.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

ALTO RIESGO	RIESGO MODERADO	RIESGO BAJO
Ectópico previo	Chlamydia	GITF
Esterilización tubarica	Infertilidad	Edad < 18
DIU	Parejas sexuales > 1	Edad > 35
EPI	Fumar	Duchas

Fuente: Liang H, Sandoval J, Hernández A, Vargas J. (13). Embarazo ectópico: revisión con enfoque en el manejo médico. Rev Clínica la Esc Med UCR-HSJD. 2019;9(1):28–36.

El ectópico tiene una presentación, sobre todo pasadas las 8 semanas, con el siguiente cuadro clínico: Dolor abdominal o pélvico de inicio agudo, masa anexial dolorosa, amenorrea, metrorragia, además se puede acompañar cuando está complicado con rotura de signos y síntomas de hipovolemia (6).

Tratamiento del embarazo ectópico:

1. **Conducta expectante:** consiste en monitorizar a la paciente hasta que los niveles de hCG desciendan menor de 2IU/L. El control debe ser minucioso. Es una buena opción para algunos ectópicos sobre todo los de localización desconocida (13).
2. **Tratamiento médico:** El metrotexate actúa en las células activas proliferativas del tejido trofoblástico. La dosis recomendada para ectópico es 1mg/kg o 50mg/m2 (13). Indicado en: pacientes hemodinámicamente estables, con volumen ectópico de menor a 4 cm, actividad cardíaca negativa, no signos de ruptura y con nivel β-hCG <5000 UI/mL. En pacientes bien seleccionados la eficacia es del 90% (12).
3. **Tratamiento quirúrgico:** la vía laparoscópica sobre la laparotomía es lo más recomendado se asociaron con menores tiempos quirúrgicos, menos sangrado intraoperatorio, menor estancia hospitalaria y menores requerimientos de analgesia (13). Indicaciones: inestabilidad hemodinámica, ruptura del embarazo ectópico o con signos de hemorragia, niveles de β-hCG entre 5.000 a 10.000 UI por mL), volumen de ectópico mayor de 4 cm, y actividad cardiaca evidenciada por ecografía (12).

V. ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: MOLA HIDATIFORME

La ETG se origina de tejido placentario anormal, específicamente el trofoblasto tiene un desarrollo aberrante por falla de los mecanismos de control de su crecimiento en respuesta a una alteración genética de los gametos, se pueden dividir en benigna y maligna.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

La incidencia es variable aproximadamente 1 por cada 1000 embarazos. Un 80% de la enfermedad trofoblástica gestacional corresponde a mola hidatiforme, 15% a mola invasiva y 5% a coriocarcinoma (14).

Clasificación:

Mola hidatiforme:

- Completa
- Parcial

Neoplasia Trofoblástica Gestacional:

- Mola invasiva
- Coriocarcinoma
- Tumor del lecho placentario
- Tumor trofoblástico epitelioide

Presentación clínica:

- Metrorragia
- Dolor pélvico cólico u opresivo
- Expulsión de vesículas hidrópicas
- Anemia
- Preeclampsia antes de las 20 semanas
- Hiperémesis
- Signos y síntomas de hipertiroidismo
- Distrés respiratorio

Como método diagnóstico es muy utilizada la ecografía endovaginal con hallazgos característicos como: Masas anexiales por quistes tecaluteínicos, la imagen en cavidad endometrial de “snowstorm” e imagen heterogénea en las molas parciales, es decir, tormenta de nieve más tejido fetal (14).

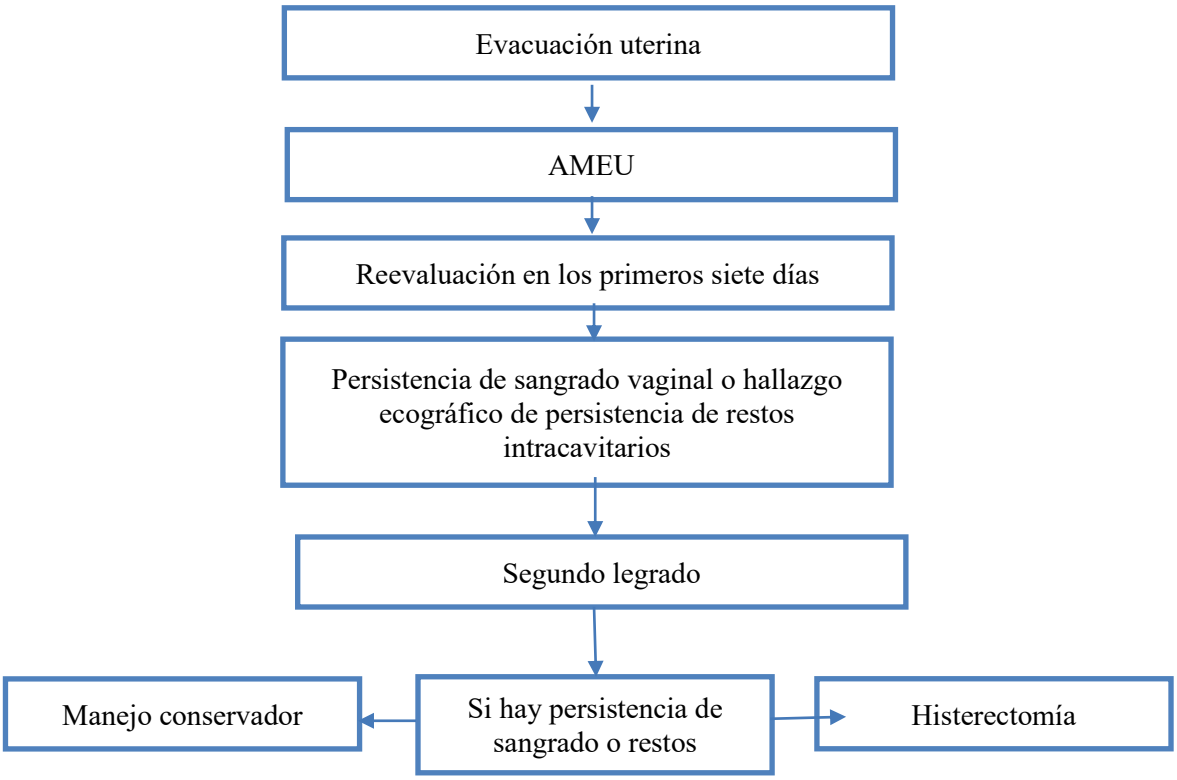
Se debe realizar una determinación de hormona Coriónica humana (beta-hCG) ante la sospecha de esta patología, previa a la evacuación y otra determinación posterior a la misma, niveles superiores a 100.000 mlU/ml darán cuenta de una enfermedad trofoblástica gestacional (15).

Tratamiento: se basa primordialmente en la dilatación cervical y legrado por aspiración (bajo control ecográfico). No usar prostaglandinas ni oxitócicos antes de la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

evacuación. Administrar inmunoglobulina Anti D en caso de mujeres Rh negativas. La histerotomía está contraindicada por el riesgo de diseminación de la enfermedad será una opción en pacientes con paridad satisfecha. Por esto es importante mantener a la paciente bajo control estricto y seguimiento individualizado (16).

Figura 1: Algoritmo de Tratamiento de Enfermedad Trofoblástica Gestacional.



Fuente: Coronado P, et al. (15). Enfermedad trofoblástica gestacional. Progresos Obstet y Ginecol. 2020;63(3):165–84.

VI. HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

Menos frecuente que los anteriores complican 4 al 5% de los embarazos.

Las causas más frecuentes son:

1. Incompetencia cervical
2. Trabajo de parto prematuro.
3. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
4. Placenta previa.
5. Rotura uterina.
6. Vasa previa

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

La ausencia de dolor sugiere incompetencia cervical en menores de 24 semanas de gestación, o la posibilidad de una lesión vaginal o cervical por pólipos, infecciones o cáncer). El sangrado genital abundante más dolor intenso sugiere un desprendimiento placentario (1).

VII. PLACENTA PREVIA

Cuando la placenta se inserta parcialmente o en su totalidad en el segmento inferior del útero. Con una prevalencia del 0,25-0,5%. Aumenta el riesgo cuando hay cesárea previa, cirugía uterina, miomectomía, legrado o extracción manual de placenta. Es causa del 20% de estas hemorragias (17).

La clasificación de la placenta previa:

1. *PP oclusiva:* la placenta cubre completamente el orificio cervical interno (OCI)
2. *PP no oclusiva:*

- Placenta marginal: la placenta es adyacente al margen del OCI pero sin sobrepasarlo
- Placenta de inserción baja: borde placentario a menos de 2 cm del OCI.

Los síntomas se presentan en el ocaso del embarazo con metrorragias y sin dolor, varía entre rojo brillante y abundante, que incluso lleva al shock hemorrágico. Puede también presentar dinámica uterina.

Manejo de la placenta previa

- Administración de cristaloides por 2 vías venosas.
- Mantener diuresis sobre los 30 mL/hr.
- Tipificación grupo y Rh, y tiempos de coagulación.
- Monitorización materna y fetal permanente.
- Transfundir si pérdidas sobre pasan el 30% de la volemia, si la hemoglobina es menor de 10 g/ dL, o hipotensión refractaria a 2 Lt de cristaloides.
- Maduración pulmonar fetal con edad gestacional menor de 34 semanas. No se debe completar el esquema si la urgencia así lo exige.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Con cuadro estable el parto se puede programar sobre a las 36 semanas, pero si hay inestabilidad hemodinámica se interrumpirá al momento. Por parto está indicado para las siguientes causas:

1. Metrorragia abundante o descontrolado.
2. Monitorización fetal.
3. Hemodinamia materna alterada.

La finalización por vía vaginal puede considerarse sí: el borde placentario está de 1,5 a 2 cm del orificio cervical interno.

En caso de Rh-negativa, administrar inmunoglobulina Rho(D) profiláctica.

VIII. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA (DPPNI)

Es el desprendimiento agudo parcial o completa de la placenta de la pared uterina, después de la semana 20 y antes del parto, representa un 20% de mortalidad fetal y hasta 1% de mortalidad en la mujer gestante, su prevalencia es 1 de cada 100-120 gestaciones, 60% a término, un 25% entre las 32 y 36 semanas, y un 15% por debajo de las 32 semanas (18).

Las causas del desprendimiento placentario son desconocidas, pero estos factores de riesgo favorecen su presentación: hipertensión arterial esencial, traumas, consumo de cocaína, miomas o anomalías uterinas y ruptura prematura de membranas. El compromiso del bienestar fetal es paralelo a la cuantía del sangrado (1).

Manejo del DPPNI

Patología obstétrica con un grado de urgencia alto y de vía de finalización de la gestación dependiente del estado materno y fetal. Similar manejo con la paciente con placenta previa, que incluye: monitorización permanente tanto materna como fetal, dos vías venosas simultaneas y subministro de cristaloides, sonda vesical para un control de diuresis estricto, test sanguíneas básicas y estudio de coagulación (1)(18).

- Anamnesis y palpación abdominal para detectar hipertono uterino.
- Monitoreo fetal para precisar bienestar fetal.
- Analítica con hemograma, coagulación, fibrinógeno (sospecha de CID).
- Se realizará una evaluación ecográfica, si el estado fetal y materno lo permiten.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

- Tocolíticos contraindicados.
- Evitaremos tratamiento anticoagulante.

Finalización inmediata de la gestación en los siguientes casos:

1. Hematoma retro-placentario evidenciado por ecografía y signos claros de desprendimiento.
2. Monitoreo fetal patológico o paciente hemodinámicamente inestable.
3. Óbito fetal.

El uso de hemoderivados debe considerarse lo siguiente:

- Hematocrito mantenerlo sobre sobre 30%.
- Administrar 6 Unidades plaquetarias en trombocitopenias de 20.000/ microL o plaquetas menor a 5000 en hemorragias masivas y necesidad de cesárea.
- Uso de plasma fresco o crioprecipritado cuando el fibrinógeno es menor de 150 mg/dL.

IX. LA HEMORRAGIA POSTPARTO (HPP)

Es la pérdida de sangre de sangre superior a 500 cc después del parto vaginal o superior a 1000 cc posterior a una cesárea. Es considerada masiva cuando el sangrado presentado en las primeras 24 horas del puerperio es mayor a 1000 cc. Difícil su determinación por la subjetividad del examinador, por esto de se define también a la HPP el sangrado postparto o postcesárea asociado a inestabilidad hemodinámica (4).

Es una emergencia obstétrica magna considerada la primera causa de muerte materna en el mundo (25% de las cerca de 500000 muertes que ocurren cada año). El riesgo de mortalidad en los países desarrollados (1/100.000 nacidos vivos) vs. los subdesarrollados (1/1.000 nv) (1).

De todas formas, 2/3 de los casos de Hemorragia Posparto ocurren en mujeres sin Factores de Riesgo que puedan identificarse (5).

Las causas se clasifican en 4 grupos “las 4 T”:

1. Tono uterino: Trastornos de la contractilidad uterina.
2. Tejido: retención de restos y adherencias placentarias.
3. Traumatismos del canal del parto.
4. Trastornos de la coagulación.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

De todas formas, 2/3 de los casos de Hemorragia Posparto ocurren en mujeres sin Factores de Riesgo que puedan identificarse. El manejo activo del trabajo de parto constituye la principal estrategia de prevención de la Hemorragia Post parto. Disminuye la Hemorragia Posparto en un 60% (5).

Los componentes del Manejo activo son:

1. Administración de drogas uterotónicas.
2. Tracción controlada del cordón umbilical.
3. Masaje uterino posterior a la salida de la placenta

Fármacos uterotónicos:

- Oxitocina: 10 UI intramuscular. Aplicado a la expulsión del hombro anterior o al nacimiento (4).
- Ergometrina: como línea dos en ausencia de oxitocina: 0,2 mg intramuscular. (4).
- Misoprostol: también segunda línea, dosis de 600 mcg vía oral. (4).
- Carbetocina: fármaco análogo sintético de la Oxitocina con vida media mucho más prolongada (40 minutos). Administrada en forma IM o IV, uso es limitado por su costo (5).

Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia postparto:

Para hacer una aproximación diagnostica y calcular de forma más objetiva la perdida sanguínea se recomienda el uso de la siguiente tabla.

Tabla 4: Diagnóstico y clasificación del grado de choque hipovolémico.

Perdida de volumen en %	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica	Grado de choque	Transfusión
10 – 15 % 500 – 1000 mL	Normal	Normal	60 – 90	>90	Ausente	No amerita
16 – 25 % 1000 – 1500 mL	Normal y/o agitada	Palidez	91 - 100	80 - 90	Leve	Posible
26 – 35 % 1501 – 2000 mL	Agitada	Palidez + diaforesis	101 - 120	70 - 79	Moderado	Usualmente requerida
>35%	Letárgica o	Palidez +	>120	>70	Severo	Masiva

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

>2000 mL	inconsciente	diaforesis y llenado capilar >3 seg				

Fuente: Organización Panamericana de la Salud (4). Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Segunda. Washington; 2019. 1-86.

Control inicial de la hemorragia

- Evidenciar la expulsión completa de la placenta y membranas.
- Masaje uterino vigoroso para expulsar coágulos retenidos.
- Valoración bajo sedación del cuello uterino y la vagina utilizando valvas separadoras.
- Compresión manual aortica externa o interna.
- Compresión bimanual del útero o del lecho sangrante con compresa.
- Colocación de balón de Bakrin endouterino.
- Pinzamiento de arterias uterinas por vía vaginal (técnica de Zea).
- Colocar traje Antichoque No Neumático.

Activación del Código Rojo-pedir ayuda: deberá contar con:

- Pinzas de anillo para exploración de canal vaginal.
- Balones de Bakri intrauterinos.
- Sonda vesical calibre 12 o 14.
- Soluciones intra venosas como Ringer lactato 500 cc y haemaccel.
- Catlones número 14-18.
- Ampollas de atropina.
- Ácido tranexámico ampollas de 2 gs.
- Uterotónicos: ocitocina, carbetocina, prostaglandinas.

El cálculo del volumen perdido puede subestimarse hasta en un 50% y los cambios fisiológicos del embarazo (aumento del volumen plasmático) hacen que una hemorragia de hasta un 10% de la volemia puede ser tolerada por una gestante normal, el siguiente cuadro ayuda a estimar las perdidas (19).

Tabla 5: Diagnóstico y clasificación del grado de choque.

Perdida de	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión	Grado de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

volumen en % y mL				**arterial sistólica**	**choque**
10 – 15 % 500 – 1000 mL	Normal	Normal	60 - 90	>90	Ausente
16 – 25 % 1000 – 1500 mL	Normal y/o	Palidez	91 - 100	80 - 90	Leve
26 – 35 % 1501 – 2000 mL	Agitada	Palidez + diaforesis	101 – 120	70 - 79	Moderado
>35% >2000 mL	Letárgica o inconsciente	Palidez + diaforesis y llenado capilar >3 seg	>120	<70	Severo

Fuente: FASGO (19). Hemorragia Postparto. Actual CONSENSO Obstet Hemorragia Postparto. 2019;1–40.

En el manejo de HPP es crucial la actuación inmediata y secuencial, por ello se aconsejan las siguientes medidas:

1. Masaje y compresión uterina, sobre todo técnica bimanual.
2. Acceso venoso con catlones 16 o 18.
3. Oxigenación, por mascarilla a 10 a 15L/min.
4. Pruebas de laboratorio amplias
5. Colocación de Sonda Foley, permite el monitoreo del gasto urinario (> 30cc/hr).
6. Fármacos uterotónicos, que a continuación se resumen el siguiente cuadro.

Tabla 6: Farmacoterapia uterotónica para el manejo de HPP

FÁRMACO	DOSIS	EFECTO ADVERSO
Oxitocina	40 UI diluidas en 500 cc de solución salina al 0.9% pasar 75 a 125 cc por hora	Nauseas, vomito, hipotensión por rápida, hiponatremia con dosis altas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

Misoprostol	800 mcg sub lingual, vía oral o rectal	Nauseas, vómito, diarrea, cefalea, fiebre transitoria
Metilerometrina	0.2 mg intramuscular	Nauseas, vomito, hipertensión severa

Fuente: Rivera S, Chacón C, González A. (20). Hemorragia posparto primaria : diagnóstico y manejo oportuno. Rev Médica Sinerg. 2020;5(6):512.

1. Reparación de trauma obstétrico, mediante puntos de sutura hemostática.
2. Remoción de tejido retenido, por revisión incluso bajo sedación de la paciente.
3. Taponamiento uterino, con balón neumático o empaquetamiento compresivo.
4. Fluidoterapia y hemoterapia, Como primera opción lactato de Ringer, de lo contrario solución salina al 0.9%, a 30cc/kg.

Manejo quirúrgico:

1. Ligadura vascular: mediante laparotomía exploratoria tras el fallo de técnicas mínimamente invasivas. El objetivo es disminuir el flujo sanguíneo uterino. Su tasa de 92% (20).
2. Suturas compresivas: La efectividad es de 60 a 75%. Las más comunes son sutura BLynch, la sutura Cho y Hayman (20).
3. Histerectomía: tratamiento definitivo, pero con su costo por la fertilidad futura (20).

X. EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA GESTACIÓN

La hipertensión durante el embarazo debe establecerse con cifras de TA >140/90 en dos o más tomas separadas a esto se duma la presencia de proteinuria en orina para su clasificación.

La toma de la presión arterial con estas condiciones: paciente sentada con 20 minutos de reposo, con el brazo en un ángulo de 45 grados y a nivel del corazón. Proteinuria mayor a 300 mg en 24 horas, relación proteinuria /creatininuria superior a 0.3 o 1+ en tira reactiva (4).

Criterios de severidad:

- Hipertensión igual o mayor a 160/110 mmHg en dos tomas consecutivas.

- Diuresis inferiores a 0.3 cc/kg/hora en 6 horas o menos de 500 cc/día.
- Creatinina superior a 1.1 mg/dL
- Nivel sérico de creatinina duplicado en ausencia de otra enfermedad renal.
- Síntomas de que indiquen eclampsia: cefalea, visión borrosa, fosfenos, epigastralgia.
- Eclampsia franca.
- Desprendimiento de retina.
- Accidente cerebrovascular.
- Edema agudo de pulmón.
- Trombocitopenia menor a 100.000.
- Alteraciones de la hemoglobina.
- Tiempo Parcial de Tromboplastina y/o INR prolongados.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Aumento en los niveles de transaminasas hepáticas dos veces por encima del valor normal.
- Niveles de Deshidrogenasa láctica (LDH) > 600 UI/L
- Presencia de dolor en cuadrante superior derecho.
- Ruptura hepática.
- Hematoma Subscapular.
- Desprendimiento de placenta normo inserta.

Los criterios para el diagnóstico del síndrome HELLP son:

1. Plaquetas < 100.000/mm3.
2. Transaminasas hepáticas > 70 UI/L.
3. LDH > 600 UI/L.

En cuanto al manejo de la preeclampsia severa se basa en la finalización del embarazo buscando condiciones óptimas, sin embargo, la edad gestacional influye en la decisión ya que la prematurez es una complicación a tener en cuenta.

Medidas generales: monitoreo hemodinámico permanente, dos vías venosas con catéter 16 o 18, para infusión de líquidos a razón de 1 cc/Kg/h, líquidos en media de 80 cc/hora vía endovenosa. Valoración de laboratorio: hemograma, plaquetas, pruebas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

hepáticas (LDH, transaminasas) y creatinina (4).

Manejo farmacológico en la urgencia hipertensiva:

1. Valores de TA ≥ 160/110 sin lesión de órgano blanco: Disminución de presión arterial en 24 a 48 horas.
2. TA ≥ 160/110 con lesión de órgano blanco: Reducción de presión arterial de manera inmediata con vasodilatadores endovenosos y antihipertensivos orales. Manteniendo en el embarazo: PAS entre 140 a 150 mmHg y la PAD entre 90 y 100 mmHg. En puerperio: menor a 140/90 mmHg en un periodo.

Esquemas:

- **Nifedipina:** administrar 10 mg vía oral y control de PA a los 20 minutos. De persistir elevada, administrar vía oral 20 mg y control de PA a los 20 minutos. De continuar la PA con cifras de severidad, repetir por última vez 20 mg y control a los 20 minutos. De no lograr disminuir la PA prescribir labetalol.
- **Labetalol:** 20 mg intravenoso cada 10 minutos. De persistir PA con cifras severas administrar 40 mg intravenoso en dos minutos con control de PA a los 10 minutos. De continuar con PA elevada prescribir 80 mg intravenoso en dos minutos. De no presentar mejoría pasar a uso de hidralazina intravenosa.
- **Hidralazina**: Usar en bolo de 5 o 10 mg intravenoso lento controlando la PA cada 20 minutos. Si PA persiste en cifras de severidad 10 mg intravenoso en dos minutos y control de PA a los 20 minutos.
- **Nitroprusiato de sodio:** manejo en infusión continua a 0.2 microgramos/kg/min con un incremento cada cinco minutos, hasta un máximo de 4 micro- gramos / kg/min.

XI. ECLAMPSIA

Cuadro clínico de convulsiones tónico clónicas generalizadas y/o estado de coma en la gestación en ausencia de otras condiciones que sugieran el mismo cuadro, en cualquier momento durante la segunda mitad de la gestación o en el postparto. Frecuente en el 0.5% de las pacientes con preeclampsia moderada y en el 2 a 3% de cuadros severos (1).

Se plantea para el tratamiento 3 pilares fundamentales:

1. Prevenir la hipoxia materna y el trauma.
2. Manejar la hipertensión severa.
3. Tratar las convulsiones y prevenir su recurrencia.
4. Evaluar la interrupción del embarazo.

Prevención y tratamiento de eclampsia.

Sulfato de magnesio endovenoso a dosis de impregnación 4 a 6 gramos y dosis de mantenimiento hasta 24 horas postparto de 1 a 2 gramos por hora controles de la diuresis, reflejos osteotendinosos y la frecuencia respiratoria, ya que al ser un fármaco de acción acumulativa puede llegar a producir intoxicación, presentando: pérdida del reflejo patelar, frecuencia respiratoria menor a 12 por minuto y/o diuresis inferiores a 30 ml/hora. Para lo cual suspender la infusión de sulfato de magnesio, soporte de ventilación asistida y administrar gluconato de calcio 1 gramo intravenoso al 10% hasta revertir los síntomas (4).

Cunado las convulsiones son refractarias puede usarse una nueva dosis de sulfato de magnesio en bolo (2 g) o fenobarbital sódico o diazepam. finalizar la gestación es el tratamiento definitivo independientemente de la edad gestacional y la posible complicación con prematurez neonatal (1).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Bandeh H, Barrera A, Vera A, Barrera G, Martínez L, Martínez J, et al. Diagnóstico y Tratamiento Inicial de las EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica [Internet]. REV. MED. CLIN. CONDES. 2019. 9–68 p. Available from: http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/436GER_.pdf
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Norma para el Cuidado Obstétrico y Neonatal Esencial (CONE) en el Sistema Nacional de Salud [Internet]. Ministerio de Salud Pública. Quito; 2013. 1–55 p. Available from: www.salud.gob.ec
3. Zabala Y, Moreno G, Bautista M. Protocolo de emergencia obstetrica [Internet]. Hospital Nuestra Señora Del Carmen. 2018. Available from: https://documentos.tech/document/protocolo-de-emergencia-obstetrica-urgencias-parto-vaginal-y-cesarea-se-caracteriza.html
4. Organización Panamericana de la Salud. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas [Internet]. Segunda. Washington; 2019. 1–86 p. Available from: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51029/9789275320884-spa.pdf?sequence=6&isAllowed=y
5. Asprea I, Di Marco I, Lipchak D. Manual breve para la práctica clínica en emergencia obstétrica. UNICEF [Internet]. 2012;8–62. Available from: http://sogiba.org.ar/documentos/ManualBreveEmergenciaObstetrica.pdf
6. Ministerio de Salud. Guía Técnica: Guías de Práctica Clínica para la Atención de las Emergencias Obstétricas según Nivel de Capacidad Resolutiva [Internet]. Primera. Lima; 2006. 1–103 p. Available from: https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/417214/-196508726332994689320191106-32001-1n0pbz.pdf
7. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del aborto espontáneo, incompleto, diferido y recurrente [Internet]. Primera. Dirección Nacional de Normatización. Quito; 2013. 7–41 p. Available from: https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/GPC Aborto espontáneo, incompleto, diferido y retenido.pdf
8. Peguero A, Nogué L, Illa M, Ferrer M, Muñoz M. Manejo de la pérdida gestacional de primer trimestre. Cent Med Fetal Neonatal Barcelona [Internet]. 2019;3–22.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Available from: https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/obstetricia/perdida-gestacional-primer-trimestre.pdf

9. Organización Mundial de la Salud. Tratamiento médico del aborto. https://ww. Ginebra; 2019. 1–58 p.
10. Maritchu B, Mercado J, Zúñiga J, Encalada D, Ávila J. Aspiración manual endouterina (AMEU): Revisión de la literatura y estudio de serie de casos . Rev Chil Obs Ginecol [Internet]. 2019;84(6):460–8. Available from: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0717-75262019000600460&lng=en&nrm=i&tlng=es
11. Casasco G, Di Pietrantonio E. ABORTO : GUÍA DE ATENCIÓN. Rev del Hosp Matern Infant Ramón Sardá [Internet]. 2008;27(1):33–41. Available from: https://www.redalyc.org/pdf/912/91227106.pdf
12. Espinoza S, Garnier J, Pizarro G. Generalidades sobre embarazo ectópico. Rev Médica Sinerg [Internet]. 2021;6(5):651. Available from: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/670
13. Liang H, Sandoval J, Hernández A, Vargas J. Embarazo ectópico: revisión con enfoque en el manejo médico. Rev Clínica la Esc Med UCR-HSJD [Internet]. 2019;9(1):28–36. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr191d.pdf
14. Espinoza A, Fernández R, Solar T. Actualización en patología trofoblástica gestacional: mola hidatiforme y neoplasias. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2019;4(5):44–59. Available from: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/193
15. Coronado P, Marquina G, Diestro M, Alonso S, Sánchez Á, Hardisson D, et al. Enfermedad trofoblástica gestacional. Progresos Obstet y Ginecol [Internet]. 2020;63(3):165–84. Available from: https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n3/05-GAP-enfermedad-trofoblastica-gestacional.pdf
16. Pascal R, Miró E, Muñoz M, Palacio M, Gómez M. Protocolo Manejo de la Mola Hidatiforme. Cent Med Fetal Neonatal Barcelona [Internet]. 2019;1–7. Available from: https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/mola.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -345-366

17. Perelló M, Mula R, López M, Sebastiá M. Anomalías Placentarias (Placenta Previa, Placenta Accreta Y Vasa Previa) Y Manejo De La Hemorragia De Tercer Trimestre. Protoc Med FETAL I Perinat Serv Med Matern – ICGON – Hosp CLÍNIC BARCELONA [Internet]. 2015;1–15. Available from: https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/placenta-previa-y-otras-anomalias.html
18. Barral Y, Cobo T, López M, Mazarico E. Hematomas Placentarios. Desprendimiento Prematuro De Placenta. Protoc Med Fetal I Perinat Serv Med Matern – Icgon – Hosp Clínic Barcelona. 2019;1–13.
19. Federación Argentina de de Sociedades de Ginecología y Obstetricia. Hemorragia Postparto. Actual CONSENSO Obstet Hemorragia Postparto [Internet]. 2019;1–40. Available from: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_2019_Hemorragia_Post_Parto.pdf
20. Rivera S, Chacón C, González A. Hemorragia posparto primaria : diagnóstico y manejo oportuno. Rev Médica Sinerg [Internet]. 2020;5(6):512. Available from: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/512/860

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 20

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Pérez Ramírez J., Salinas Vázquez P., Vizñay Guzmán M.
DOI: 10.55204/pmea.3.c28

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez *0000-0002-3685-1590*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec
Pablo Segundo Salinas Vázquez *0000-0002-1610-4926*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
psalinasv@ucacue.edu.ec
María Gabriela Vizñay Guzmán *0000-0002-2885-2358*
Docente Técnico de prácticas, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
maria.vizhnay@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Esta patología se describe por una restricción crónica del flujo de aire, su evolución clínica es heterogénea ya que se debe a alteraciones a nivel alveolar ocasionadas por exposición agentes nocivos, esta entidad puede ser reversible de forma parcial. (1)(2)(3)

Debido a su alta tasa de morbimortalidad se considera como un problema de salud pública, ocupando a nivel mundial el tercer casillero.(1)

Según el estudio Platino se encontró una prevalencia del 16.9% en aquellas personas con una edad superior a los 40 años con antecedentes de hábitos tabáquicos versus 29.3% a 48% en aquellos fumadores activos, convirtiéndose este hábito en un factor de riesgo. (3)

Se encontró una prevalencia variable en el estudio Crónicas el cual asociaba a esta patología con el antecedente de tuberculosis; finalmente el estudio PUMA analizó tanto el sub diagnóstico como diagnóstico erróneo en Latinoamérica con una prevalencia del 15.5%. (1)

Factores de riesgo

Tabaquismo a mayor exposición mayor probabilidad de desarrollar EPOC. (1)

Desarrollo y crecimiento pulmonar.

Exposición a gases y/o combustibles: el 50% de hogares aún utiliza combustibles de biomasa, además que en nuestra sierra rural existen familias que cocinan con leña, y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

exposición a fábricas industriales que no cumplen con el requerimiento mínimo en su seguridad industrial. (1) (2)

Edad y sexo: se evidencia un aumento en la incidencia y prevalencia en mujeres, sin embargo, en hombres las cifras siguen manteniéndose, se debe tomar en cuenta que mientras más extrema sea la edad mayor será el riesgo. (1,2)

Tuberculosis: existe una prevalencia del 69% de casos de EPOC.

Infecciones respiratorias previas como resultado de una función pulmonar reducida. (2)

Factores genéticos: alrededor del 1 y 2% de los casos. (1)

VIH: se encontró una prevalencia del 10.5%. (1)

Al hablar de prevención anotaremos que la administración de las vacunas antigripal y antineumocócica reducen notablemente el ingreso hospitalario en los pacientes con EPOC grave. (4)

El enfoque preventivo debe ser integral incluso la familia juega un papel importante es por ello que se debe educar de forma conjunta con el paciente con la finalidad de lograr adherencias al tratamiento y evitar exacerbaciones, además de que en los casos de gravedad es necesaria la presencia de un cuidador. (5) (6)

Finalmente es importante señalar que la presencia de patologías existentes influye dentro del manejo en cada paciente, además que ayudan para levantar un pronóstico, sobre todo en aquellos pacientes con diagnostico previo de diabetes mellitus. (4)

Patogenia

Se produce una inflamación crónica, toxicidad por inhalación de gases y otras partículas, produciendo una liberación de citocinas, activación de los macrófagos, generando así respuesta del estrés oxidativo que termina en el daño pulmonar, puede también producirse una eosinofilia que alerta la exacerbación. (1)

Ante estos mecanismos la afección del bronquio es evidente contribuyendo así a la obstrucción de la vía respiratoria, además del mecanismo vagal que produce aumento de moco, cabe recalcar que esta obstrucción puede a veces revertirse, mediante apoyo farmacológico, mientras que los cambios estructurales que se dan por medio de los receptores muscarínicos suelen no ser reversibles. (1)

II. DIAGNOSTICO DE EPOC

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Dentro de los síntomas más característicos de EPOC se encuentran tos productiva y disnea con el ejercicio, varias de las veces estos síntomas se encuentran durante meses o años.

La disnea por lo general va afectando de forma gradual de grandes esfuerzos a pequeños esfuerzos.

Uno de los instrumentos de utilidad dentro de esta patogenia es COPD Assessment Test (CAT), el cual valora la sintomatología en el paciente EPOC como tos, esputo, disnea, adinamia, entre otros, nos ayuda a visualizar los cambios durante el tiempo. (7)

Al examen físico en la mayoría de pacientes al comenzar con la enfermedad no muestran alteraciones, conforme avanza la enfermedad se puede auscultar la fase espiratoria la presencia de sibilancias, podemos observar "tórax en tonel", la utilización de la musculatura accesorios y postura en "trípode". (7)

La EPOC temprana presenta por lo general síntomas insidiosos, representando los pacientes asintomáticos el 35,5% y 42,0% de los casos. (8)

TABLA 1.- POSIBLES METAS DIAGNOSTICOS PARA EPOC TEMPRANA

METODOS	**CARACTERISTICAS**
Espirometría	Posibilidad de pasar por alto la enfermedad temprana
TC de tórax	Detectar pequeñas áreas de enfisema temprano y pequeñas lesiones de las vías respiratorias
EB-OCT	Mida el tubo de las vías respiratorias pequeñas con un diámetro de 2 mm
V/PSPECT	Detestar anomalías funcionales d las vías respiratorias antes de que disminuya el FEV1
Micro- CT	Detectar enfisemas
PMR	Identificar la enfermedad de las vías respiratorias pequeñas
PEF% pred	Alta sensibilidad y especificidad para limitación de flujo de aire
pCLE	Detecta un área de selección transversal mediana aumentada de las aberturas de los conductos
Dlco	Indica la enfermedad de las vías respiratorias y el enfisema antes de la espirometría
IOS	Encontrar individuos con síntomas, pero espirometría normal
Imágenes por REM	Cuantificar el agrandamiento alveolar
Posibles biomarcadores	Ocurre en las primeras etapas
Cuestionario de cribado	Basado en factores de riesgo y síntomas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, TC: tomografía computarizada; EB-OCT: tomografía de coherencia óptica endobronquial;
V/PSPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único de ventilación-perfusión, PRM: mapeo de respuesta paramétrica
PEF% pred: porcentaje del pico predicho flujo espiratorio; pCLE: endomicroscopía láser confocal basada en sonda; REM: resonancia magnética
hiperpolarizada, Dlco: capacidad de difusión del pulmón de monóxido de carbono; IOS: impulso oscilometría

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Espirometría: es una de las más importantes pruebas diagnósticas en el área de neumología, es de fácil accesibilidad y no invasiva, siendo la más objetiva de la limitación del flujo aéreo. Las variables que destacan de la espirometría son la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1).

La CVF representa el volumen máximo de aire exhalado en un esfuerzo máximo, iniciada tras una maniobra de inspiración máxima, representado en litros.

El FEV1 corresponde al volumen máximo de aire exhalado en el primer segundo de la maniobra de FVC, expresado en litros.

El cociente FEV1/CVF muestra la relación entre ambos parámetros.

Esta prueba puede realizarse luego de la administración de un broncodilatador inhalado de acción corta, lo que reduce la variabilidad. El valor de volumen espiratorio máximo en un segundo entre la capacidad vital forzada FEV1/CVF postbroncodilatador < 0.70, confirma la existencia de una limitación persistente del flujo aéreo. (9)

Tomografía computarizada de tórax: podría evidenciar áreas pequeñas de enfisema temprano y distinguir fenotipos de enfisema y pequeñas lesiones de las vías respiratorias, se pueden observar también estenosis de las vías respiratorias

Endomicroscopia laser con sonda: detecta el aumento de la abertura de los conductos alveolares en los pacientes con enfisema.

La resonancia magnética: posibilidad de medir el tamaño alveolar y la difusión de gas.

Biomarcadores: proteína c reactiva marcador temprano de inflamación o infección y otras metaloproteinas. (8)

Diagnóstico Diferencial

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

El asma es el principal diagnostico diferencial, en algunos casos en los que los pacientes presentan asma crónica la diferenciación con EPOC es muy complicada. Patogenias como insuficiencia cardiaca congestiva, bronquiectasias, tuberculosis, bronquiolitis obliterativa, pueden confundir el diagnostico. (10)

IV. TRATAMIENTO DE LA EPOC

Como menciona la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT) en su guía de práctica clínica latinoamericana de EPOC - 2019 las claves del tratamiento de la EPOC dependen de las medidas generales y prevención (no farmacológico), tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico. Siempre estos grupos tienen que ser específicos (individualizados) y estandarizados según la gravedad de cada paciente.

Tratamiento no farmacológico

Educación. –

La educación es una pieza clave en el inicio o primer contacto con un paciente con EPOC. Se debe dar información completa sobre la enfermedad, su evolución clínica, complicaciones y el adecuado uso de la medicación, haciendo énfasis, sobre todo con los diferentes dispositivos para medicamentos inhalados. La educación siempre debe ser clara, concreta y en términos que el paciente y la familia lo comprenda. Muchos estudios han demostrado que la educación respiratoria antes de iniciar el tratamiento de esta enfermedad pulmonar disminuye la progresión, exacerbaciones (ingresos hospitalarios), y complicaciones de esta enfermedad; además que mejora los síntomas y calidad de vida. (1)

Abandono del tabaco. –

El principal factor de riesgo para desarrollar EPOC es el tabaquismo, esto sugiere que se trata de una enfermedad prevenible. El abandonar el tabaco es la acción no farmacológica más importante, que ha demostrado que aumenta la supervivencia.2 Cuando el abandono del tabaco no puede ser por voluntad propia del paciente, se debe realizar programas de deshabituación tabáquica con la ayuda de medicamentos como el bupropión y la vareniclina y terapias de terapia de reemplazo de nicotina (TRN).

Rehabilitación respiratoria (RR) y actividad física. –

La RR comprende un grupo grande de acciones que van a mejorar la calidad de vida del paciente, entre las que están la educación respiratoria, entretenimiento de musculatura general (miembros superiores e inferiores), entrenamiento de músculos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

respiratorios, fisioterapia respiratoria, apoyo nutricional y apoyo psicosocial, estos dos últimos son terapias para el paciente y la familia. La RR cumple con objetivos importantes como son mejorar la calidad de vida, el cuadro clínico y evitar exacerbaciones, pero no aumenta la supervivencia de los pacientes. Con un programa adecuado e individualizado de RR se puede incluir en programas de actividad física o aumentar la tolerancia al ejercicio en pacientes con EPOC. La actividad física no solo ayuda a mejorar la capacidad respiratoria de un paciente, también ayuda a fortalecer el sistema muscular, cardiovascular y mejorar estrés.

El apoyo nutricional que consta dentro del programa de RR, es de gran interés. Se ha demostrado en varios estudios la relación de desnutrición y obesidad con una mayor progresión de la enfermedad, aumento de exacerbaciones y menor calidad de vida.

El apoyo psicosocial debe englobar al paciente y sus familiares y cuidadores cercanos, ya que la EPOC puede ser una enfermedad incapacitante social y psicológicamente, por lo que se debe considerar como un pilar importante dentro del tratamiento de esta patología.

Tratamiento farmacológico

Oxigenoterapia domiciliaria (OD). –

Juntamente con el abandono del tabaco la OD son las únicas acciones demostradas que aumentan la supervivencia en los pacientes con EPOC. Se administra oxígeno por 15 horas al día incluido en horario nocturno, para mantener la PaO2 (presión arterial de oxígeno) mayor al 60%. Los pacientes deben cumplir los siguientes criterios:

- En la gasometría arterial: PaO2 en reposo (presión arterial de oxígeno) menor de 55 mmHg o saturación de oxígeno menor al 88% con aire ambiente.
- PaO2 en reposo entre 55 y 59 mmHg o saturación de oxígeno menor al 88% aire ambiente junto con poliglobulia (hematocrito menor al 55%), hipertensión pulmonar o Cor pulmonale.

Vacunación. –

Las vacunas forman parte importante del abanico terapéutico farmacológico de las enfermedades respiratorias crónicas, porque evitan infecciones de las vías aéreas inferiores. Estas infecciones pueden exacerbar o aumentar la mortalidad en pacientes con EPOC. La vacuna antigripal y la antineumocócica deben constituir el calendario de vacunaciones de todos los pacientes con enfermedades respiratorias y cardíacas crónicas, sobre todo en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

pacientes mayores de 65 años o con un FEV 1 menor del 40%.

Mucolíticos. –

Se utiliza en enfermos con EPOC, el uso regular de N-acetilcisteína o carbocisteína disminuye el riesgo de infecciones y exacerbaciones.

Broncodilatadores. –

Este grupo de medicamentos son los más importantes en el tratamiento farmacológico de la EPOC. Los broncodilatadores son medicamentos que se emplean por vía inhalada con ventajas sobre una mejoría en el cuadro clínico, evitan exacerbaciones, calidad de vida, aumentan resistencia física y algunos casos mejoran capacidad ventilatoria pulmonar cuando se usan en combinaciones otros grupos de medicamentos como los antiinflamatorios (glucocorticoides inhalados). En un estudio de la European Respiratory Society (ERS) se demostró los beneficios de acortar la frecuencia en la utilización de medicamentos, por lo cual se amplían las ventajas sobre el uso de broncodilatadores de acción larga. Todos estos beneficios dependen de la correcta utilización de los dispositivos que se vayan a utilizar.

Los broncodilatadores se clasifican en:

Tabla N. 2 Clasificación de los broncodilatadores

Medicamentos	Dosis media	Dosis máxima	Duración y acción
Agonistas β-adrenérgicos			
Salbutamol	200 µg/4-6 horas	1.600 µg/24 horas	6-8 horas (SABA)
Terbutalina	500 µg/4-6 horas	6.000 µg/24 horas	6-8 horas (SABA)
Salmeterol	50 µg/12 horas	200 µg/24 horas	12 horas (LABA)
Formoterol	12,5 µg/12 horas	48 µg/24 horas	12 horas (LABA)
Indacaterol	150 µg/24 horas	300 µg/24 horas	24 horas (ULBA)
Vilanterol	25 µg/24 horas	25 µg/24 horas	24 horas (ULBA)
Olodaterol	5 µg/24 horas	5 µg/24 horas	24 horas (ULBA)
Antimuscarínicos			
Ipratropio	20-40 µg/6-8 horas	320 µg/24 horas	4-6 horas (SAMA)
Tiotropio	18 µg/24 horas	18 µg/24 horas	24 horas (LAMA)
Aclidinio	320 µg/12 horas	640 µg/24 horas	12 horas (LAMA)
Glicopirronio	50 µg/24 horas	50 µg/24 horas	24 horas (LAMA)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

Umeclidinio	50 µg/24 horas	50 µg/24 horas	24 horas (LAMA)

H: horas; µg: microgramos; SABA: agonistas β-adrenérgicos de acción corta; LABA: agonistas β-adrenérgicos de acción larga; ULBA: agonistas β-adrenérgicos de acción ultra larga; SAMA: antimuscarínicos de acción corta; LAMA: antimuscarínicos de acción larga.

Elaborado por los autores.

Metilxantinas

Las teofilinas pertenecen al grupo de inhibidores no específicos de la fosfodiesterasa (PDE), estos medicamentos aumentan el AMP-c intracelular, lo cual produce que se relaje el músculo liso de la vía aérea. El inconveniente que para que exista este efecto broncodilatador se necesita que las teofilinas tengan concentraciones plasmáticas altas, por consecuencia su toxicidad imita su uso en la práctica clínica cotidiana. (11)(12)

Roflumilast es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4, es considerado un medicamento con acción antinflamatorio y broncodilatador. Se utiliza con pacientes con una EPOC con una función respiratoria grave o muy grave en pacientes con una EPOC tipo bronquitis crónica con varias exacerbaciones (2 o más) al año.

Antiinflamatorios. –

Glucocorticoides inhalados (GCI)

Este grupo de medicamentos se utiliza en la EPOC cuando el paciente presenta más de 2 agudizaciones al año, cuando existe evidencia de una hiperreactividad bronquial (HRB) y en el fenotipo Asma-EPOC. Hay que recordar que los GCI son la piedra angular en el tratamiento del Asma. Algunas literaturas limitan su uso por los efectos secundarios. La combinación con broncodilatadores de acción larga es una opción terapéutica en fases estables.

Los corticoides inhalados en la EPOC se utiliza solo en exacerbaciones debido a que, por vía sistémica, aumenta sus efectos secundarios. Se recomienda que en fase estable no se debe utilizar.

Tabla N. 3: Corticoides Inhalados

Combinación LABA con LAMA			
Indacaterol /Glicopirronio	110/50 µg	110/50 µg/24 h	24 horas
Tiotropio / Olodaterol	2,5/ 2,5 µg	5/5 µg c/24 h	24 horas
Aclidinio / Formoterol	340/12 µg	340/12 µg c/12 h	12 horas
Umeclidinio / Vilanterol	62,5/25 µg	62,5/25 µg/ 24 h	24 horas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Agonistas β-adrenérgicos con GCI			
Formoterol/Budesonida	4,5/160 µg	9/320 µg c/12 h	12 horas
Fluticasona / Vilantero	100/25 µg	100/25 µg c/24 h	24 horas
Salmeterol/Fluticasona	50/100 µg	50/250–500 µg c/12 h	12 horas

H: horas; µg: microgramos; GCI: glucocorticoides inhalados. (11)(12)

Antibióticos (ATB). –

Los antibióticos en la EPOC se utilizan únicamente cuando exista la sospecha clínica, laboratorio y radiológica de infección respiratoria baja de origen bacteriano. Su uso frecuente no está aceptado debido a que puede generar resistencia bacteriana de los ATB. El tipo de antibiótico depende de la calcificación etiológica de los procesos infecciosos respiratorios.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se utiliza únicamente en situaciones especiales y solo cuando el tratamiento farmacológico ha fallado. Entre los procedimientos que más frecuentes están:

Bullectomía. –

Está indicada en pacientes seleccionados cuando exista la presencia de bullas (bulla grande que comprima el pulmón vecino, tratamiento de síntomas locales como hemoptisis, infecciones a repetición o dolor torácico crónico). (11)(13)

Cirugía de reducción de volumen pulmonar. –

Es resecar zonas del pulmón para disminuir la hiperinsuflación, de esta manera se mejora la función de los músculos respiratorios. Se indica en pacientes con fenotipo enfisema grave con zonas apicales, además en pacientes que tienen una baja tolerancia para la rehabilitación respiratoria. [2]

Trasplante pulmonar. –

El trasplante pulmonar bilateral en pacientes con EPOC es una de las indicaciones más frecuentes. Los candidatos para este trasplante son pacientes con una EPOC GOLD 4 (FEV1 menor del 20%), hipercapnia aguda (PCO2 mayor del 50 mmHg), hipertensión arterial pulmonar grave y Cor pulmonale. En algunos países para poder ingresar a las listas de personas para un trasplante de pulmón, un requisito fundamental es tener una esperanza de vida entre 5 a 10 años.

El trasplante pulmonar ha demostrado mejorar la calidad de vida y la capacidad

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

funcional, pero no prolonga la supervivencia. (14)(15)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schiavi E, Casas A, Tokumoto A, Duque CAT, Camelier A, Bergna M, et al. Guía de practica clinica latinoamericana del 2019. Asoc Latinoam Tórax, (ALAT). 2019;1-70.
2. Gold Pocket Guide 2021. 2021. p. 54.
3. Arancibia H. F. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Tabaquismo. Rev Chil enfermedades Respir. 2017;33(3).
4. Teresa Castañ-Abad M, Godoy P, Bertran S, Montserrat-Capdevila Marta Ortega J. Atención Primaria Incidencia de exacerbación grave en pacientes codiagnosticados de diabetes y enfermedad pulmonar obstructiva crónica: estudio de cohorte. Aten Primaria [Internet]. 2021;53:102074. Disponible en: www.elsevier.es/ap
5. Molina-Franky J, Roa Cubaque MA, Corredor Gamba SP, Polanía Robayo AY, Rojas Laverde M del P. Tratamiento farmacológico y no farmacológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev Investig en Salud Univ Boyacá. 2018;5(2).
6. Cáceres-Rivera DI, Roa-Díaz ZM, Domínguez CL, Carreño-Robayo JH, Orozco-Levi MA. Calidad de vida en adultos mayores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. MedUNAB. 2018;21(1). English_CAT_combined.pdf [Internet]. [citado 5 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.catestonline.org/content/dam/global/catestonline/questionnaires/English_CAT_combined.pdf
7. Hernández MB. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA. 2017;2:5.
8. Early chronic obstructive pulmonary disease: A new perspective | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [citado 3 de agosto de 2021]. Disponible en: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2095882X21000207?token=EBC87085CF41BEA87338A830CB6939DCCCFCDF1FABEF2A57CE7B1BDBB42D9812CCB0413CAC92C5DD86AC21618C5B0470&originRegion=us-east-1&originCreation=20210803090807
9. Martínez Luna M, Rojas Granados A, Lázaro Pacheco RI, Meza Alvarado JE, Ubaldo Reyes L, Ángeles Castellanos M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

(EPOC) Bases para el médico general. Rev Fac Med [Internet]. 25 de mayo de 2020 [citado 3 de agosto de 2021];63(3):28-35. Disponible en: https://www.revistafacmed.com/index.php?option=com_phocadownload&view=file&id=1301:enfermedad-pulmonar&Itemid=1

10. Severe pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease: A prospective French multicenter cohort | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [citado 3 de agosto de 2021]. Disponible en: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S105324982102307X?token=71855A1EC3569FA6250A4A81348E1713AA0A16CD4074B78E2DA34FA279D2C86EC29B30E26C9862946E7843E95091F68A&originRegion=us-east-1&originCreation=20210803090925.
11. Neumologia Cirugia Toracia 11ed-2019. (n.d.).
12. Miravitlles, M., Soler-Cataluña, J. J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J. A., Trigueros, J. A., Cosío, B. G., Casanova, C., Antonio Riesco, J., Simonet, P., Rigau, D., Soriano, J. B., & Ancochea, J. (2017). Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. Archivos de Bronconeumología, 53(6). https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.03.018
13. Vázquez-García, J. C., Hernández-Zenteno, R. de J., Pérez-Padilla, J. R., Cano-Salas, M. del C., Fernández-Vega, M., Salas-Hernández, J., Figueroa-Morales, M. A., Benítez-Pérez, R. E., Rendón-Pérez, L. A., Vázquez-Cortés, J., Mejía-Ávila, M. E., Mayorga-Butrón, J. L., Acuña-Kaldman, M., Barriga-Acevedo, Rocío, Bizarrón-Muro, A. R., Camargo-Ángeles, R., Casillas-Suárez, C., Castañeda-Hernández, C. O., Castañón-Rodríguez, R. P., … Zozoaga-Velázquez, E. G. (2019). Guía de Práctica Clínica Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
GUÍA MEXICANA DE EPOC, 2020. NCT Neumología y Cirugía de Tórax, 78(S1), 4–76. https://doi.org/10.35366/nts191a
14. Casanova, C., Soler-Cataluña, J. J., Simonet, P., Soriano, J. B., Molina, J., Calle, M., Cosío, B. G., Miravitlles, M., Antonio Riesco, J., Trigueros, J. A., Almagro, P., Ancochea, J., Quintano, J. A., & Rigau, D. (2017). Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

estable. Archivos de Bronconeumología, 53(6).

15. Lazarušić, N. K. (2019). Physical activity and COPD. Medicus, 28(2).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -367-379

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 21

EVENTO CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICO

Torres Criollo L., Álvarez Lozano M., Menéndez Chóez M.
DOI: 10.55204/pmea.3.c29

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec
María Isabel Álvarez Lozano *0000-0001-8029-1933*
Docente Compartido, Cátedra Contexto y Cultura, Carrera de Medicina, Universidad Católica, Sede Azogues.
mialvarezl@ucacue.edu.ec
María Gabriela Menéndez Chóez *0000-0002-2528-2097*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mgmenendezc55@est.ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) se define como una patología neurológica grave, con déficit neurológico repentino resultante de una lesión vascular. Esta lesión tiene un inicio agudo, de duración variable y puede provocar la muerte, siendo la segunda causa de deceso con frecuencia en pacientes de 65 años de edad a nivel mundial. (1)

El ictus o enfermedad cerebrovascular (ECV) o ACV es una causa importante de muerte en países desarrollados, ocupa el tercer lugar, superada solo después de las patologías cardiovasculares y las neoplasias malignas) (2). Se puede clasificar en hemorrágico e isquémico que puede resultar en graves complicaciones cognitivas y del equilibro corporal. (3)

El cerebro vascular hemorrágico o accidente cerebral hemorrágico, se produce debido a la rotura de un vaso sanguíneo cerebral impidiendo el flujo sanguíneo regular despojando al tejido provisto de nutrientes, oxígeno y glucosa necesarios para sus funciones que es alimentar las células cerebrales. (4)

Tipos

Las enfermedades del cerebro vascular hemorrágica van a estar constituidas por dos variantes: la primera tiene a un vaso intraparenquimatoso roto que va ocasionar un hematoma que se encontrará situado en el espesor del tejido cerebral dando paso hacia el espacio subaracnoideo originado por la hipertensión arterial, la segunda variante es un vaso

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -381-392

roto claramente en el espacio subaracnoidea causado por los aneurismas que se encuentran en las arterias del polígono de Willis. (5)

A continuación, se explicará las variantes:

Hemorragias intraparenquimatosa o intracerebral

Se define como la rotura de vasos sanguíneos en el cerebro con salida de sangre hacia el parénquima cerebral formando una masa de forma circular u también oval que va aumentar en volumen, este tipo de hemorragia se sitúa con un 60% en los ganglios basales y un 20% se encuentra en la sustancia blanca y los 20% últimos puede ubicarse en el tronco cerebral como también en el cerebelo. (5)

Cabe mencionar, que los ictus hemorrágicos es un trastorno devastador que los casos presentados corresponde un aproximado del 7%-15% de las enfermedades cerebro vasculares, que conlleva un riesgo de morbimortalidad muy alto. La mortalidad puede alcanzar el 40%-50% de los casos al mes de la hemorragia, considerando que el otro 50% se produce en los primeros días del evento cerebro vascular. (6) (7)

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

La HSA es la presencia de hemorragia en el espacio subaracnoideo, cuya etiología en la mayor parte de casos es la rotura de un aneurisma cerebral, otra causa importante es secundario a trauma craneoencefálico. Se produce cuando un espacio débil de la pared del vaso sanguíneo llamado aneurisma libera el flujo sanguíneo de presión alta entre el cráneo y cerebro causando serios daños al tejido cerebral. (8)

Su incidencia oscila entre un 1-5% de la población mundial (9) y su mortalidad es de alrededor del 50% (10) Se presenta en un porcentaje pequeño de pacientes, sin embargo, es una de las patologías neuroquirúrgicas con más alta mortalidad por el sangrado y complicaciones.

El incremento de la mortalidad y secuelas se debe al cuadro inicial de cefalea que presenta el paciente, que podría ser catalogado de manera errónea como crisis migrañosa o una cefalea crónica especialmente en pacientes con antecedentes de migraña o cefalea tensional. (8)

II. Etiología y factores de riesgo

Identificar las etiologías más frecuentes y los factores de riesgo de las variantes del accidente cerebral hemorrágico nos ayuda en el desarrollo de medidas de prevención, cuya

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

finalidad es reducir la mortalidad y morbilidad.

Los casos de **hemorragias intracerebrales** se produce por:

- Hipertensión arterial en un 60-70%, se produce un daño en los vasos perforantes por ello recibe el nombre de hemorragia hipertensiva (5). Secundario a la rotura de una arteria arterioesclerótica debilitada por la hipertensión arterial crónica. (11)
- Angiopatía amiloide hereditaria tipo autosómica dominante, se produce hemorragias múltiples en adultos jóvenes causando lesiones subcorticales en zonas como la sustancia blanca con un deterioro cognitivo. Se producen hematomas múltiples ubicados en la sustancia blanca, por ello es habitual la hemorragia intracerebral del tipo no hipertensiva ocasional en personas de 60 años. (5)
- Con menor frecuencias están: Los tumores tipo malignos que se encuentran muy vascularizados, las diversas coagulopatías, la vasculitis y también los aneurismas de carácter micótico. (5), aneurisma congénito, malformaciones arteriovenosas, infarto hemorrágico, discrasia sanguínea, traumatismos.
- En definitiva, en la mayor parte de hemorragias intracerebrales se asientan sobre los núcleos de la base, los lóbulos cerebrales, cerebelo o tronco cerebral (11).

Los casos de **hemorragias subaracnoidea** se producen por:

- Hemorragia subaracnoidea primaria o espontanea que es provocada por la ruptura de un aneurisma cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea perimesencefalica como: trombosis venosas cerebral, trauma, apoplejía pituitaria.
- Otras de las causas están asociadas a las alteraciones hemodinámicas cerebrales, discrasias sanguíneas, tóxicos, neoplasias cerebrales, vasculopatías, infecciones, cirugías. (8)

III. Fisiopatología

La **hemorragia intracerebral** provoca una disfunción neuronal porque en primera instancia se presenta una lesión parenquimatosa evolutiva, el sangrado arterial se acumula dando origen a un hematoma ejerciendo efecto de masa en tejidos cerebrales contiguos y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -381-392

puede llegar a comprimirlos. Si el hematoma es grande incrementan la presión intracraneana produciendo una herniación cerebral transtentorial, como producto de la presión de los hematomas supratentoriales y el edema causando la muerte del paciente, afectándose el tronco del encéfalo y muchaa de las veces hemorragias secundarias en el mesencéfalo y la protuberancia.

Si el hematoma es pequeño existe mecanismos de compensación como la comprensión del sistema ventricular, borramiento de cisternas y surcos, cambio en las resistencias vasculares. (11)

Otro fenómeno se da, si la hemorragia se extiende a los ventrículos cerebrales, pudiendo evolucionar a una hidrocefalia aguda; de la misma manera los hematomas cerebelosos cuando se expanden pueden llegar a bloquear el cuarto ventrículo o puede disecar el tronco encefálico. La fisiopatología de la **hemorragia subaracnoidea,** se produce por la ruptura de un aneurisma sacular; la sangre en el espacio subaracnoideo produce meningitis química, aumentando la presión intracraneana posiblemente por días o algunas semanas generando una situación catastrófica e instantánea.

Esta situación presenta una serie de características como la hipoperfusión, hipertensión intracraneal, resangrado, vaso espasmo y la hidrocefalia. En el caso del vasoespasmo secundario puede producir una isquemia encefálica focal.

IV. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sintomatología inicia de manera aguda durante alguna actividad o mientras se realiza un esfuerzo, se caracteriza de manera general por cefalea intensa, vómitos, rigidez en la nuca, alteración de la consciencia. Es posible que se presente convulsiones, obnubilación y déficit motores (5).

Existen otros síntomas que están relacionados con el volumen y localización de la hemorragia, como se explica a continuación las más usuales:

- Hemorragias hemisféricas grandes: Se caracteriza por presentar una hemiplejía flácida completa acompañada de hemianestesia y también con afasia, si es el lado izquierdo, el sitio afectado, casualmente se caracteriza por una desviación conjugada de la cabeza, los ojos se dirigen al lado opuesto de la hemiplejía, se acompaña de manifestaciones como: vómitos, respiración estertorosa o trastornos de la consciencia. (5)

- Hemorragias hemisféricas pequeñas: presenta hematomas en distintas zonas:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Capsulares o lenticulares: caracterizado con una hemiplejía pura.
- Tálamo: daño hemisensitivo.
- Encrucijada parietotemporal izquierda: presenta un síndrome tipo afásico-apráxico
- Caudado: presenta un síndrome de apatía, disminución de lenguaje y también confusión. (5)

-Hemorragias del tronco cerebral: afectación de diferentes grados en los pares craneales, de vías largas y centros autonómicos. Tipos:

- Grandes: presenta una cuadriplejía, coma o rigidez de descerebración, también se presentan movimientos oculares verticales anormales, con pupilas puntiformes, respiración irregular, mutismo, hipertermia. Este tipo de hemorragia es usual en la protuberancia.
- Pequeñas: con síndromes idéntico a los infartos, que se presentan en las arterias perforantes del tronco basilar.
- Raras: caracterizado por hemorragias tanto en el mesencéfalo y como en el bulbo(5).

-Hemorragia en el cerebelo: presenta sintomatología como:

- Cefalea o vómitos, también puede presentar rigidez de nuca o estupor.
- Algunas veces puede manifestar vértigo y ataxia, caracterizado por incoordinación de un hemicuerpo sin la presencia de una hemiplejía.
- Puede presentar un hematoma con extensión al tronco: se va a caracterizar por la presencia de hemiparesia, con paresia facial u oftalmoplejia.

V. DIAGNÓSTICO: (Nos referiremos en este capítulo a la hemorragia intraparenquimatosa, ya que la hemorragia subaracnoidea su diagnóstico y tratamiento serán abordado en otro capítulo)

Para un mejor diagnóstico a más de los factores de riesgo vascular y los datos clínicos de las enfermedades cerebrovasculares es necesario realizar una tomografía de cráneo, que permitan identificar y diferenciar entre lesiones hemorrágicas e isquémicas. Mediante la tomografía computarizada, así como, la resonancia magnética nuclear, podremos tomar decisiones terapéuticas de manera precoz y así mismo son de gran beneficio para seguimiento post operatorio(13).

Tomografía Axial Computarizada (TAC)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -381-392

En una hemorragia intracerebral su diagnóstico fundamentalmente se basa en la Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal que informa el foco hemorrágico intraparenquimatosa o intracerebral; se observa un área hiperdensa dentro del parénquima cerebral. Mientras que ante la evidencia de hemorragia subaracnoidea, es útil hacer una angio-TC, importante para verificar si se trata de un aneurisma. (5)



Figura Nro. 1 TAC simple de cráneo: imagen hiperdensa frontal derecha en relación a hemorragia intraparenquimatosa, con borramiento de surcos de la convexidad por edema perilesional, ejerce efecto de masa. *(Cortesía de Larry Miguel Torres Criollo, Médico Tratante de Neurocirugía Clínica San José Azogues-Ecuador; con autorización)*

Resonancia Magnética (RM)

- En la fase subaguda: se va observar que el centro de la hemorragia va a cambiar dando una imagen aumentada tanto en T1 como en T2 por la salida de la desoxihemoglobina hacia el espacio extracelular.
- En la fase crónica: se observa el borde de la hemorragia como un anillo hipodenso en T1 y en T2. (5)

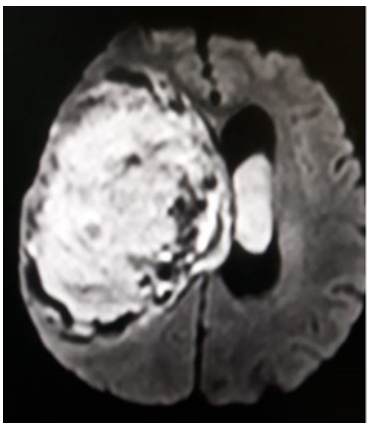


Figura Nro. 3. Resonancia magnética simple de cerebro, secuencia T1: Imagen hiperintensa lobar derecha

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

compatible con hemorragia intraparenquimatosa en fase aguda, con volcamiento ventricular que ejerce importante efecto de masa. *(Cortesía de Larry Miguel Torres Criollo, Médico Tratante de Neurocirugía Clínica San José Azogues-Ecuador; con autorización)*

Arteriografía

Técnica utilizada cuando existe duda sobre una malformación vascular ya sea por causa de hemorragia lobares o también del tronco en jóvenes (5).

Pronóstico en fase Aguda:

-Importante el uso de la escala NIHSS (National Institutes of Healt Stroke Scale) para la evaluación cuantitativa de un déficit neurológico provocado por un ACV agudo y también la utilidad de la escala de ICH (Intracerebral Hemorrhage).

-Para una correcta correlación positiva de mortalidad con se toma en cuenta:

- Tamaño del hematoma con una desviación de la línea media
- Presencia de una inundación o volcamiento ventricular.
- Nivel de conciencia que se encuentre: < 8 en Glasgow

Si se presentan estas 3 variantes, más edad avanzada, el pronóstico es malo, se acerca a un 100%. (5)

VI. TRATAMIENTO

Tratamiento médico:

- Es importante asegurar la ventilación y la oxigenación, si el paciente presenta disnea, se procede a la intubación y a la ventilación mecánica.
- Reposo absoluto, la cabeza elevada unos 30°, uso de analgésicos para la cefalea y fármacos antitérmicos.
- Mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPF=PIC-PA), si esta última aumenta lo hace también la presión arterial (PA), por ello si se reduce significativamente la PA se facilita la isquemia, se debe disminuir la presión sistólica, solamente hasta mantener una tensión arterial media sobre 90mmHg.
- Labetalol: bolo 10-40 mg o por infusión continua de 2-8 miligramos/minuto, ya que no modifican la PIC ni el FSC.
- Enalaprilato: 1,25 a 2,5 mg intravenoso.
- Está contraindicación el uso de nitroprusiato.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -381-392

- La administración del manitol ante la sospecha una elevación aguda de la PIC. Dosis de carga 1-2 gr/kg; y, dosis de mantenimiento 0,25-0,50 gr/kg cada 4 horas (5); una alternativa es el uso de solución salina hipertónica al 3%.

Pronostico

- ESCALA ICH (Score de Hemorragia intracerebral)

Criterios	Puntaje obtenido
Escala de coma de Glasgow	
13 a 15	0
5 a 12	1
3 a 4	2
Grupo etario	
Menor a 80 años	1
Mayor a 80 años	0
Localización	
Supratentorial	0
Infratentorial	1
Volumen	
Menor a 30 cm^3	0
Mayor a 30 cm^3	1
Vaciamiento ventricular	
No	0
Si	1

Puntos	% Mortalidad
0	0 %
1	13 %
2	26 %
3	72 %
4	97%
5	100 %

Tabla Nro.1. Escala ICH Score *(Adaptado de: Hemphill J, Bonovich D, Besmertis L, Manley G, Claiborne S. The ICH Score. RESEARCH ARTICLE. 2016 Abril; 32(4).*

Es una escala pronostica que permite evaluar la mortalidad a 30 días en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa, fue creada por Hemphill en el año 2001 y la misma consta de una clasificación clínica compuesta por cinco factores diferentes, el primero está relacionado con un examen neurológico básico también conocido como la escala de coma de Glasgow, el siguiente por una característica basal del paciente el cual corresponde a la edad, otro por una neuroimagen inicial o volumen intracraneal y finalmente el origen dependiendo si este es infratentorial o supratentorial. (15)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Tratamiento en Trastornos de la Coagulación:

Durante un tratamiento fibrinolítico. Se debe suspender la instilación de rt-PA cuando exista duda de hemorragia, importante obtener una TC de manera urgente y un estudio del estado de la coagulación, se debe pedir 6-8 U de crioprecipitados y también 6-8 U de plaquetas.

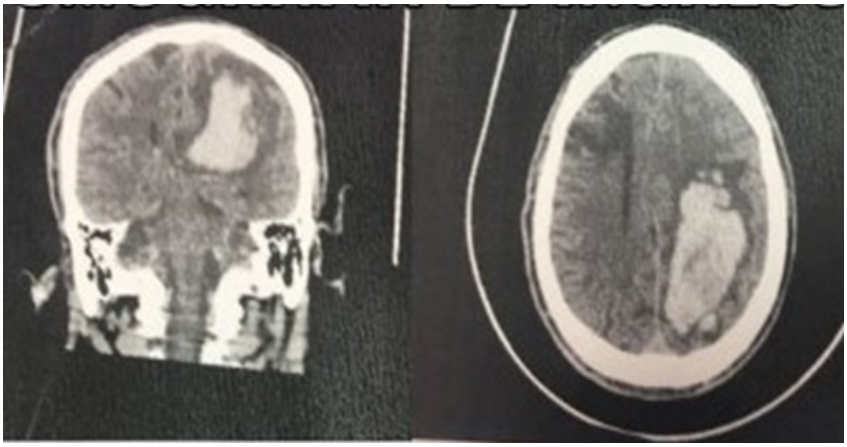
Pacientes tratados con heparina. Uso de protamina por las unidades admitidas y consideradas en el plasma.

Paciente en tratamiento con dicumarínicos. Se debe indicar plasma fresco congelado, la vitamina K (5-25 mg) tarda más en hacer efecto.

Paciente en tratamiento con anticoagulantes directos. Si el tratamiento se administró 2 horas antes (rivaroxabán, dabigatrán o apixabán), usar carbón activado para impedir su absorción. (5)

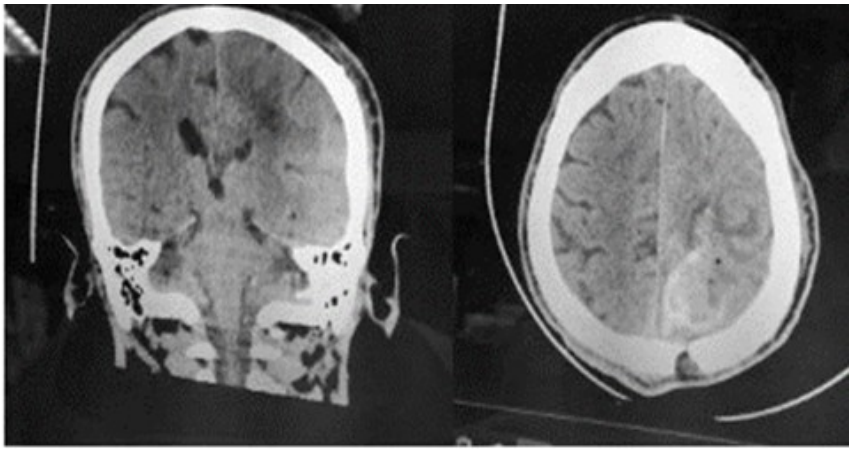
Tratamiento Quirúrgico:

- Colocación de un monitor de presión intracraneal.
- Derivación ventricular.
- La evacuación del hematoma. (5)



A Preoperatorio

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -381-392



B Postoperatorio

Figura Nro. 2. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte sagital y axial. A:(preoperatorio), se observa lesión hiperdensa en región parietooccipital izquierda en relación a hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva, con área hipodensa perilesional compatible con edema cerebral. B: (posoperatorio), craneotomia parietooccipital izquierda, resolución de hematoma intraparenquimatosa, se observa escaso residuo. (Cortesía de Larry Miguel Torres Criollo, Médico Tratante de Neurocirugía Clínica San José Azogues-Ecuador; con autorización)

El uso de un catéter intraventricular permitirá la monitorización de la PIC y derivación del LCR para conservar una presión por debajo de los valores 20 mmHg y una presión de perfusión entre cifras de 50-70 mmHg. La cirugía se debe realizar durante las primeras horas, sin la espera de signos de herniación. (5)

La evacuación quirúrgica, se realiza cuando el hematoma a nivel de cerebelo es mayor de 2-3 cm de diámetro y cause produce desplazamiento del cuarto ventrículo, hidrocefalia o disminución del nivel de consciencia (5). A nivel supratentorial el beneficio mayor en relación a la indicación quirúrgica, será en hematomas que se encuentren a menos de 1 cm de la corteza cerebral, con un volumen de más de 25 cm^3, desplazamiento de línea media más de 5 mm, o deterioro neurológico del paciente.

Rehabilitación y pronóstico a largo plazo:

El riesgo de recaídas y una demencia es significativo, ya que en unos 5 años en un 24%, particularmente en personas con edad añosa que presenten hipertensión mal controlada, o crónica, se presenta en un 2% anualmente, aumento de hasta un 10% si la presión diastólica está por encima de 90 mmHg(5).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍCAS

1. Chamorro SA. Accidentes Vasculares cerebrales. En: Rozman C, CardellachF, ed. Farreras Rozman Medicina Interna. 18º Edición. Madrid: Elservier,2016. pp.1362-1375

2 Piloto Cruz A, Suárez Rivero B, Belaunde Clausell A, Castro Jorge M. La enfermedad cerebrovascular y sus factores de riesgo. Rev Cubana Med Milit [revista en Internet]. 2020 [citado 11 Jul 2021];, 49(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/568

3 Grazieli Silva Túbero, Sebastião Gobbi, Camila Vieira Ligo Teixeira, Jessica Rodrigues Pereira, Ryosuke Shigematsu, Ana Paula Canonici. Efeitos do square stepping exercise em pacientes com sequelas de acidente vascular encefálico. Scielo Brasil. 2014; 27 (2): 229-236. https://doi.org/10.1590/0103-5150.027.002.AO08.

4 Dayami Lescay Balanquet, Gerardo Tèllez Gamayo, Marlene Fong Osejo, Fátima Flores Bolívar, Eulises Guerra Cepenal, Juaquín Castillo Duany. Caracterización de pacientes con accidente cerebrovascular en un servicio de emergencias de Santiago de Cuba. MEDISAN. 2020; 24 (3): 420-430. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192020000300420&lng=es. Epub 08-Jun-2020.

5 Zarranz JJ. Neurología. Sexta ed. S.L. GCE, editor. Barcelona, España: Elsevier España; 2018.

6 Escudero Augusto D., Marqués Álvarez L., Taboada Costa F.. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Med. Intensiva [Internet]. 2008 Ago [citado 2021 Jul 24] ; 32(6): 282-295. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000600004&lng=es.

7 Hernández CA, Rodríguez GD. Neuroimagen de la hemorragia intraparenquimatosa cerebral primaria. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2018;8(2):1-21.

8 Brenes ZMJ, Romero CA, Jiménez VM. Abordaje de hemorragia subaracnoidea. Revista Médica Sinergia. 2020;5(10):1-12.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -381-392

9 Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, Algra A. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol. 2019 May 1;76(5):588-597. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.0006. PMID: 30659573; PMCID: PMC6515606.

10 Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. Lancet Neurol. 2009 Jul;8(7):635-42. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70126-7. Epub 2009 Jun 6. PMID: 19501022.

11 Ji Y. Chong . Manual MSD Versión para profesionales. USA: Robert S. Porter [Internet]. [Consultado 10 Julio 2021].; abr. 2020; j. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/accidente-cerebrovascular/hemorragia-intracerebral

12 Brenes Zumbado MJ, Romero Castillo A, Jiménez Víquez M. Abordaje de hemorragia subaracnoidea. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de octubre de 2020 [citado 24 de julio de 2021];5(10):e589. Disponible en: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/589

13 Piloto Cruz A, Suárez Rivero B, Echevarría Parlay JC. Diagnóstico clínico y tomográfico en la enfermedad cerebrovascular. Arch. Hosp. Univ. "Gen. Calixto García" [Internet]. 2020 [citado 24 Jul 2021];, 8(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/529

14 Jacquens, A., Guidoux, C., Mathon, B., Clarençon, F., & Degos, V. (2020). Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC-Anestesia-Reanimación, 46(2), 1-21. https://doi.org/10.1016/S1280-4703(20)43647-3

15 Hemphill J, Bonovich D, Besmertis L, Manley G, Claiborne S. The ICH Score. RESEARCH ARTICLE. 2016 Abril; 32(4).

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 22

EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO

Torres Criollo L., Castro A., López M., Coronel D.
DOI: 10.55204/pmea.3.c30

Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Ana Zulema Castro Salazar 0000-0002-7549-3845
Docente compartido de la asignatura Lenguaje y Comunicación, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues
azcastros@ucacue.edu.ec
Miriam Magaly López Narváez *0000-0002-0670-0089*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mmlopezn72@est.ucacue.edu.ec
Dayana Jazmín Coronel Urgiles *0000-0001-9316-4706*
Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
djcoronelu11@est.ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Definición

Se denomina enfermedad cerebrovascular (ECV) a todo aquel trastorno que afecte una zona del encéfalo de manera tanto transitoria como permanente provocado por una isquemia o también por una hemorragia comprometiendo a uno o más vasos sanguíneos cerebrales, el término ictus o stroke con significado de golpe, abarca a un grupo de trastornos como es el infarto cerebral, hemorragia cerebral y subaracnoidea. En este capítulo nos referiremos al accidente cerebrovascular isquémico(1)

Epidemiología

La media de presentación global es de doscientos casos por cada cien mil habitantes al año, y con tasa de prevalencia de aproximadamente seiscientos casos por cada cien mil habitantes. A lo largo de las cuatro últimas décadas la incidencia de las enfermedades cerebro vascular ha reducido el 42% en los países desarrollados y se ha incrementado un 100% en los países que se encuentran en vía de desarrollo, su mortalidad actualmente ha reducido debido gracias a la prevención primaria que hoy existe. (2)

La ECV ocupa el segundo lugar en mortalidad, solamente luego de infarto de miocardio y cabe recalcar que es la principal causa de discapacidad, se estima que dos tercios de todos los casos ocurren anualmente (3) Los pacientes con ictus isquémico corren mayor riesgo de eventos vasculares en el futuro como: accidente cerebrovascular

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

recurrente, infarto de miocardio y muerte por causa vascular. Existe una relación débil o inexistente entre la colesterolemia y el accidente cerebrovascular. Los estudios de intervención con estatinas evidenciaron un menor riesgo de recurrencia de eventos cerebrovasculares. (4)

ETIOLOGÍA:

Los factores que influyen en el ictus cerebral son:

- No modificables

- La edad: El evento cerebrovascular (ECV) va aumentar con la edad, tiene un porcentaje en personas con menos de 45 años de edad y desde los 55 años la incidencia de ictus se duplica cada diez año.
- El sexo: con mayor prevalencia en el sexo masculino,
- La herencia y genética. (5)

- Modificable

- La Hipertensión Arterial (HTA) representado en un 70%.
- La diabetes induce a los ictus isquémicos en la aterosclerosis.
- El hipercolesterolemia, y el consumo de alcohol.
- El tabaquismo.
- Los anticonceptivos orales: van alterar los factores de la coagulación que presentan riesgo de provocar un tromboembolismo venoso.
- Las cardiopatías: embolia cardiaca con un 20% de los ictus isquémicos.
- La ateromatosis carotídea: con un 15-20% de los ictus isquémicos. (5)

II. SÍNDROMES NEUROVASCULARES

Síndromes neurovasculares: es la presentación de signos y síntomas neurológicos de acuerdo al territorio vascular afectado.

Síndromes neurovasculares de la arteria carótida

Cuando se origina una obstrucción a nivel de la arteria carótida interna se puede manifestar un infarto cerebral, el mismo que va a dañar el territorio de la arteria media y anterior, produciendo una hemiplejia con hemihipoestesia contralateral y afasia en el caso que se afecte el hemisferio dominante, también se puede presentar ceguera monocular, la cual puede ser transitoria o permanente. Cuando la obstrucción de la arteria carotidea es progresiva va a dar lugar a sincopes, que se van a manifestar al momento de levantarse

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

bruscamente, también se puede producir atrofia a nivel del nervio óptico, cataratas prematuras o pérdida del pelo (5).

Síndromes neurovasculares de la arteria cerebral media

Cuando se produce una oclusión a nivel de esta arteria o de alguna de sus ramas se va a asociar generalmente a una embolia. (5) (6)

Síndromes neurovasculares de la arteria cerebral anterior

Cuando la arteria cerebral anterior se encuentra ocluida se va a producir una hipoestesia contralateral a nivel del miembro inferior, cuando se encuentra en una fase aguda puede llegar a aparecer una desviación de la cabeza, al igual que de los ojos hacia el mismo lado de la lesión, también puede producirse incontinencia urinaria y si la lesión dada es del hemisferio dominante genera afasia motora transcortical (5).

Síndromes neurovasculares de la arteria cerebral posterior

-Arteria cerebral posterior: cuando la lesión comprende el territorio de las arterias interpedunculares van a generar una parálisis oculomotora y una hemiplejía contralateral o también conocida como síndrome de Weber y una hemianestesia o temblor contralateral.

Síndromes neurovasculares de la arteria basilar

-Ramas paramedianas: La oclusión de estas ramas puede ocasionar un síndrome protuberancial medial o también se lo puede denominar como síndrome de Millard-Gubler, el cual cursa con hemiplejía y parálisis ipsilateral del nervio abduces. En el caso que se encuentre afectado el fascículo medial longitudinal, originando a su vez una oftalmoplejía internuclear ipsilateral. (5)

Síndromes neurovasculares de la arteria vertebral.

Las arterias vertebrales tienen su originen de la arteria subclavia, cuando se da una obstrucción de las ramas perforantes de la espinal anterior se va a producir un síndrome medial bulbar, el cual se va a caracterizar por hemiplejía y alteración de la sensibilidad contralateral propioceptiva y con una parálisis ipsilateral de la mitad de la lengua (5)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS SÍNDROMES NEUROVASCULARES

1. Circulación anterior: infarto completo**:** Presentan una homónima hemianopsia y disminución tanto sensitiva como motora, representa en los infartos del cerebro un 15%, a causa de un vaso obstruido por

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

coagulo (embolia).

2. Circulación anterior: infarto parcial**:** Representa un 35%, son trastornos a causa de una embolia o por una trombosis afectando la función cerebral superior.
3. Infarto lagunar**:** Representa un 25% en pacientes con síntomas de un infarto cerebral que se caracteriza por hemiplejia, ataxia, también una disminución motora o sensitiva a causa de una lipohialinosis.
4. Circulación posterior: infarto Forman parte de un 25% de un infarto cerebral, a causa de un trombo de las arterias, con una parálisis de los pares craneales ipsilateralmente con una disminución a nivel motor o sensitivo bilateralmente. (5)

III. FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL

La necrosis provoca la muerte de neuronas en zonas con mayor isquemia, se menciona que se tiene 50 a 75 ml/minuto de sangre por cada 100 gramos de tejido del encéfalo, si esta disminuido de 18ml/minuto se da una despolarización y si está por debajo de los 10ml, produce muerte de neuronas (7)

Las citosinas pro-inflamatorias Il-1 y TnF-a hacen que se rompa la barrera hematoencefálica y el asparto con el glutamato ocasionan que el calcio intracelular aumente al igual que el óxido nítrico. (7)

ETIOPATOGENIA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL

Ictus isquémico y su clasificación: 1. trombosis a nivel arterial, 2. embolias, 3.y causas hemodinámicas.

Trombosis a nivel arterial	– Ateroesclerosis. – Migraña. – Displasia fibro-muscular. – Angiopatía amiloidea. – Drogas. – Enfermedad de Fabry – Homocistinuria.
Embolias	– De origen cardiaco. – De arteria a arteria.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

	– Iatrogénica (cateterismo, angiografías, cirugía cardiovascular) – Otras (paradójica, de grasa, de aire)
Alteraciones hemodinámicas	– Disminución de la presión de perfusión
Trombosis venosas y tromboflebitis cerebrales	
Citopatías mitocondriales	

Tabla 1. Etiología del Infarto Cerebral.
(Adaptado de: Zarranz JJ. Neurología. Sexta ed. S.L. GCE, editor. Barcelona, España: Elsevier España; 2018)

IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ISQUEMIA CEREBRAL

- **Los ataques transitorios isquémicos**

  Zona de origen carotideo: desorientación a nivel topográfico, presenta agrafia.

  Zona de origen vertebro-basilar: el paciente puede presentar ceguera, una hemianopsia.
- **Un infarto cerebral atero-trombótico.**

  Zona carotidea: presenta cefalea.
- **Un infarto cerebral cardio-embólico.**

  Presenta crisis epilépticas y disminución a nivel de su vigilia.
- **Un infarto lagunar.**

  Tiene micción de tipo imperiosa, una disartria y presenta disfagia.
- **Los infartos hemodinámicos,** tenemos entre ellos el Choque (5).

Ataques isquémicos transitorios

Este tipo de ataque es conocido por un episodio en el cual se produce una alteración neurológica focal que se da a causa de una isquemia retiniana, medular o inclusive cerebral que se muestran sin infarto agudo. Este episodio puede transcurrir en un lapso de hasta 24 horas, mismo que se pudo definir de manera arbitraria, aunque existen antecedentes de que dichos ataques usualmente tienen una durabilidad menor a una hora. Los ataques que se producen en el territorio carotideo tienen un tiempo de duración media de 14 minutos aproximadamente, mientras que los que se producen en el territorio vertebrobasilar puede durar unos 8 minutos (8).

Complicaciones en la fase aguda del ictus isquémico

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

Las complicaciones que se presentan en esta fase son conocidas como causa primordial tanto para su mortalidad como para su morbilidad. Uno de los factores de riesgo conocidos es la edad, también pueden presentar antecedentes de incapacidades y entre las más frecuentes para provocar complicaciones cerebrales vegetativas tenemos la incontinencia urinaria y la gravedad del ictus, en las complicaciones vegetativas el paciente es incapaz de realizar sus actividades. (1) (8)

Fiebre e infecciones

Una de las causas más comunes en el caso de las infecciones tenemos la respiratoria o la urinaria. Si existe un alza de temperatura así esta sea leve o de poco tiempo, es suficiente para que se agrave el pronóstico de infarto y en tal caso favorece su progreso. Un tercio de los pacientes comúnmente presentan disfagia y esta puede predisponer a que se dé una neumonía por aspiración de los alimentos previamente deglutidos. (1) (8)

Apneas de sueño

Es este caso uno de los agravantes del ictus es la apnea que se presenta con desaturaciones de oxígeno y si se administra un correcto tratamiento existe una alta posibilidad de mejorar el pronóstico del paciente, aplicando los broncodilatadores u oxígenos mismos que permiten mejorar la vía área del paciente. (1) (8)

Depresión

Esta complicación incrementa su prevalencia a partir de los seis meses de evolución y esta debe indagarse activamente en aquellos pacientes en los que tienen una recuperación poco favorable, e incluso en los que no ayudan a su propia rehabilitación y entre su tratamiento podemos destacar es uso de los medicamentos llamados antidepresivos entre los que tenemos a la fluoxetina en una dosis de 20mg administrada tanto en la mañana como en la noche. (1) (8)

Convulsiones

Aquellas personas que presentan una etiología embolica, así como también tienen lesiones corticales de gran tamaño son los más propensos a indicar un cuadro de convulsiones después de sufrir un infarto. Estas convulsiones deben ser atendidas de manera inmediata ya que debido a estas se puede agravar el proceso isquémico puesto que la demanda de oxigeno cerebral aumenta. (1) (8)

Transformación hemorrágica

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Este tipo de complicaciones se encuentra en aproximadamente el 30% de los ictus isquémicos, frecuentemente en aquellos que presentan una etiología cardioembólica. (8)

Ictus deteriorante y progresivo

En el caso del ictus deterioreante se lo acota a cualquier tipo de deterioro en el paciente en su situación clínica, pero que no presenta una dependencia del motivo por el cual se origina. Se produce con mayor fuerza a partir del día séptimo de su evolución por causas netamente sistémicas. (1) (8)

En el caso del ictus progresivo está presente en los casos en los cuales se da por un agravamiento de la progresión de la isquemia o de igual forma en el caso de un incremento de la necrosis tisular. (1) (8) (9)

V. DIAGNÓSTICO DEL ICTUS ISQUÉMICO

El diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico agudo es fundamentalmente clínico y se basa en una revisión de la historia clínica y un examen clínico adecuados(10)

EXAMEN NEUROVASCULAR

- Una correcta anamnesis incluso una buena exploración física.
- Llevar a cabo una inspección de párpados, ojos.
- Palpación: (carótidas extracraneales), valorando la falta de pulsos, alguna alteración en la FC, ritmo cardiaco, etc.
- Con la auscultación se inicia en el precordio, posterior se asciende a la fosa supraclavicular, para especificar algunos soplos dados a nivel del corazón.
- Se mide la presión arterial cuando el paciente este en reposo, determinando los pacientes con una HTA ya que suele ser de gran riesgo en una EVC.
- También se detecta hipotensiones que pueden dar origen a infartos de forma hemodinámica; y la temperatura se toma en el área axilar.
- Por último, se busca alguna oclusión arterial o a nivel venoso, como alguna hemorragia o embolias (5)

PRUEBAS DE LABORATORIO

Dentro de los estudios que se va a establecer tenemos los siguientes:

– Al realizar un hemograma podremos identificar células de tipo atípica, una anemia, como puede ser una poliglobulia y una trombocitosis.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

- Dentro de la coagulación se debe considerar un TPT, el TP y el fibrinógeno con sus respectivos niveles plasmáticos.
- Es necesario un perfil de tipo lipídico siempre y cuando la hiperglucemia por DM fuese un riesgo para un infarto del cerebro.
- El ionograma, un perfil renal (urea, albúmina y creatinina) suele indicar el tipo de hidratación y la función a nivel renal del paciente, si tiene una desnutrición tendrá un mal pronóstico, también dan resultados de las proteínas totales.
- La punción a nivel lumbar se da únicamente si el origen es infeccioso (5) .

ESTUDIOS DE IMAGEN

El diagnóstico por imágenes es fundamental para la planificación del tratamiento en pacientes con ictus. Sin embargo, el uso de estas técnicas varía debido a la incertidumbre sobre su efectividad. (11)

EXPLORACIÓN ULTRASONOGRÁFICA

Estudio de los troncos supraaórticos

El eco Doppler es un estudio que nos ayudara a la identificación y diferenciación de la arteria carótida común, interna y externa, y arterias vertebrales, oftálmicas y subclavias. Ellos se encargan de determinar la estructura de la placa aterosclerótica, le flujo, la obstrucción, la morfología y el grado de eco para de esta manera determinar la presencia de placas ulceradas o hemorragia intraplaca, que ayuda a predecir el riesgo de recurrencia. (1) (8)

Doppler transcraneal

Este estudio de imagen utiliza una técnica conocida como Doppler pulsado con una baja frecuencia de ultrasonidos de 2 megahercios (MHz) aproximadamente que nos ayuda para de esta manera tener un reporte que nos indica a qué velocidad se encuentra el flujo sanguíneo de las diversas arterias que se encuentran en el polígono de Willis. Las pautas a seguir para el mismo son un buen diagnóstico y como consiguiente el seguimiento adecuado de la estenosis intracraneal, también se procede a realizar un estudio sobre el cómo se encuentra la reserva hemodinámica a nivel cerebral por inhalación de dióxido de carbono y de igual manera la inyección de acetazolamida, se observa cómo se encuentra la circulación

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

colateral y se la evalúa y cuando ya está en una fase aguda el infarto cerebral se procede a vigilar si hay un desarrollo de la recanalización arterial. Embolia cerebral, manifestación de cortocircuitos cardíacos izquierdo y derecho, monitorización de recanalización de trombosis del seno dural y diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo arterial. (1) (8)

Tomografía computarizada

Es el estudio ideal, puesto que la TAC es un recurso altamente disponible, nos permitirá realizar diagnóstico diferencial entre ACV isquémico y hemorrágico, en caso de encontrarse éste último contraindicaría el tratamiento con rtPA.(1). También es importante, porque nos permitirá diferenciar de otras lesiones que no son de origen isquémicas (tumor, malformación vascular, hematoma subdural) que pueden manifestarse de inicio. Dentro de las 4-5 horas de comienzo. (8)

Hay que valorar los signos poco evidentes en el paciente que posiblemente tenga un ictus isquémico como el borrado del núcleo caudado, del tálamo o del lenticular, la perdida de los surcos de la corteza cerebral a causa del edema, la presencia de una arteria hiperdensa o también el signo del ribete insular.

Finalmente, existe una prueba de imagen computarizada la cual la angiografía por TC o Agio-TC la cual esta permite localizar el taponamiento del vaso sanguíneo, valorar la presencia y el grado de circulación colateral y servir de guía para el tratamiento endovascular (trombólisis venosa o trombectomía mecánica). (8)

Resonancia magnética

Este examen es óptimo para realizar un buen diagnóstico mediante una imagen en los infartos lagunares o de tamaños disminuido, en los ictus del tronco cerebral y en la isquemia cerebral de tipo transitoria. En esta también nos da la posibilidad de realizar una angiografía mediante RM.

Al mostrar un aumento tisular del agua en la parte de la isquemia nos muestra una prolongación en lo que son los tiempos de relajación de las secuencias que tienen una gran consideración en T1 donde podemos encontrar el área donde está presente la isquemia de forma hipointensa con respecto a la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

sustancia gris que esta normal y en T2 donde observamos el área isquémica de forma hipertensa que tienen un gran parecido al líquido cefalorraquídeo (LCR), que son las que más podemos observar puesto que durante un tiempo transcurrido de 2 a 4 horas ya se las evidencia por su área de hiperseñal. (1) (8) (12)

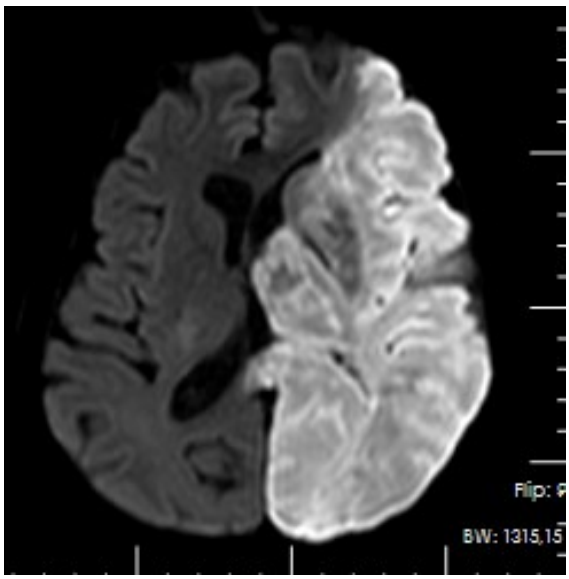


Figura Nro. 2.- Resonancia magnética simple de cerebro, Fase Difusión diffusion weighted image [*DWI*]: Imagen hiperintensa en región lobar izquierda, que atenua claramente con el cerebro contralateral, ejerce efecto de masa y desplaza estructuras, en región a infarto de territorio de arteria cerebral media izquierda *(Cortesía de Larry Miguel Torres Criollo, Médico Tratante de Neurocirugía Clínica San José Azogues-Ecuador; con autorización)*

Angiografía

Se inyecta medio de contraste yodado intraarterial en donde obtenemos datos precisos de la circulación del cerebro y la morfología a nivel del árbol vascular (5).

ESCALA NIHSS

Hoy en día para una para evaluación de déficit neurológico de un paciente que presente ECV se suele utilizar la escala de NIHSS, es sencilla y se la realiza de manera rápida, muy cuenta con 11 ítem para evaluar se clasifica en un rango de 0 a 42, con 0 que quiere decir sin déficit y 42 de puntaje que significa gravedad (13).

	EVALUACIÓN	**PUNTAJE - RESPUESTA**
1A	Se valora el nivel de conciencia del paciente	Alerta con puntaje 0 Paciente somnoliento puntaje 1 Paciente estuporoso puntaje 3

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

		Paciente en coma puntaje 4
1B	Se valora la orientación (se le realiza dos preguntas)	Responde correctamente ambas preguntas puntaje 0. Responde una respuesta de manera correcta puntaje 1 Responde incorrectamente ambas preguntas puntaje 2
1C	Se le valora la ejecución de dos comandos	Ejecuta correctamente ambas ordenes puntaje 0 Ejecuta una orden de manera correcta puntaje 1 No ejecuta ninguna orden puntaje 2
2	Evaluación de la mirada	Normal puntaje 0 Paciente presenta paresia de la mirada conjugada puntaje 1 Paciente presenta parálisis completa de la mirada puntaje 2
3	Evaluación de campos visuales	Paciente sin déficit puntaje 0 Paciente con hemianopsia parcial puntaje 1 Paciente con hemianopsia completa puntaje 2 Paciente con hemianopsia bilateral puntaje 3
4	Evaluación de la expresión facial	Normal puntaje 0 Paciente con paresia facial menor puntaje 1 Paciente con paresia facial parcial puntaje 2 Paciente con paresia facial completa puntaje 3
5	Evaluación de la fuerza de miembro superior: izquierdo-derecho	Normal puntaje 0 Paciente con desviación hacia abajo 5s antes puntaje 1 Paciente con caída 5s antes puntaje 2 Paciente sin esfuerzo anti gravitatorio puntaje 3 Paciente sin movimiento puntaje 4
6	Evaluación de la fuerza de miembro inferior: izquierdo-derecho	Normal puntaje 0 Paciente con desviación hacia abajo 10s antes puntaje 1 Paciente con caída 10s antes puntaje 2 Paciente sin esfuerzo anti gravitatorio puntaje 3 Paciente sin movimiento puntaje 4
7	Evaluación de la ataxia apendicular	Paciente con ataxia puntaje 0 Paciente con ataxia en una extremidad puntaje 1 Paciente con ataxia ambas extremidades puntaje 2

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

8	Evaluación de la sensibilidad	Paciente no presenta déficit sensitivo puntaje 0 Paciente presenta déficit sensitivo tipo leve puntaje 1 Paciente presenta déficit sensitivo tipo grave puntaje 2
9	Evaluación del lenguaje	Normal puntaje 0 Paciente presenta afasia tipo leve puntaje 1 Paciente presenta afasia tipo grave puntaje 2 Paciente presenta afasia tipo global puntaje 3
10	Evaluación de la alteración	Normal puntaje 0 Paciente presenta disartria tipo leve puntaje 1 Paciente presenta disartria tipo grave puntaje 2
11	Evaluación de la inatención	No presenta puntaje 0 Tipo leve (1 modalidad) puntaje 1 Tipo grave (2 modalidades) puntaje 2 (7)

VI. TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO

En los últimos años se han realizado importantes avances en el tratamiento médico e intervencionista del ictus isquémico que ha dado como resultado una menor tasa de muertes y una mejora de la funcionalidad a corto plazo (3)

-Valorar las constantes vitales, al observar una reducción en la pO2 se administra O2, se libera la vía aérea y se procede a una intubación y ventilación mecánica al existir una reducción del nivel de consciencia.

- Se debe controlar las cifras de tensión arterial (TA), tratar una hipertensión arterial (HTA) cuando los valores de tensión arterial sistólica (TAS) se encuentra por encima de 185 mmHg o las de tensión arterial diastólica (TAD) superior a los valores de 110 mmHg.

-Dosis frecuente de los fármacos: labetalol 1 miligramos/minuto intravenoso o 100 miligramos v.o; enalapril 1 mg I.v. o 25 mg v.o

-Uso de antitérmicos con cifras encima de 37,5 °C en la isquemia cerebral aguda se debe administrar una dosis de: 2 g i.v. de metamizol cada 8 horas o de paracetamol.

-Conservar correcto estado de hidratación y una buena nutrición, mantener el equilibrio hidroelectrolítico simplemente con soluciones salinas tipo isotónicas.

- Se controla la glucemia y la hiperglucemia debajo de 150 mg/dl, y tratar con insulina. (3) (8)

Terapia trombolítica

Las terapias para reestablecer el flujo sanguíneo en pacientes con infarto cerebral en fase aguda pueden ser: trombólisis intravenosa (IV), trombólisis intraarterial (IA); y, trombectomía mecánica(1). Incluye la recanalización temprana de las arterias intracraneales o extracraneales bloqueadas al disolver el trombo o el coágulo que lo bloquea y al convertir el plasminógeno en plasmina, lo que conduce a la conversión del plasminógeno en plasmina. Hace que la fibrina degrade y disuelva el coágulo (8)

Trombolisis intravenosa con Alteplase

Tiempo de ventana estándar para realizar trombolisis: 0-3 horas

Tiempo de ventana extendida para realizar trombolisis: 3-4,5 horas

Indicaciones (Ventana de 3 horas)

1. ECV isquémico diagnosticado, como causa de un déficit neurológico cuantificable
2. Inicio de la sintomatología en menos de 3 horas
3. Edad entre 18 a 80 años
4. ECV isquémico grave (a pesar del riesgo de transformación hemorrágica, existe beneficio)
5. ECV con síntomas leves pero discapacitantes (8)

Indicaciones (Ventana de 3 -4,5 horas)

1. ECV isquémico diagnosticado, como causa de un déficit neurológico cuantificable.
2. Inicio de la sintomatología entre 3 a 4,5 horas
3. Edad entre 18 a 80 años
4. Si antecedentes de DM o ECV previo
5. NIHSS menor o igual a 25 puntos
6. No ingesta de anticogulantes orales
7. Imagen cerebral sin evidencia de compromiso de más de 1/3 del territorio de la arteria cerebral media
8. ECV con síntomas leves pero discapacitantes (8)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

Contraindicaciones:

- Tiempo mayor de 4,5 horas
- Evidencia de Hemorragia intracraneal.
- Presencia de isquemia extensa, evidenciado en la TAC simple de cráneo
- Antecedente de un ictus isquémico previo, trauma craneoencefálico grave o cirugía intracraneal o espinal hace 3 meses, o punción arterial en los 7 días previos.
- Antecedente de tumor gastrointestinal (GI) o hemorragia GI en los 21 días previos, o antecedente de una malformación vascular intracraneal no rota.
- Más de 10 microsangrados en la resonancia magnética cerebral,
- Plaquetas menores a 100.000/mm3, INR mayor a 1,7, TTP mayo a 40 s, TP mayor15 s.
- Tratamiento con heparinas en las últimas 24 horas, antiplaquetarios inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, tratamiento con inhibidores directos de la trombina (Dabigatrán) o ihnibidores del factor Xa (Fondaparinux, Rivaroxabán, Apixabán), con excepción que las pruebas de laboratorio sean normales o que la última dosis haya sido mayor a 48 horas con función renal normal. (8)

Trombectomía mecánica

Indicaciones:

1. Escala Rankin modificada previa a E CV: 0-1.
2. Etiología de ACV: oclusión de arteria carótida interna (ACI) o ACM M1.
3. Escala ≥ 18 años.
4. Escala de NIHSS ≥ 6.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN EL ICTUS AGUDO

El tratamiento quirúrgico está indicado en infarto maligno de la arteria media del cerebro; o, infarto cerebeloso que se expanda a nivel del hemisferio cerebeloso y con compromiso del tronco del cerebro, en estos casos se realiza una craniectomía de tipo descompresiva con extirpación o no del tejido tipo necrótico (5).

VII. PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Al enfrentarnos con un paciente que haya tenido ictus se debe comunicar con los

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

familiares incluido el paciente para poder analizar su tipo de rehabilitación y así se planifica los cuidados que se tienen que realizar al enfermo, los exámenes de imagen como la clínica nos han mostrado grandes resultados para un diagnóstico y tratamiento definitivo (5)

Tratamiento preventivo del accidente cerebrovascular isquémico

Prevención primaria

Evite la presión arterial alta, obtenga una nutrición más saludable y más actividad física. Para los pacientes con enfermedad de arteriosclerosis o en riesgo de padecer la enfermedad, se deben alcanzar los siguientes objetivos de tratamiento:

-Reducir la ingesta dietética de colesterol a menos de 300 mg / día, controlar la pérdida de peso y tabaco. Controlar dieta no puede alcanzar estos números, se recomiendan las estatinas.

-La PAD es menor de 140 mmHg (130 mmHg en pacientes diabéticos) y la PAD es menor de 90 mmHg (<85 mmHg en pacientes diabéticos).

-Deben caminar al menos 30 minutos al día.

Prevención secundaria

Tratamiento y control de factores de riesgo vascular

El tratamiento de la HTA debe ser individualizado, pero el objetivo es obtener una PA por debajo de 140/90 mmHg.

El objetivo del control de los lípidos en sangre es conservar los paralelismos de colesterol LDL por debajo de 100 mg / dL,

Anticoagulante plaquetario

El AAS se ha utilizado en dosis que oscilan entre 30 y 1300 mg / día. En la práctica diaria se utiliza una dosis de 100 a 300 mg / día. El clopidoegrel priva la anexión plaquetaria inducida por ADP a una dosis de 75 mg / día, generalmente se recomienda para pacientes con peligro vascular

Anticoagulante

Para prevenir el ictus se puede utilizar anticoagulantes directamente como (5):

Anticoagulante: dabigatrán	La dosis es de 110 mg/c12 h o 150 mg/c12 h.	Es para un riesgo hemorrágico o para una embolia alta.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

Anticoagulante: rivaroxabán	La dosis es de 20 mg /día.	
Anticoagulante: apixabán	La dosis es de 5 mg/c12h o 2,5 mg/c12 h.	Se da a pacientes >80 años con una grave insuficiencia renal y con un peso < 60 kg.
Anticoagulante: edoxabán	La dosis es de 60 mg/día.	Se administra una dosis de 30 mg/d, si el paciente presenta insuficiencia renal ya sea grave o con un peso ≤ 60 kg. (3)

Estatinas

Según el "estudio realizado por el Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital del Mar, Barcelona, España en el año 2020" Estudios sucesivos también han informado de los beneficios de la terapia con estatinas combinada con ezetimiba o inhibidores de PCSK9 en la prevención primaria y secundaria del accidente cerebrovascular isquémico. (4)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VIII. REFERENCIAS

1. Moreno Zambrano D, Santamaría D, Ludeña C, Vásquez D, Santibáñez R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los últimos 25 años de Mortalidad y Recomendaciones. Revista Ecuatoriana de Neurología. 2016 Julio; 25(1-3).
2. Bender del Busto JE. Las Enfermedades Cerebrovasculares como problema de Salud. Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía. 2019 Septiembre; 9(2).
3. Valcárcel-Nazco C, Alonso-Modino D, Montón-Álvarez F, Sabatel-Hernández R, Pastor-Santoveña MS, Mesa-Blanco P, et al. Variability in the use of neuroimaging techniques for diagnosis and follow-up of stroke patients. Neurologia. 2019;34(6):360–6.
4. Fuentes B, Martínez-Sánchez P, Ruiz Ares G, Díez Tejedor E. Protocolo diagnóstico del ictus isquémico. Estudios de imagen. Selección temporal. Med [Internet]. 2015;11(71):4277–81. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(15)30006-8
5. Zarranz JJ. Neurología. Sexta ed. S.L. GCE, editor. Barcelona, España: Elsevier España; 2018.
6. Ríos Blanco JJ, Díaz Otero F, Romero Muñoz JP. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Décima ed. Lidia López MDJH, editor. Madrid: CTO EDITORIAL, S.L.; 2018.
7. FARRERAS R. Medicina Interna. Decimoctava ed. Tarradellas AJ, editor. Barcelona, España: Elsevier España S.L.U.; 2016.
8. García AC, Martínez RA, García V, Ricaurte FA. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Universitas Medica [Internet]. 2019. 60 (3): Pags 1-17. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/unmed/v60n3/0041-9095-unmed-60-03-00041.pdf
9. Sequeiros CJ, Alva DC, Pacheco BK, Huaringa MJ, Huamani C. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta Med Peru [Internet]. 2020. 37 (1): Pags 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v37n1/1728-5917-amp-37-01-54.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -393-410

10. Climent E. , Benaiges D. , Pedro-Botet J. Tratamiento hipolipemiante en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular isquémica. 2020;32(4):175-182.
11. Liberati A, Altman D, Tetzlaff J, Mulrow C, Gotzsche P, Loannidis J, et al. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Vol. 388, Nature. 2018. p. 539–47.
12. Tejada MH, Artal RJ, Pérez LC, Besté CM, Alberti GO, Tejero JC, ect. Epidemiología y características del ictus isquémico en el adulto joven en Aragón. Elsevier [Internet]. 2019. 60 (3): pags 1-7. Disponible en: https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.05.008
13. Agudelo Ramos LM, Restrepo C. ResearchGate. [Online].; 2017 [citado 2020 Diciembre 20. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/326548444_APLICACION_DE_LA_ESCALA_NIHSS.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 23

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Crespo Vintimilla E., Reyes Flores C., Cordero Cordero G.
DOI: 10.55204/pmea.3.c31

Edgar Adriano Crespo Vintimilla *0000-0002-0614-2275*
Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca
Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología Capítulo Azuay
eacrespov@ucacue.edu.ec
Christian Romeo Reyes Flores *0000-0002-0623-3505*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
creyesf@ucacue.edu.ec
Gabriela Del Rosario Cordero Cordero 0000-0001-7278-2177
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
grcorderoc@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia proveniente del tubo digestivo constituye un problema clínico frecuente en los servicios de urgencia a nivel mundial. Su origen puede ser superior o inferior de acuerdo a su ubicación proximal o distal al ángulo de Treitz, ubicado a nivel de la flexura duodeno yeyunal. Según la localización y la magnitud del sangrado la hemorragia digestiva se puede manifestar con distintos signos y síntomas como hematemesis, hematoquezia, melenas, rectorragia y anemia. La hemorragia digestiva tiene varias causas que la producen y es importante un diagnóstico etiológico oportuno para instaurar un tratamiento eficaz. (1)

Epidemiología

La incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es mayor que la de la hemorragia digestiva baja (HDB). Se ha identificado una incidencia de 67 casos por 100.000 habitantes por año para la HDA y de 36 casos por 100.000 habitantes por año para la HDB. En un estudio realizado en Reino Unido se observó que la HDA abarcó 70 000 admisiones hospitalarias por año mientras que en España se evidenció que la HDA era seis veces más común que la HDB y dos veces más común en hombres que en mujeres. Se ha visto que la prevalencia de esta enfermedad aumenta con la edad y es más común en personas mayores de 60 años. En algunos estudios se ha comprobado que la tasa de mortalidad es igual en ambos sexos. En ciertas poblaciones se ha observado un leve descenso de la incidencia de HDA y un aumento de la incidencia de HDB. La hemorragia de por várices esofágicas es menos frecuente, pero sus tasas de morbilidad y mortalidad

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

son altas. (1)(2)(3)

Clasificación

La hemorragia digestiva se puede clasificar en dos categorías: HDA cuando el origen del sangrado es sobre el ángulo o ligamento de Treitz y HDB que conlleva a todo sangrado gastrointestinal por debajo de dicho ángulo. A su vez algunas bibliografías subdividen la hemorragia digestiva alta en variceal y no variceal, esto debido a que el enfoque terapéutico y pronóstico varía notablemente si se trata de una u otra. (4) (5)

También se puede clasificar según la tasa de perdida sanguínea y presentación clínica en visible (agudo), oculto (crónico) y oscuro (origen no determinado). El sangrado agudo se manifiesta en forma de hematemesis, melena o hematoquecia. Los sangrados crónicos se pueden apreciar en un análisis de heces con presencia de sangre oculta, acompañado o no con anemia ferropénica usualmente debida a hemorragias microscópicas. El sangrado GI oscuro se refiere al sangrado recurrente, de origen desconocido, ya que su origen no ha sido determinado mediante exámenes diagnósticos como la endoscopia digestiva alta y colonoscopia. El sangrado oscuro puede ser agudo o crónico. (6)

La clasificación de la hemorragia digestiva nos permite valorar el posible origen del sangrado, y enfocar adecuadamente el proceso diagnóstico y terapéutico a seguir.

Etiología y fisiopatología

Es fundamental determinar el origen del sangrado digestivo, además de determinar la causa o factor desencadenante (Ejemplo: infección por H pylori en la úlcera péptica). Para investigar la causa del sangrado hay que tomar en cuenta la historia clínica, antecedentes del paciente como los síntomas y signos clínicos que manifiesta, presencia de infección por H. Pylori, edad, consumo de tóxicos como alcohol o medicamentos (AINES, ASA, anticoagulantes), factores genéticos y antecedentes patológicos familiares.

Hemorragia digestiva alta variceal

Las varices esofágicas, gástricas o esofagogástricas se desarrollan como consecuencia de la hipertensión portal, siendo la principal causa para su desarrollo la cirrosis hepática. Cuando hay cirrosis, independientemente de su etiología existe una lesión a nivel hepatocelular, generando así una fibrosis periportal y nódulos regenerativos, además existe una disfunción endotelial y un descenso en la producción de óxido nítrico (ON) a nivel intrahepático, lo que ocasiona un incremento en la presión portal por mayor resistencia vascular a este nivel. Por otro lado se manifiesta un incremento del ON en la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

circulación esplácnica, dando como resultado vasodilatación esplácnica y sistémica y así generando un incremento en la fracción de eyección cardiaca, hipovolemia relativa, activación de los sistemas vasoconstrictores (renina angiotensina aldosterona, hormona antidiurética), retención de agua y sodio y circulación hiperdinámica. Cuando la presión portal pasa de los 10 mm Hg ya se manifiesta una hipertensión portal clínicamente evidente. La hipertensión portal provoca también neoangiogénesis y formación de vasos colaterales y la aparición de varices gastroesofágicas, las cuales en algún momento de su evolución pueden romperse y producir un sangrado digestivo. (7)

Hemorragia digestiva alta no variceal

Ulceras pépticas y lesiones de la mucosa gastroduodenal

Según datos publicados por la OMS en el año 2018 Ecuador tuvo 301 muertes por ulceras pépticas, representando un 0.41% de las muertes producidas en nuestro país. Las úlceras gastroduodenales y las lesiones de la mucosa gastroduodenal se producen principalmente por dos causas que son: 1) infección por H pylori 2) Ingesta de AINES. Existen otras causas menos frecuentes como por ejemplo los trastornos de la secreción ácida (Zollinger Ellison), ingesta de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, abuso de consumo de tóxicos como alcohol y drogas y las úlceras de stress en pacientes gravemente enfermos ingresados en áreas críticas. (8)

El Helicobacter pylori es un bacilo gram negativo que se encuentra en las células epiteliales a nivel gástrico. Esta bacteria es responsable de la aparición de 90% de las úlceras duodenales y en un 70 a 90% de úlceras gástricas. Es más prevalente en poblaciones con bajos recursos económicos y en países subdesarrollados. Este microrganismo posee varios mecanismos de virulencia que ayuda en la inflamación y adherencia a la mucosa del estómago. Estos factores son: 1) ureasa: La secreción de ureasa descompone la urea en amoníaco y protege al microorganismo al neutralizar el ambiente ácido gástrico. 2) Toxinas: CagA / VacA se asocian con inflamación de la mucosa del estómago y daño al tejido del huésped. 3) Flagelos: Aportan motilidad y permiten el movimiento del microorganismo hacia el epitelio. (9)

Los AINES se ven implicados en la formación de ulceras debido a que bloquean la síntesis de prostaglandinas (las prostaglandinas protegen la mucosa gástrica) e inhiben la enzima COX-1 disminuyendo la secreción mucosa gástrica y de HCO3, a su vez provoca una disminución del flujo sanguíneo. (9)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

La hipersecreción de ácido gástrico se puede deber a distintas causas como el síndrome de Zollinger Ellison, mastocitosis sistémica, fibrosis quística, hiperparatiroidismo e hiperplasia antral de células G. (9)

La lesión de Dieulafoy es una malformacion vascular a nivel gastrointestinal. Presencia de un vaso submucoso agrandado que tiende a ulcerarse y sangrar. Son raras, pero potencialmente mortales y representan hasta el 5% de las hemorragias digestivas. (9) (10)

Patología esofágica

La esofagitis por reflujo es una causa frecuente de HDA. Dentro de su fisiopatología se ha postulado varias causas involucradas como un aumento de las relajaciones transitorias del esfínter esofágico superior, alteraciones motoras esofágicas, hipotonía del cardias y defectos anatómicos (hernias hiatales). La esofagitis inducida por medicamentos se debe a un contacto directo de irritantes sobre la barrera citoprotectora del esófago. Los fármacos que puede lesionar el esófago son: tetraciclina, sulfato ferroso y doxiciclina. Son considerados como irritantes ya que su pH cae a menos de 3 cuando entra en contacto con la saliva o agua al momento de ingerirlo. A su vez el cloruro de potasio puede ser considerado como un agente irritante por su naturaleza hiperosmolar que puede causar destrucción de tejido y lesión vascular.10 Las esofagitis infecciosas (bacterias, virus, parásitos y hongos) son frecuentes en pacientes inmunodeprimidos (VIH, ancianos, pacientes encamados, diabéticos) siendo la más común la ocasionada por cándida albicans, seguido de la infección por citomegalovitus y el herpes virus. Las lesiones de Mallory Weiss son erosiones o úlceras lineales que se producen en la unión gastroesofágica. Se producen principalmente en pacientes alcohólicos debido a los vómitos intensos. En su gran mayoría son lesiones de buen pronóstico que se autolimitan. (10)

Patología maligna: los tumores del esófago, estómago y duodeno son causas frecuentes de HDA, principalmente el cáncer gástrico, que es el más frecuente y presenta una elevada incidencia en países como Ecuador, Chile y Costa Rica. Hay que sospechar su presencia en pacientes que presentan signos o síntomas de alarma como pérdida de peso no justificado, tumores o masas abdominales, ascitis, ictericia, adenopatías. (10)

Hemorragia digestiva baja

La hemorragia digestiva baja (HDB) es el sangrado por vía rectal que tiene su origen en algún segmento de la vía digestiva, que va desde el ángulo de Treitz hasta el ano.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

La HDB afecta en mayor medida a personas sobre la sexta y séptima décadas de la vida. Se han realizado estudios en los que se puede concluir que presentan mayor riesgo a mayor edad. La presentación de la HDB varía según la cantidad del sangrado, la localización y la rapidez del tránsito intestinal. Puede manifestarse con hematoquecia, rectorragia, anemia y menos frecuente con melena.Las causas más frecuentes son las hemorroides, sangrado diverticular, cáncer de colon, angiodisplasias, pólipos colónicos y enfermedad inflamatoria intestinal. El sexo femenino es el que presenta con más frecuencia hemorroides internas, enfermedad diverticular, fisura anal, angiodisplasias, mientras que se encuentra un similar porcentaje para neoplasias y hemorroides externas para ambos sexos. (12)(13)(14)

Hemorragia diverticular

Los divertículos constituyen la alteración anatómica más frecuente en el colon. Son bolsas en forma de saco de mucosa y submucosa colónica que sobresale a través de la capa muscular. Como no contienen todas las capas del colon se consideran pseudodivertículos. En las poblaciones occidentales se presentan con más frecuencia en el colon sigmoides y descendente (90% de los casos).

La hemorragia diverticular se ha establecido como la principal causa de hemorragia digestiva baja clínicamente significativa (con requerimiento transfusional). Un 15% de los pacientes con diverticulosis colónica presentara en algún momento de la vida hemorragia diverticular. Clínicamente se manifiesta como un sangrado indoloro de gran volumen, de inicio súbito, más frecuente en pacientes ancianos y con antecedentes de constipación. Se diagnostica ante la evidencia de sangre a nivel del colon más el hallazgo de divertículos descartando la presencia de otras lesiones. (15)(16)(17)

Hemorroides

Son venas dilatadas del plexo hemorroidal en el canal anal. Se producen por un aumento de la presión en las venas de la zona anorrectal debido a factores como el embarazo, obesidad y constipación. Las hemorroides externas se localizan por debajo de la línea dentada y están cubiertas de epitelio escamoso, pueden trombosarse y ulcerarse presentando hemorragias menores. Las hemorroides internas se localizan sobre la línea dentada y están revestidas de mucosa rectal, pueden sangrar después de la defecación. El diagnóstico de las hemorroides se puede realizar por anoscopía, sigmoideoscopía o colonoscopía. El tratamiento en general es el manejo higiénico dietético y cremas, pero en ciertos casos se requiere terapéutica con infiltración, técnicas endoscópicas o manejo

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

quirúrgico. (18)(19)(20)(21)

Fisura anal

Se produce una pérdida de continuidad provocando una herida localizada en el canal anal originándose en la línea pectínea hasta el borde anal. Es una patología proctológica frecuente. La fisura anal se puede clasificar tomando en cuenta su evolución u origen. Según su origen se puede clasificar en primaria que corresponde al 90 % de los casos debido a alteraciones locorregionales y secundaria debido a patologías como la enfermedad inflamatoria intestinal, las neoplasias del conducto anal, patología traumática, etc. Producen dolor y sangrado y se diagnostican por la inspección anal. (19)(20)

Cáncer colorrectal (CCR)

Es una patología tumoral originada de células tipo neoplásicas en el intestino grueso, este puede aparecer en el trayecto entre la válvula ileocecal hasta el recto, y en menor frecuencia puede incluir el ano. Es el tercer cáncer más frecuente a nivel mundial, con aparición frecuente tanto en hombres como en mujeres. Sus principales factores de riesgo son la edad (mayores de 50 años), antecedentes familiares de cáncer de colon y otros cánceres, obesidad, dieta baja en fibra, los pólipos del colon (principalmente los adenomatosos) y la enfermedad inflamatoria intestinal. (EII)

A nivel histológico un 95% de los casos son adenocarcinomas que se originan de las células glandulares del epitelio y en la mayoría de casos un punto de partida suele ser un pólipo adenomatoso. El pronóstico del CCR depende del grado de penetración en la pared intestinal, se toma en cuenta la diseminación hacia los ganglios y en casos donde se evidencia metástasis a distancia. La terapia va a depender del estadio, siendo alternativas la resección endoscópica o quirúrgica, sumado o no a la quimio y radioterapia. (20)

Colitis

La colitis es una inflamación de la mucosa del colon puede llegar a ser aguda o crónica según su etiología. Los pacientes que sufren de colitis presentan síntomas tales como diarrea, dolor abdominal, tenesmo, fiebre, astenia y hematoquecia. Puede deberse a etiología infecciosa, autoinmunidad (EII), isquemia o consumo de drogas. Dentro de las causas infecciosas tenemos agentes como C. Jejuni, E. coli, salmonella, shigella, M. Tuberculosis, y C. Difficile, este último responsable de la colitis pseudomembranosa y relacionado principalmente al uso de antibióticos; en cuanto a infecciones parasitarias tenemos como las más frecuentes la entamoeba histolytica y guardia lamblia, y las

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

infecciones virales que principalmente dan cuadros agudos de diarrea con sangre, estando involucrados agentes virales oportunistas como el citomegaloviros principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Las patologías idiopáticas de probable etiología autoinmne son causa frecuente de HDB, dentro de las cuales tenemos la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Se presentan principalmente en pacientes jóvenes o de mediana edad, puede haber un componente genético heredofamiliar o estar asociado a condiciones medioambientales, aunque no está del todo bien establecido la causa. (25)(26)

ii. Presentación Clínica

Las manifestaciones clínicas de la hemorragia digestiva son:

Hematemesis: vómito con sangre, generalmente indica una HDA. El vómito en borra de café es un vómito marrón oscuro que generalmente se produce en la HDA, que indica la presencia de sangre durante varias horas a nivel gástrico con conversión de hemoglobina a hematina por el ácido gástrico.

Melena: Eliminación de heces negruzcas alquitranadas; su presencia es más frecuente en la HDA, aunque también puede aparecer en HDB. Se necesita entre 100 a 200 ml de sangre en el tubo digestivo para la aparición de melena. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una falsa melena, es decir la presencia de heces negruzcas sin sangrado digestivo, lo cual puede presentarse en pacientes que ingieren ciertos alimentos como calamares en su tinta, o en tratamientos con hierro o bismuto. También tener en cuenta la deglución de sangre que proviene del árbol bronquial (hemoptisis) o de las fosas nasales (epistaxis) que producen melena pero que no corresponden un sangrado digestivo.

Hematoquecia: Es la eliminación de sangre por el recto, principalmente se presenta en la HDB, aunque puede presentarse en la HDA abundante con tránsito rápido de la sangre a través del intestino.

Hemorragia oculta: generalmente se produce un sangrado crónico leve e intermitente en cualquier parte del tracto digestivo que no se manifiesta en las deposiciones, pero que puede llevar a la anemia y puede ser detectado en un examen de sangre oculta en las heces. (27)(28)

iii. Diagnóstico Diferencial

Para el diagnóstico de la hemorragia digestiva es clave determinar los siguientes puntos 1) Confirmar la presencia del sangrado, para lo cual nos basamos en la anamnesis y también en el examen físico, incluyendo al tacto rectal para determinar la presencia de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

restos hemáticos. También nos podemos apoyar en exámenes de laboratorio; la anemia apoya el diagnóstico y también sirve para determinar la gravedad del sangrado y el requerimiento de transfusión de hemoderivados. La urea se eleva cuando hay HDA. La alteración del hepatograma (tgo, tgp, bilirrubinas, tiempos de coagulación) sugieren una cirrosis, y por ende la posibilidad de un sangrado varicoso. 2) Tratar de determinar si el sangrado es alto o bajo, para lo cual nos basamos también en la anamnesis, en las características del sangrado, los antecedentes del paciente como sangrados anteriores, consumo reciente de alcohol, AINES, ácido acetilsalicílico o infección por H pylori (este último sugiere un sangrado alto), o alteraciones defecatorias (sugieren sangrado bajo). 3) Sospechar si es una HDA variceal, para lo cual nos basamos en los antecedentes del paciente que sean de riesgo para el desarrollo de cirrosis (alcoholismo, obesidad, diabetes de larga data, hepatitis B o C crónicas), en el examen físico (ictericia, ascitis, circulación colateral a nivel abdominal, petequias o lesiones hemorrágicas en la piel, u otros signos que hagan pensar en hepatopatía crónica) y exámenes de laboratorio (alteración del hepatograma que sugeran cirrosis). Este punto es importante pues si hay la sospecha de HDA variceal el protocolo de manejo y el timing endoscópico es diferente. 4) Tratar de determinar la probable causa, previo a la endoscopía. Se debe pensar en diferentes etiologías como esofagitis, lesión o desgarro de Mallory Weiss, úlceras gástricas y duodenales, gastritis erosivas, cáncer de esófago, gástrico o duodenal, EII (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn), colitis infecciosa, fisuras anales, hemorroides y pólipos. (29)

Además, se investiga sobre el tiempo de evolución, las características y el número de ocasiones que se ha dado el sangrado, los factores desencadenantes y signos y síntomas acompañantes como dolor torácico, disnea, síntomas de hipovolemia como sincope, hipotensión, confusión, mareos, esto nos ayudara a apreciar el volumen de perdida.

En cuanto al examen físico se debe evaluar el estado hemodinámico del paciente, y la magnitud del sangrado iniciando con la valoración de los signos vitales la presión arterial sistólica y diastólica, la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura, nivel de consciencia, signos de deshidratación, coloración de la piel, evaluar las escleras y las mucosas en busca de ictericia o palidez, hipoperfusión periférica y relleno capilar. Si presenta dolor abdominal severo y signos de irritación peritoneal pueden indicar perforación intestinal. Se puede sospechar de una fistula aortoentérica o reparación de aorta si existe la presencia de cicatrices por previas cirugías. (30)(31).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Valoración de la gravedad y pronostico

Para le hemorragia digestiva alta la escala de Glasgow Blatchford modificada es el sistema preendoscópico de más amplio uso actualmente. Tiene utilidad en la selección de pacientes que pueden ser tratados con seguridad y de forma ambulatoria sin necesidad de realizar una endoscopia precoz y es eficaz para identificar a pacientes de alto riesgo. Se consideraron como casos de riesgo bajo para la presencia de estigmas de sangrado reciente quienes tuvieron puntuación ≤ 1 y riesgo alto los que tuvieron valores por encima de 1. (Tabla 1) (30)(31)

Variables	0	1	2	3	6
Hb (gr/dl) hombres	> 13	12-12,9		10-11,9	< 10
Hb (gr/dl) mujeres	> 12	10-11,9			< 10
TAS menor a 90 mmHg	> 100	100-109	90-99		< 90
Frecuencia cardíaca	< 100	> 100			
Melena	No	Si			
Hepatopatía crónica	No		Si		
Insuficiencia cardíaca	No		Si		

Tabla 1. Escala de Glasgow Blatchford modificada, para la valoración preendoscópica de gravedad de la hemorragia digestiva alta.

Para la hemorragia digestiva baja se utiliza el modelo de regresión logística de Strate. Se identifican 7 factores predictores independiente. Los pacientes sin factores de riesgo son clasificados como de riesgo bajo, hasta tres factores como de riesgo medio, y los que presentan 4 o más factores como de riesgo alto (9%, 43% y 84%, respectivamente, de probabilidad de HDB grave) (Tabla 2) (30)(31)

FACTORES PRONOSTICOS DE STRATE
Frecuencia cardíaca > 100
Tensión arterial sistólica < 115
Síncope
Abdomen no doloroso
Sangrado en las primeras 4 horas de hospitalización
Medicación con ácido acetilsalicílico
Presencia de 2 o mas comorbilidades

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

Tabla 2. Modelo Strate para pronóstico de HDB.

II. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Parámetros sanguíneos: A todos los pacientes se les solicita biometría, tipo de sangre, función renal, hepática y electrolitos. Los parámetros de la biometría nos indicarán la necesidad o no de transfusión de hemoderivados. Los valores de urea y creatinina son fundamentales para el manejo de líquidos y medicación. Los valores de urea suelen estar elevados en la HDA. En cuanto a la función hepática debemos valorar enzimas hepatocelulares (tgo, tgp), biliares (fosfatasa alcalina y gama glutamiltranspeptidasa), bilirrubinas y síntesis hepática (albumina y tiempo de protrombina). Alteraciones de estos parámetros sugieren hepatopatía crónica (cirrosis) y nos deben hacer sospechar en un sangrado variceal o en alteraciones de la coagulación que puedan desencadenar o agravar hemorragias de otras etiologías.

Estudios endoscópicos

Endoscopía digestiva alta. Es el método de elección para la detectar la hemorragia en el tubo digestivo superior. Requiere al menos 6 horas de ayuno, y se debe realizar dentro de las primeras 24 horas en el sangrado no variceal y en las primeras 12 horas en el sangrado variceal (esto en condiciones ideales, no siempre es factible). Se realiza bajo sedación y puede ser de riesgo en pacientes que tienen ciertas condiciones como por ejemplo en pacientes con alteración grave del estado de conciencia, pacientes incapaces de cooperar, pacientes con infarto agudo de miocardio, disfunción respiratoria severa. En todo caso en estos casos hay siempre que valorar riesgo beneficio.

Colonoscopía: Permite valorar el colon e íleon terminal. Tiene como desventaja que requiere cierta preparación para evacuar las heces del colon previo al procedimiento. Estaría contraindicada en caso de abdomen agudo o diverticulitis aguda.

Tanto la endoscopía digestiva alta como la colonoscopía se deberían realizar idealmente luego de estabilizar hemodinámicamente al paciente, aunque de acuerdo al caso se puede obviar este requisito. Los estudios endoscópicos convencionales como son la endoscopia digestiva alta y la colonoscopía nos sirven para poder hacer el diagnóstico de la hemorragia digestiva y determinar la causa en la mayoría de los casos. Además ofrecen la posibilidad de realizar procedimientos terapéuticos hemostáticos según el tipo de lesión encontrada, como ya se revisará más adelante.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Enteroscopía: estudio endoscópico que permite visualizar una buena parte del intestino delgado que no puede ser valorado por estudios endoscópicos convencionales. Tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. Actualmente se realiza la técnica enteroscópica con doble balón. Lastimosamente su disponibilidad es limitada en países subdesarrollados.

Cápsula endoscópica: Su principal indicación es valorar el sangrado del intestino delgado. Tiene utilidad solo diagnóstica, pero no permite tomar biopsias ni realizar procedimientos terapéuticos. La cápsula endoscópica es una opción cuando en estudios endoscópicos convencionales no se logre determinar la causa de la hemorragia. Al igual que la enteroscopía, la cápsula endoscópica tiene una disponibilidad limitada en países subdesarrollados.

Angiotomografía y gammagrafía con glóbulos rojos marcados. Permite valorar el sitio del sangrado en ciertos casos de difícil diagnóstico. La angiotomografía permite seleccionar pacientes candidatos a arteriografía mesentérica selectiva

Arteriografia mesentérica selectiva: Estudio radiológico intervencionista que puede demostrar extravasación de contraste cuando exista hemorragia activa con un débito superior a 0,5 ml/min. Ha sido durante muchos años la técnica diagnóstica complementaria a la endoscopia y a los estudios con isótopos radiactivos en la HDB aguda. Permite la embolización selectiva del vaso sangrante. En los lugares donde esté disponible esta técnica es de gran utilidad en pacientes con sospecha de sangrado digestivo bajo, en quienes con estudios endoscópicos no se logre determinar la causa del sangrado o que no se logre realizar hemostasia de las lesiones (32)

v. TRATAMIENTO

Tratamiento de la HDA

Reposición de la volemia: La hipovolemia se debe corregir para evitar consecuencias como insuficiencia renal o la afectación isquémica a nivel cerebral o cardíaco. La volemia se debe reponer con cristaloides (solución salina fisiológica o lactato de Ringer) o coloides (gelatinas, dextranos, etcétera) a un flujo que permita evitar la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se puede conseguir manteniendo la TAS > 100 mmHg, la PVC entre 0 y 5 mmHg y la diuresis > 30 ml/h. (33)

Transfusiones: Los valores de hemoglobina permiten determinar la necesidad de transfusión de concentrados de glóbulos rojos. inferiores a 7 gr/dl son indicación de transfusión de glóbulos rojos. Hay que recordar que cada paquete globular sube en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

promedio 1,5 gr/dl el valor de la hemoglobina. Valores entre 7 y 9 gr/dl pueden ser indicativos de transfusión de paquetes globulares en pacientes ancianos y con enfermedades cardíacas. Los valores de plaquetas inferiores a 50000 pueden requerir transfusión de concentrados de plaquetas. En pacientes con alteraciones importantes de la coagulación (cirróticos, pacientes en tratamiento anticoagulante) se debe considerar el uso de plasma fresco congelado. En la actualidad la mayoría de guías recomienda el manejo transfusional restrictivo, ya que hay que recordar los efectos adversos potencialmente graves de las transfusiones. El manejo de la transfusión de hemoderivados debe apoyarse en el servicio de Hematología, de ser posible. (33)

Monitorización: Los pacientes inestables hemodinámicamente o con riesgo de recidiva hemorrágica deben ser ingresados en una unidad de semicríticos o unidad de cuidados intensivos, para poder estabilizar al paciente y realizar una monitorización estrecha (frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central, electrocardiograma y saturación de oxígeno). El control de la diuresis, mediante sonda vesical, es un excelente indicador de la perfusión tisular. Es recomendable realizar un ECG al ingreso, principalmente en los pacientes sobre los 50 años, y podría ser de utilidad la realización de una radiografía de tórax. Debe realizarse pruebas de laboratorio cada 12 o cada 24 horas de acuerdo a la gravedad del caso, para valorar la evolución del sangrado y de la condición del paciente.

Tratamiento de la HDA no variceal

Todo paciente en quien la historia clínica y los datos de laboratorio sugieran una hemorragia no variceal, o cuando el paciente tenga diagnóstico endoscópico de lesiones pépticas no variceales hay que iniciar tratamiento farmacológico con inhibidores de la bomba de protones (IBP). La inhibición de la secreción ácida gástrica favorece la cicatrización de las lesiones mucosas y ayuda a la agregación plaquetaria y la formación y estabilización del coágulo de fibrina. Para favorecer la hemostasia se debe mantener un pH intragástrico > 4 (o mejor > 6) de forma sostenida. El omeprazol intravenoso está indicado en dosis de 80 mg de inicio, y luego tenemos la opción de manejarlo con horario a 80 mg intravenoso cada 12 horas, o sino en bomba de infusión continua a 8 mg/hora. Debemos administrar el IBP intravenoso por 48 a 72 horas según la gravedad del sangrado y el tipo de lesión; una vez el paciente regrese a la vía oral y tolere la dieta se puede pasar al IBP oral, en dosis entre 20 a 80 mg al día de acuerdo al caso. Es recomendable

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

continuar con el IBP oral por lo menos durante 1 mes.

Tratamiento endoscópico: El manejo endoscópico en patología péptica no variceal va a depender del tipo de lesión diagnosticada, para lo cual nos vamos a basar en la clasificación de Forrest de las úlceras pépticas. (Tabla 3)

Grado de Forrest	Descripción	% de recidivas
Ia	Sangrado arterial activo en jet o a chorro	90%
Ib	Sangrado en napa o rezumante	60 a 80%
IIa	Vaso visible no sangrante en el lecho de la lesión,	50%
IIb	Coágulo adherido	25 a 30%
IIc	Manchas de hematina (oscuras)	7 a 10%
III	Lesión con base limpia, cubierta con fibrina	3 a 5%

Tabla 3. Clasificación de Forrest de las úlceras pépticas

Está indicado la terapia endoscópica en los casos de hemorragia activa o vaso visible no sangrante (Forrest Ia, Ib y IIa) ya que su eficacia en estos casos está probada. En estos casos el tratamiento terapéutico endoscópico reduce el riesgo de resangrado, la necesidad de cirugía y la mortalidad. Cuando se encuentra un coágulo adherido a la úlcera (Forrest IIb), debe realizarse lavado con intención de desprenderlo y realizar, si fuera necesario, terapéutica endoscópica de la lesión subyacente. Una vez liberado el coágulo se deberá actuar en función de los hallazgos endoscópicos. En caso de no desprender el coágulo, la terapéutica endoscópica es segura y podría reducir las tasas de recurrencia hemorrágica. El tratamiento endoscópico hemostático no estaría indicado en pacientes con lesiones endoscópicas de bajo riesgo (Forrest IIc y III) debido a su evolución favorable, buen pronóstico y bajo riesgo de recidiva. (33)

Técnicas endoscópicas

Las guías recomiendan utilizar siempre de ser posible 2 técnicas endoscópicas combinadas, ya que este abordaje a demostrado superioridad en el control de sangrado en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

el porcentaje de recidiva hemorrágica que el uso de solo 1 técnica.

Terapia inyectable: Consiste en inyectar diferentes sustancias a nivel lesional y perilesional para lograr hemostasia y prevenir resangrado. La sustancia más utilizada es la adrenalina diluida al 1:10000, debiendo inyectarse entre 10 hasta 30 ml en la lesión. El efecto hemostático es mecánico (por compresión del vaso) y también por vasoconstricción. Se pueden utilizar otras sustancias como etanol, etanolamina, polidocanol, pero no han mostrado ser superiores a la adrenalina.

Terapia térmica: coagulación por calor. Tenemos técnicas de contacto (sondas de calor) y de no contacto (argón plasma). Son de fácil aplicación y técnica sencilla. Los métodos térmicos han resultado más efectivos que los inyectables para lograr hemostasia, mientras que entre los métodos térmicos los de contacto han logrado mayor efectividad. (Imagen 1)



Imagen 1. Coagulación con argón plasma de una angiodisplasia ((imagen tomada de atlas gastointestinal (www.gastrointestinalatlas,com)

Terapia mecánica: Se pueden utilizan los clips o hemoclips, principalmente en las lesiones con vaso visible. En algunos centros han tenido experiencia con el uso de bandas de goma o ligaduras en el control hemostático de lesiones pépticas sangrantes.

Otros

Se disponen de otros métodos hemostáticos de utilidad limitada y no disponibles en muchos centros, como son métodos adhesivos tisulares: trombina, fibrina, cianocrilato, terapia tópica como TC-325 que centraliza los factores de coagulación formando un coagulo en el sitio en donde se presente el sangrado o el EndoClot que acelera la cascada

de coagulación en el lugar de la hemorragia.

Por último, la angiografía terapéutica y el tratamiento quirúrgico deben considerarse en pacientes con sangrado importante y en quienes no se consiga la hemostasia con el tratamiento farmacológico y endoscópico. (34)(35)(36)(37)

Prevención de la recidiva

Para prevenir el resangrado hay que prevenir los factores de riesgo, es decir hay que erradicar la infección por H pylori en los pacientes que presentan pruebas ya sea de heces, biopsia endoscópica y serologías compatibles con infección activa, y también suspender los AINES, ácido acetilsalicílico o anticoagulantes en los pacientes en quienes sea factible, siempre considerando riesgo-beneficio de acuerdo a sus enfermedades de base. (36)(37)

Tratamiento de la HDA variceal

La mortalidad de la hemorragia variceal es de un 20%, por lo que estos pacientes deben ser tratados en unidades especializadas y por personal especialmente entrenado. El tratamiento inicial comprende la reposición de la volemia, la profilaxis de complicaciones secundarias a la hemorragia y la hemostasia de la lesión sangrante.

La administración de líquidos y hemoderivados debe ser restrictiva, para no aumentar el gradiente de presión portal y aumentar la presión en las várices. Se aconseja la colocación de un catéter central para la medición de la presión venosa y una vía periférica de grueso calibre.

Para la profilaxis de complicaciones infecciosas, principalmente la peritonitis bacteriana espontánea, se recomienda instaurar tratamiento antibiótico parenteral, siendo una buena opción cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona 1 gramo cada 12 horas.

Para prevenir la encefalopatía hepática se indica enemas de retención con laxantes osmóticos (lactulosa), o también se puede administrar lactulosa por sonda nasogástrica.

El manejo farmacológico hemostático está indicado para producir vasoconstricción y reducción de la presión portal. El fármaco de primera elección es la terlipresina. Se administra en bolos i.v. de 2 mg/4 h hasta 48 h después de lograr la hemostasia y se mantiene por 72 h más a mitad de dosis (1 mg/4 h) a fin de prevenir la recidiva hemorrágica precoz. Es el único fármaco que ha mostrado que mejora la supervivencia de estos pacientes.

Como segunda opción tenemos a la somatostatina y su análogo sintético el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

ocreótide. La somatostatina se administra 250 mcg en bolo y luego 250 mcg/hora por 2 a 5 días. El ocreótide se administra a dosis de 50 mcg/hora.

El tratamiento endoscópico es fundamental en la hemostasia del sangrado variceal. El método que ofrece mejores resultados y menos complicaciones es la ligadura endoscópica de las varices mediante bandas elásticas. Generalmente se pueden requerir 2 o hasta 3 sesiones de ligadura para erradicar todas las várices, siendo recomendable un período de 15 días entre cada sesión. Como segunda opción terapéutica tenemos la escleroterapia endoscópica, que puede utilizarse en caso de que la ligadura no sea técnicamente posible. Consiste en inyectar sustancias esclerosantes como el polidocanol o etanolamina directamente en las várices. Estas técnicas no están exentas de riesgos y complicaciones, principalmente hemorragia y perforación. Para las várices gástricas está indicado la esclerosis con cianoacrilato. (Imagen 3 y 4) (38)(39)

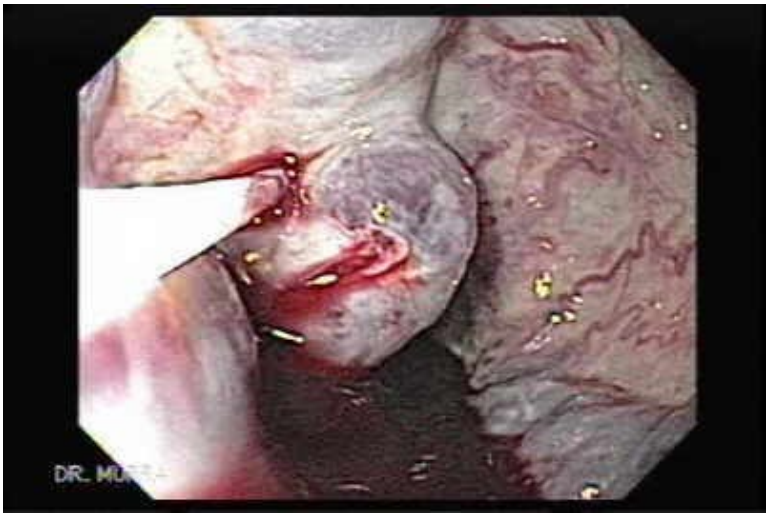


Imagen 2. Escleroterapia endoscópica en hemorragia por várices esofágicas (imagen tomada de atlas gastointestinal (www.gastrointestinalatlas,com)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022



Imagen 3. Ligadura de várices esofágicas con bandas de goma (imagen tomada de atlas gastointestinal (www.gastrointestinalatlas,com)

Tratamiento de la HDB

El objetivo inicial del tratamiento es la estabilización del paciente, para lo cual se debe realizar la reanimación y la reposición de la volemia, y en los casos con anemia se deben considerar los criterios de transfusión que ya fueron mencionados para la HDA. En la mayoría de los casos la HDB es autolimitada. Pero hasta en un 20% de los casos el sangrado puede ser masivo o persistente y puede requerirse una intervención terapéutica. En todo paciente con HDB los estudios de elección para el diagnóstico y eventual tratamiento son los procedimientos endoscópicos (colonoscopía y enteroscopía) que permite en la mayoría de los casos llegar al diagnóstico y realizar una intervención terapéutica. Si éste fracasa se puede recurrir a la angiografía terapéutica, siendo siempre una opción el manejo quirúrgico para los casos más complejos. El tratamiento farmacológico será la opción inicial en la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. (36)(37)

Tratamiento endoscópico

La terapia endoscópica es la primera opción cuando la colonoscopia o la enteroscopia encuentran lesiones con sangrado activo o con signos de hemorragia reciente con alto riesgo de resangrado, como vaso visible o coágulo adherido. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en muchas ocasiones no es posible identificar lesiones con hemorragia activa durante el procedimiento endoscópico. Las técnicas endoscópicas para lograr hemostasia son las mismas que ya se explicaron para la HDA, es decir los métodos

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

inyectables, las terapias térmicas o de calor y los métodos mecánicos como los hemoclips, endoloops o bandas elásticas.

Para la hemorragia diverticular se ha utilizado la inyección de adrenalina y métodos térmicos, aunque estos últimos aumentan el riesgo de perforación. Se puede requerir también la colocación de clips, que tienen la ventaja que facilitan la localización radiológica o quirúrgica si fuera necesario

Las lesiones vasculares como angiodisplasias o lesión de Dielafuoy pueden ser tratadas con éxito con terapias de calor, como por ejemplo coagulación con argón plasma

En la hemorragia postpolipectomía se puede utilizar una combinación de técnicas inyectables y mecánicas. En la hemorragia por hemorroides se puede realizar ligadura con bandas elásticas. (imagen 4 y 5) (36)(37)(38)

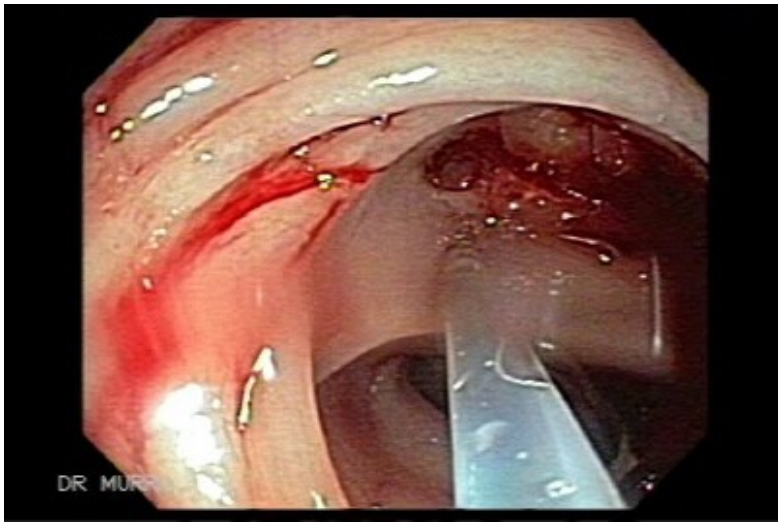


Imagen 4. Escleroterapia en hemorragia diverticular del colon ((imagen tomada de atlas gastointestinal (www.gastrointestinalatlas,com)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

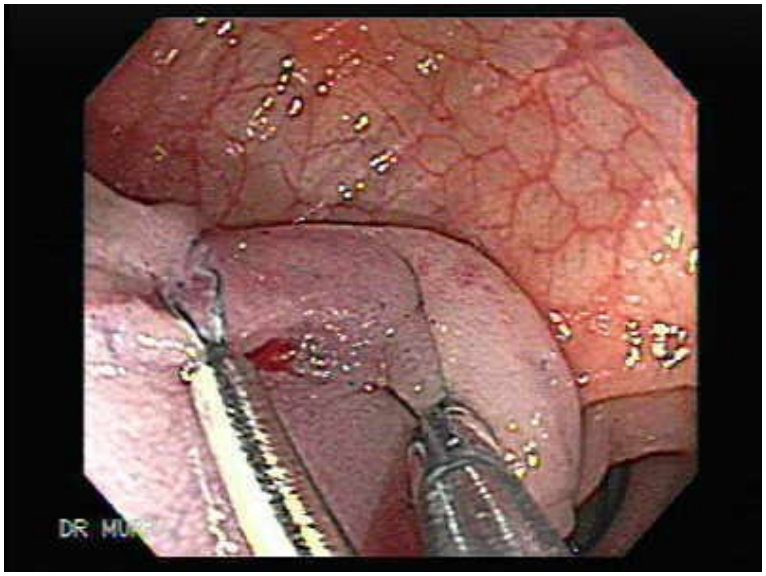


Imagen 5. Clips hemostáticos (imagen tomada de atlas gastointestinal (www.gastrointestinalatlas,com)

Tratamiento angiográfico

La embolización mesentérica superselectiva es una opción de tratamiento cuando los procedimientos endoscópicos no llegan al diagnóstico o no logran la hemostasia. La angiotomografía previa puede ser de utilidad como estudio previo, para dejar la angiografía intervencionista solo como estudio terapéutico. El uso de microcatéteres y el avance en los materiales de embolización han mejorado la eficacia y seguridad de este procedimiento. Sin embargo, esta técnica no está disponible en todos los centros hospitalarios. (37)(38)

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se debe contemplar en pacientes con hemorragia recurrente en quienes el tratamiento endoscópico y angiográfico no han tenido éxito. (39)

III. PRONÓSTICO

Depende de muchos factores entre estos tenemos:

- Edad: se vio que en pacientes menores de 60 años existe una probabilidad casi nula de recidivas y mortalidad.
- Comorbilidades: la mortalidad en la HDA se puede atribuir en gran medida a la descompensación de enfermedades asociadas de los pacientes.
- Gravedad de la hemorragia: se apunta a un pronóstico malo en una hemorragia que lleve a un shock hipovolémico o que el paciente presente un valor de hemoglobina <10mg/dl (38)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

Cuando se realiza el procedimiento endoscópico también se puede describir el pronóstico del paciente, observando:

- Tipo de lesión: se describen aquí desgarro de Mallory Weiss o úlceras por erosión gástrica que generalmente tienen baja recidiva, por el contrario, la úlcera péptica gastroduodenal tiene una muy alta recidiva.
- Localización de la úlcera: las úlceras que se sitúan en la parte alta de la curvatura menor son las que tienen mayor riesgo de recidiva.
- Tamaño de la úlcera: las que tienen un pronóstico malo por la probabilidad de recidivas son aquellas que son mayores a 2 cm.
- Signos endoscópicos de hemorragia reciente (38)

IV. COMPLICACIONES

- Complicaciones por volemia shock hipovolémico
- Enfermedad renal aguda por necrosis tubular
- Neumonía (39)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

i. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DiGregorio AM, Alvey H. Gastrointestinal Bleeding. Pediatr Gastroenterol Nutr Clin Pract [Internet]. 2021 Jun 17 [citado 2021 Jul 24];615–49. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/
2. Moreira O, Rodríguez Z, Manzano E, Rodríguez S, Nazario A, Martínez I. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. Revista Cubana de Medicina Militar [Internet]. 2018 [Consultado 19 Jun 2021] ;47(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v47n3/a14_103.pdf
3. Upchurch BR. Upper Gastrointestinal Bleeding (UGIB) [Internet]. Medscape. BS Anand, Agosto 2019 [Consultado 19 Jun 2021] Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/187857-overview#a5
4. Armijos Estrada js, Villegas Merchán kl. Manejo de hemorragia (digestiva alta) por enfermedad ácido péptica asociada a *Helicobacter pylori* [Internet]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil. [Tesis Pregrado]; 2019 [citado 2021 Jul 24]. Disponible en: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/43108/1/CD%202800-%20ARMIJOS%20ESTRADA%20JONATHAN%20STEEVEN%2c%20VILLEGAS%20MERCHAN%20KATHERINE%20LISSET.pdf
5. DiGregorio AM, Alvey H. Gastrointestinal Bleeding. Pediatr Gastroenterol Nutr Clin Pract [Internet]. 2021 Jun 17 [citado 2021 Jul 24];615–49. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/
6. Pinto Carolina, Parra Pía, Magna José, Gajardo Abraham, Berger Zoltan, Montenegro Cristián et al . Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). Rev. méd. Chile [Internet]. 2020 Mar [citado 2021 Jun 20] ; 148(3): 288-294. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000300288&lng=es. http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000300288.https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4231512/
7. Boregowda U, Umapathy C, Halim N, et al. Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. [Internet]. 2019

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

[Consultado 19 Jun 2021] ;10(1):1-21. Disponible en:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6347650/

8. Guzmán JD, Dávila ES, Palomeque WF. Tratamiento del Sangrado Digestivo Alto. Protocolo médico. Quito. Unidad Técnica de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Cambios rev méd; [Internet]. 2018 [citado 2021 Jun 20]; 17(2):95-104. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1005258/revista_cambios_julio_2018_pag_95-104.pdf
9. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. Gastroenterology [Internet]. 2021 Jun 18 [citado 2021 Jul 24];170–9. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534792/
10. Antunes C, Sharma A. Esophagitis. In: StatPearls [Internet].2020 [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442012/
11. Nojkov B, Cappell M. "Gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion: Clinical presentation, endoscopic findings, and endoscopic therapy." *World journal of gastrointestinal endoscopy* vol. 7,4 (2015): 295-307. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562267/
12. Lapiedra Easton D, Liz Ures A. Hemorragia digestiva baja. Clin Quir Fac Med UdelaR [Internet]. 2018 [citado 2021 Jul 24];1–5. Disponible en: https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Hemorragia_digestiva_baja_CQFM.pdf
13. Sandoval Pereda ME, Burgos Miranda J. Asociación entre la edad y tipo de lesión encontrada por endoscopia baja en pacientes con hemorragia digestiva baja, Hospital Santa Rosa-2015. Revista de la Facultad de medicina Humana. [Internet]. 2019; 19(1): p. 32-39. [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: http://inicib.urp.edu.pe/rfmh/vol19/iss1/5/
14. Martín Díaz A, Fernández Rodriguez L, Capilla Pueyo R, Simón Merlo MJ, Díez Tascón Á, Martí De Gracia M. Actualizacion del manejo diagnostico de la Hemorragia Digestiva Baja Aguda. Sociedad Española de Radiologia Medica. 2018; 4(2): p. 94-105
15. Sanabria Marchante I, Chamorro Mohedas R. Enfermedad diverticular del intestino grueso. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. . [Internet]. 2020; 13(8): p. 434-440.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

16. Borráez Segura BA, Díaz Rivera MC, Ramírez Isaza CE. Fundamentos de Cirugia General Pereira: Editorial Universidad Tecnológica de Pereira; 2020.
17. Alvares Jaldin D. Terapia endoscopica combinada en hemorragia diverticular de colon. Gaceta Medica Boliviana. 2020; 43(2).
18. Raña Garibaya R, Salgado Nesme N, Carmona Sánchez R, Remes-Troched JM, Aguilera Carrera J, Alonso Sánchez L, et al. Consenso mexicano sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon. Revista de Gastroenterologia de Mexico. 2019; 84(2): p. 220-240.
19. Alcocer Ortega A,ACA,FCC,&HOA. Indicaciones de Hemorroidectomía. Revista cientifica mundo de la investigacion y el Conocimiento. 2020; 4(1): p. 60-64.
20. Rojas Duarte M, Marinkovic Gómez B. Cirugía en Medicina General: Manual de enfermedades quirúrgicas. Primera Ed. ed. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2020.
21. Rodríguez Zentner H, Arrue E, Cukier M. Ligadura endoscópica como tratamiento de la enfermedad hemorroidal. Revista Argentina de Coloproctologia. 2021; 32(2): p. 45-48.
22. Murúa B. Hemorroides. Conceptos actuales. Cuadernos de Cirugía. 2018; 14(1): p. 55-58.
23. Padrón Acosta ND, Ameneiro Hernández A. Hemorroides, ligadura con banda elástica, una alternativa de tratamiento. Revista Ciencias Medicas. 2021; 23(5): p. 671-678.
24. Samaniego Namicela LG, Banchon Alvarado JD, Bravo Otoya AE, Gonzalez Qiuiroz LA. Enfermedad Hemorroidal: tratamiento quirúrgico. Journal of American Health. 2020; 3(2).
25. Azer SA, Sun Y. Colitis. In: StatPearls [Internet] 2020 [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541037/
26. Lynch WD, Hsu R. Ulcerative Colitis. In: StatPearls [Internet] 2020 2020 [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459282/
27. Riga C, Villarruel J, Vinuesa F, González L, Rubin J, Ninomiya I. HEMORRAGIA DIGESTIVA. Arch Argent Pediatr 2017. Disponible en:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 1 ISBN: 978-987-88-4847-1
Tomo 1 pp -411-435

https://www.sap.org.ar/docs/Congresos2017/CONARPE/Mi%C3%A9rcoles%2027-9/dra_Riga_hemorragia_digestiva.pdf

28. Álvarez D. Hemorragia digestiva alta y baja. Sociedad chilena de cirugía pediátrica, 2016. Disponible en: https://www.schcp.cl/wp-content/uploads/2016/10/2.-Hemorragia-digestiva.pdf
29. Chuecas Jofre JA, Torres T, Cabezas G, Lara Hernandez B. Hemorragia digestiva alta. ARS med [Internet]. 26 de septiembre de 2019 [citado 24 de julio de 2021];44(3):24-3. Disponible en: https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1356
30. Quintana C, Reartes A. Hemorragia digestiva. Revista Pediátrica Elizalde, [Internet]. Junio 2015; [citado 24 de junio de 2021]; 4 (1): 1- 60. Disponible en: https://apelizalde.org/revistas/2013-1-ARTICULOS/RE_2015_1_PP_2.pdf
31. Villanueva C, García J, Hervás A. Hemorragia gastrointestinal. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de la Santa. Barcelona, 2018. Disponible en: https://www.aegastro.es/documents/pdf/Manual-de-pr%C3%A1ctica-Cl%C3%ADnica-en-Gastroenterolog%C3%ADa-y-Hepatolog%C3%ADa-Ejemplo-de-cap%C3%ADtulo.pdf
32. García M, Pérez R, Más Páez J, Noa G. Hemorragia digestiva alta y baja. Gastroenterología, Cirugía General, Unidad de Cuidados Intensivos-5, Unidad de Cuidados Intensivos-8, Imagenología, Laboratorio Clínico, 2016. Disponible en: http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/sites/all/informacion/mpm/documentos/GASTROENTEROLOGIA/PA/HEMORRAGIA%20DIGESTIVA%20ALTA%20y%20BAJA.pdf
33. Martínez Escribano B, Albañil Ballesteros MR. Hemorragia digestiva alta. Form Act Pediatr Aten Prim. [Internet]. 2013 [citado 24 de junio de 2021]; 6;257-65. Disponible en: https://fapap.es/articulo/268/hemorragia-digestiva-alta
34. Samaniego Vasquez G. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTAUSANDO ÁCIDO TRANEXÁMICO COMO AGENTEHEMOSTÁTICO EN EL MANEJO MÉDICO FARMACOLÓGICO [Internet]. 1st ed. Machala; 2017 [citado 21 June 2021]. Disponible en: http://186.3.32.121/bitstream/48000/10156/1/SAMANIEGO%20VASQUEZ%20GIOVANNA%20DEL%20ROCIO.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

35. Colomo Ordoñez A. Hemorragia Digestiva Alta: Prevención y Tratamiento [Internet]. 1st ed. Barcelona; 2016 [citado 21 June 2021]. Disponible en: https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2017/hdl_10803_400754/aco1de1.pdf
36. Chuecas Jofre JA, Torres T, Cabezas G, Lara Hernández B. Hemorragia digestiva alta. ARS med [Internet]. 26 de septiembre de 2019 [citado 24 de julio de 2021];44(3):24-3. Disponible en: https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1356
37. Cobiellas-Rodríguez R, López-Milián C, López-Morales N. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Rev. electron. Zoilo [Internet]. 2018 [citado 24 Jul 2021]; 43(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1290
38. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2017 May 1 [citado 2021 Jul 24];40(5):363–74. Disponible en: https://www.mendeley.com/import/?url=http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-manejo-hemorragia-digestiva-alta-no-S0210570516301959
39. Paciente con hemorragia digestiva alta [Internet]. Madrid.org. [citado 21 June 2021]. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3Dpc1_HDA.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalRamonCajal&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1202756185714&ssbinary=true

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

DE LOS AUTORES

LARRY MIGUEL TORRES CRIOLLO

- Docente, catedra Fisiopatología y Neurología Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Investigador carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues, Grupo de Investigación CIGMHA y Grupo de Investigación Hbr Health & Behavior.
- Especialista en Cirugía General por la Universidad Nacional De Loja.
- Especialista en Neurocirugía por la Universidad de Guayaquil.
- Médico Tratante de Neurocirugía Clínica San José Azogues.
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana y Latinoamericana de Neurocirugía.
- Contacto: larry.torres@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-5321-7516

JEFFERSON ARMANDO CRIOLLO PAUTE

- Especialista en Neurocirugía por la Universidad de Guayaquil.
- Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana y Latinoamericana de Neurocirugía.
- Contacto: larry.torres@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-4296-8832

CRISTIAN VICENTE ÁVILA MIRANDA

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues
- Contacto: cvavilam41@est.ucacue.edu.ec
- ORCID-ID: 0000-0002-3060-4804

YOLANDA MARÍA MALAVÉ PEREZ

- Docente, cátedra de Psiquiatría y psicopatología. Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues
- Médico Cirujano Especialista en Psiquiatría por la Universidad Central de Venezuela- Miembro titular de la Sociedad Venezolana de Psiquiatría- Miembro invitado de la Sociedad Ecuatoriana de Psiquiatría, núcleo Azuay-
- Contacto: yolanda.malave@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1632-0864

DIANA LAURA GUERRA ORTEGA

- Docente, cátedra de Salud Pública y Anatomía de sistemas neuroendócrino y órganos de los sentidos, Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- Contacto: diana.guerra@ucacue.edu.ec

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- ORCID ID: 0000-0001-5401-1061

SANDRA VERÓNICA LUZURIAGA TORRES

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Docente Responsable de la Coordinación del Internado Rotativo de la Universidad Católica de Cuenca.
- Medico por la Universidad de Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Magíster en Medicina Forense por la Universidad de Guayaquil.
- Contacto: svluzuriagat@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-6741-6543

MARÍA CRISTINA ARIAS PELÁEZ

- Docente, Cátedra de Microbiología médica y parasitología, y Laboratorio Clínico, Universidad Católica de Cuenca-sede Azogues.
- Dra. En Bioquímica y Farmacia por la Universidad de Cuenca
- Contadora Auditora por la Universidad Técnica Particular de Loja
- Maestra en Ciencias de la Salud por la Universidad Juárez del Estado de Durango, México
- Contacto: maria.arias@ucacue.edu.ec
- ORCID: 0000-0003-0206-7375

GINA HEREDIA CABRERA

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Grupo de Investigación en Educación Médica (AZOGUINVES), Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
- Bioquímica Farmacéutica por la Universidad de Cuenca.
- Magíster en Toxicología Industrial y Ambiental, Universidad de Cuenca.
- Directora y colaborador de varios proyectos de investigación.
- Director y asesor de varias tesis de pregrado.
- Contacto: gcherediac@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-3712-7668

MARÍA JOSÉ VÉLEZ

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Bioquímica Farmacéutica por la Universidad de Cuenca.
- Docente de la cátedra de Bioquímica en la carrera de Medicina sede Azogues
- Magíster en Toxicología Industrial y Ambiental, Universidad de Cuenca.
- Director de varias tesis de pregrado.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Contacto: mjvelezv@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1431-1462

MONSERMÍN GUALÁN CHACÓN

- Médico Cirujano por la por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- Magíster en Gerencia de instituciones de Salud por la Universidad de las Américas
- Magíster en Investigación en Ciencias de la Salud por la Universidad Internacional del Ecuador
- Contacto: mgualanmd@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-5989-3187

SARA MARTINA BONILLA MARTÍNEZ

- Médica Cirujana por la por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- Egresada de la especialidad de Geriatría y Gerontología en la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- Contacto: mbonillageriatra@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-4287-9397

GABRIELA DE LOS ÁNGELES CHACÓN VALDIVIEZO

- Médica general por la por la Universidad Nacional De Loja.
- Especialista en Medicina Interna por la Universidad Nacional De Loja.
- Especialista en Medicina Crítica por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Docente carrera de medicina en la Universidad Nacional De Loja.
- Médico tratante del Hospital Isidro Ayora de Loja, MSP
- Coordinador INDOT, en Hospital Isidro Ayora de Loja, MSP
- Contacto: Gachv1583@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-9331-3126

JACINTO EUGENIO PÉREZ RAMÍREZ.

- Doctorando en Medicina por la Universitat de Valencia-España.
- Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria por la Universidad del Azuay.
- Magister en Nutrición Infantil por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Docente de la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
- Investigador independiente.
- Médico Familiar en el Centro de Salud de San Miguel.
- Médico tratante en el CETAD Hogares Kairos.
- Miembro de la Sociedad Argentina de Infectología.
- Contacto: eugenioperezr@hotmail.com jacinto.perez@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-3685-1590

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

ENMA JACQUELINE ZAMBRANO PÁRRAGA

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Miembro de la Asociación de estudiantes de Cirugía y Trauma de la Universidad Católica de Cuenca.
- Contacto: ejzambranop35@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-4871-2731

PAMELA PINARGOTE SANTANA

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Contacto: plpinargotes59@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-7568-7562

WILSON OSWALDO ÁLVAREZ ABAD

- Interno de Medicina en Hospital Darío Machuca Palacios
- Contacto: woalvareza30@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-7842-321X

ALEXANDRA PATRICIA CALDERÓN PORTILLA

- Cirujano General Hospital General Babahoyo
- Cirujano de Apoyo del Hospital de los Valles Quito.
- Cirujano Hospital Axxis de Quito
- Contacto: medicineali@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-756-8548

XAVIER RODRIGO YAMBAY BAUTISTA

- Docente Unidad Académica de Salud y Bienestar, Universidad Católica de Cuenca, sede Azogues.
- Msc. en Gerencia en salud para el desarrollo local.
- Msc. en Análisis biológico y diagnóstico de laboratorio.
- Posgradista en Medicina Legal y Forense
- Médico de primer nivel de atención en libre ejercicio
- Contacto: xyambayb@ucacue.edue.ec
- ORCID ID: 0000-0003-3246-6676

PEDRO FERNANDO FAICÁN ROCANO

- Docente, Cátedra de Neumología, carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca – sede Azogues.
- Dr. En Medicina y Cirugía por la Universidad de Cuenca

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Magister en Género, Desarrollo, Salud Sexual y Reproductiva por la Universidad de Cuenca
- Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Cuenca.
- Contacto: pedrofaican@ucacue.edu.ec
- ORCID: 0000-0001-7887-7417

GABRIELA ELIZABETH AMOROSO CASTRO

- Docente a tiempo completo en la carrera de medicina de la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Cátedras: Metodología de la Investigación, Formación Investigativa, Contexto y Cultura y Realidad Socioeconómica
- Magíster en Gestión y Dirección Sanitaria por la Universidad Internacional de la Rioja
- Magíster en Auditoria Integral por la Universidad Técnica Particular de Loja
- Diplomado Superior en Docencia Universitaria por la Universidad de Cuenca
- Ingeniera Financiera por la Universidad de Cuenca
- Contacto: gamorosoc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-7127-1161

DIANA MÉNDEZ PEDROZA

- Universidad Andina Simón Bolivar
- Contacto: diana.mendez@uasb.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-8912-3215

DIANA IZQUIERDO CORONEL

- Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Médica General por la Universidad de Cuenca
- Especialista en Nutrición con orientación en Obesidad.
- Magister en Diabetología
- Diplomado en Diabetología
- Diplomado Nutrición en el Embarazo
- Diplomado en Soporte Metabólico Nutricional
- Contacto: dizquierdoc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1577-491X

ROBERT IVÁN ÁLVAREZ OCHOA

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Docente Investigador de la Universidad Católica de Cuenca.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Grupo de Investigación, Salud, Ciencia, Innovación (ISCI), Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
- Grupo de Investigación en Educación Médica (AZOGUINVES), Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
- Bioquímico-Farmacéutico por la Universidad de Cuenca.
- Magíster en Nutrición por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Diplomado en Formación de Investigadores por la Universidad Autónoma de Nuevo León
- Director y colaborador de varios proyectos de investigación científica y académica.
- Director y asesor de varias tesis de pregrado y posgrado.
- Contacto: rialvarezo@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-2431-179X

ELIZABETH MARRERO ESCALONA

- Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Contacto: elizabeth.marrero@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-5193-6130

GABRIELA JESSENIA LUCAS FLORES

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
- Especialista en Pediatría por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil
- Médico tratante del servicio de emergencias Pediátrica en el Hospital Verdi Cevallos Balda
- Diplomado en Nutrición Clínica Pediátrica
- Contacto: dragabys198@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-7490-549x

WILMER BIENVENIDO CEDEÑO ESPINOZA

- Especialista en Neurocirugía por la Universidad De Guayaquil.
- Fellowship en neurocirugia endovascular por la universidad de Puerto Rico (UPR)
- Médico Tratante del hospital general Quito sur.
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana y Latinoamericana de Neurocirugía.
- Miembro de la sociedad latinoamericana de neurointervencionismo radiológico (SILAM)
- Contacto: drwilmer19@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-1727-3756

MIGUEL ANGEL AZUA CEDEÑO

- Médico General
- Graduado en la Universidad de Guayaquil

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Médico general en funciones Hospitalaria en el Área de Terapia intensiva IESS Portoviejo.
- Médico General en el Centro de especialidades PORTOMED
- Contacto: miguelangel2829@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-2878-4519

HAYLEN J MARÍN G

- Médico internista - Universidad Central de Venezuela Inmuninutricionista - Universidad Católica de Valencia España
- Jefe de servicio de Medicina Interna hospital IESS babahoyo
- Docente de la Universidad Técnica de Babahoyo
- Miembro activo sociedad venezolana y española de medicina interna.
- Contacto: hjmg07@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0003-1450-4384

NINFA LISSET HENRÍQUEZ ACOSTA

- Especialista en Enfermedades Infecciósas por la Universidad Pontificia Santa María de los Buenos Aires - Argentina
- Maestrante en Ciencias Médicas con mención en Epidemiología Intrahospitalaira y control de infecciones por la Universidad de Valparaíso - Chile
- Miembro de la Sociedad de Infectologia del Guayas
- Coordinadora Académica y miembro del Staff médico Semec Guayaquil
- Responsable de Departamento de Vigilancia Epidemiologica de Hospital General Babahoyo
- Contacto: draninfa87@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-8213-8972

CHRISTIAN ROMEO REYES FLORES

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.
- Magister en Gerencia de Salud para el desarrollo local por la Universidad Técnica Particular de Loja
- Docente, catedra de Farmacología y Salud Pública de la Facultad de Medicina y Ciencias de la salud, universidad católica de Cuenca-sede Azogues.
- Tutor del Internado CICLO COMUNITARIO de la Facultad de Medicina y Ciencias de la salud, universidad católica de cuenca-sede azogues
- Médico tratante del Msp.
- Contacto: creyesf@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-0623-3505

ANA LUCIA MARTINEZ VERGARA

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Doctora en Medicina y Cirugía por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.
- Magister en Gerencia de Salud para el desarrollo local por la Universidad Técnica Particular de Loja
- Docente, catedra de Fisiopatologia de la Facultad de Medicina de la Universidad católica de cuenca-sede azogues.
- Medico Tratante del MSP
- Contacto: ana.martinez@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-4466-5314

JUAN PABLO GARCÉS ORTEGA

- Docente de la Carrera de Medicina, cátedra de Cardiología en la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Médico General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Especialista en Cardiología en la Universidad El Salvador Buenos Aires Argentina
- Médico tratante en el Hospital Homero Castanier Crespo.
- Contacto: jgarceso@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-3587-415X

MIRKA YOKASTA SACOTO BLONDET

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Contacto: mysacotob07@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-4676-7472

CHRISTIAN EDUARDO BUENAÑO RODRÍGUEZ

- Docente de la Carrera de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Médico por la Universidad de Cuenca
- Oncólogo por la Universidad Católica de Buenos Aires
- Médico tratante en el Hospital Homero Castanier Crespo
- Contacto: christian.buenano@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-4084-6599

LUIS ALBERTO SAQUICELA ESPINOZA

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Estatal de Cuenca
- Doctor en Cirugía PhD por la Universidad Rusa de la Amistad de los Pueblos RUDN
- Perito En Cirugía Especializada ante el Consejo de la Judicatura
- Docente de la Cátedra de Cirugía de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues
- Médico Tratante de Cirugía Hospital CLEMED Azogues

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Email: lsaquicelae@ucacue.edu.ec
- 0000-0002-4391-3665

FREDDY VÁSQUEZ

- Médico General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Técnico Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Médico residente Hospital básico CLEMED SA.
- Cursando Máster en Salud Pública por la Universidad Europea del Atlántico.
- Contacto: freddygabri31@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-6998-2538

JUAN SEBASTIÁN URGILÉS BELTRÁN

- Médico Especilista en Nutrición por la Universidad Católica de Argentina
- Magister en Diabetes por la Universidad Austral
- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
- Contacto: juan.urgiles@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-1094-3398

CRISTIAN EFRAÍN BUSTOS DUTÁN

- Médico General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Técnico Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Médico residente Hospital básico CLEMED SA.
- Contacto: crisefra1993@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-1297-4035

GUSTAVO ADOLFO ESPINOZA PALOMEQUE

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.
- Diploma superior en desarrollo local y salud por la Universidad Tecnica Particular de Loja.
- Magister en gerencia de salud para el desarrollo local por la Universidad Tecnica Particular de Loja
- Docente, catedra de Farmacología y Primeros auxilios facultad de medicina y ciencias de la salud, universidad católica de cuenca-sede azogues.
- Médico tratante del Msp: centro médico popular
- Contacto: gespinozap@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-0333-6082

MARÍA JOSÉ QUEVEDO CRESPO

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Docente, Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Título de Médica, Universidad de Cuenca.
- Título de Pediatra. Universidad Católica de Guayaquil
- Máster Universitario en Competencias Médicas avanzadas en la especialidad de Endoscopía Digestiva Avanzada y terapéutica
- Contacto: mquevedoc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-8431-1946

NURY LISSIE DEVIA SOLIS

- Docente, cátedra de Semiología, Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Subdirectora de carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad de Cuenca.
- Magister en Gerencia en Salud para el desarrollo local por la Universidad Técnica Particular de Loja.
- Magister en Nutrición Infantil por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Contacto: nldevias@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-7170-3131

JUAN MANUEL GONZÁLEZ

- Docente de la Carrera de Medicina, catedra Pediatría I Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Docente Tutor del Internado rotativo de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues – Hospital Homero Castanier Crespo.
- Docente Tutor de Posgrado Medicina Familiar y Comunitaria de la Carrera de Medicina, Universidad Del Azuay .
- Médico Tratante del servicio de Neonatología Hospital Homero Castanier Crespo.
- Médico Tratante de Pediatría en Hospital CLEMED.
- Médico General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Especialista en Pediatría por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.
- Fellow en Nutrición Pediátrica por la Universidad de Boston – E.E.U.U.
- Contacto: jgonzalezc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID 0000-0003-0675-1473

PAÚL ESTEBAN ALOMÍA CASTRO

- Especialista en Pediatría-Universidad de Cuenca
- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – Sede Azogues
- Médico Tratante de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo
- Contacto: palomiac@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-1540-3040

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

SANDRA VERÓNICA LUZURIAGA TORRES

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Docente Responsable de la Coordinación del Internado Rotativo de la Universidad Católica de Cuenca.
- Medico por la Universidad de Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Magíster en Medicina Forense por la Universidad de Guayaquil.
- Contacto: svluzuriagat@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-6741-6543

TATIANA ROMERO SALTO

- Médico general por la Universidad Católica de Cuenca
- Estudiante de posgrado en el Hospital Universitario Evangélico Mackencie-Brazil
- Contacto: tr53047@gmail.com
- ORCID ID: 00000003-3314-6746

NATALY GONZÁLEZ ORTIZ

- Médico General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Médico residente en funciones hospitalarias del Hospital Dario Machuca Palacios.
- Contacto: nenita33720100@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-7202-6830

ANDRÉS LEONARDO VAZQUEZ CÁRDENAS.

- Especialista en Medicina crítica y Terapia intensiva por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Especialista en Docencia universitaria por la Universidad del Azuay...
- Médico especialista de la Unidad de terapia intensiva del hospital José Carrasco Arteaga, IESS- Cuenca.
- Docente de la Universidad Católica de Cuenca sede azogues, Facultad de ciencias de la salud enfermería.
- Contacto: andres.vasquez@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-9292-0650

MANUEL ALFREDO CAMPOVERDE CISNEROS.

- Coordinador Zonal 6 del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública-INSPI-LIP Dr. Leopoldo Izquieta Pérez.
- Docente e Investigador de la Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Carreras de Medicina y Laboratorio Clínico.
- Gerente del Laboratorio de Diagnóstico Molecular de Alta Especialidad BIONCOGEN.
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Hematología Núcleo del Austro (SEHNA).
- PhD. Doctor en Ciencias de la Salud.
- Máster en Biotecnología Molecular.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Licenciatura en Laboratorio Clínico.
- Comtacto: mcampoverde@inspi.gob.ec

LUISA CECILIA ALTAMIRANO CORDERO

- Docente Titular de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Dra. En Medicina y Cirugía por la Universidad Estatal de Cuenca.
- Magister en Endocrinología Avanzada por la Universidad Alcalá de Henares de España.
- Director y asesor de tesis de pregrado.
- Contacto: lcaltamiranoc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-5690-6440

ADRIANA FERNANDA ULLOA CASTRO

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Perito acreditado por el consejo de la Judicatura – pruebas de ADN
- Licenciada en Laboratorio Clínico por la Universidad de Cuenca.
- Magíster en Biotecnología Molecular por la Universidad de Guayaquil.
- Diplomado en Inmunología por la Universidad Latinoamericana y del Caribe
- Director y asesor de varias tesis de pregrado.
- Contacto: afulloac@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-7907-6531

MAURO JAVIER ARCENTALES CAYAMCELA

- Laboratorio de Diagnóstico Molecular de Alta Especialidad BIONCOGEN
- Contacto: rayson1285@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-5409-7261

SANTIAGO HOMERO GALLEGOS VINTIMILLA

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Médico por la Universidad de Cuenca.
- Diplomado en Desarrollo Local y Salud, Universidad Técnica Particular de Loja.
- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Universidad Central de Ecuador.
- Director y colaborador de varios proyectos de investigación.
- Director y asesor de varias tesis de pregrado y posgrado.
- Médico ginecólogo tratante del Hospital del Día IESS Azogues.
- Médico ginecólogo tratante de la Clínica de Especialidades Médicas.
- Miembro de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia Núcleo del Cañar.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

- Contacto: shgallegosv@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-7697-2904

MARCELO ANTONIO LEÓN REINOSO

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Médico por la Universidad de Cuenca.
- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Universidad Católica de Cuenca.
- Investigador Carrera de Medicina Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
- Director y colaborador de varios proyectos de investigación.
- Director y asesor de varias tesis de pregrado.
- Médico ginecólogo tratante de la Clínica San Martin.
- Miembro de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia Núcleo del Cañar.
- Contacto: mleonr@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-4463-3518

PABLO SEGUNDO SALINAS VÁZQUEZ

- Médico especialista en Neumologia
- Médico tratante de Neumólogia del Hospital CLEMED
- Contacto: psalinasv@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1610-4926

MARÍA GABRIELA VIZÑAY GUZMÁN

- Médico general graduado en la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Docente Técnico de prácticas Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Posgradista de la Maestría en Obseidad y sus Comorbilidades
- Médico residente del Hospital CLEMED Azogues
- Contacto: maria.vizhnay@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-2885-2358

MARIA ISABEL ÁLVAREZ LOZANO

- Docente Compartido, Cátedra Contexto y Cultura. Carrera de Medicina, Universidad Católica-Sede Azogues.
- Lcda. Ciencias de la Educación. Especialidad: Psicóloga Educativa y Orientación Vocacional.
- Mgs. Educación Especial
- Cursando Doctorado en Educación en la Universidad Nacional de Rosario
- Colaborador de varios proyectos de investigación académica.
- Directora y asesora de varias tesis de pregrado y posgrado.
- Contacto: mialvarezl@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-8029-1933

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

MARÍA GABRIELA MENÉNDEZ CHÓEZ

- Carrera de Medicina, Universidad Católica-Sede Azogues
- Contacto: mgmenendezc55@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-2528

ANA ZULEMA CASTRO SALAZAR

- Docente compartido de la asignatura Lenguaje y Comunicación
- Licenciada en Ciencias de la Educción, Mención Pedagogía
- Magíster en Literatura Infantil y Juvenil
- Magíster en Gerencias y Liderazgo Educativo
- Diplomado Superior en Gestión Educativa
- Cursando un doctorado en Educación
- Directora de tesis de grado y posgrado
- Contacto: azcastros@ucacue.edu.ec
- ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7549-3845

MIRIAM MAGALY LÓPEZ NARVÁEZ

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Contacto: mmlopezn72@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-0670-0089

DAYANA JAZMÍN CORONEL URGILES

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Contacto: djcoronelu11@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-9316-4706

EDGAR ADRIANO CRESPO VINTIMILLA

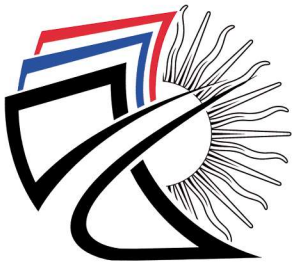
- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca
- Especialista en Gastroenterología Universidad del Salvador Buenos Aires
- Gastroenterólogo en Hospital Homero Castanier Crespo Azogues
- Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología Capítulo Azuay
- Contacto: eacrespov@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-0614-2275

GABRIELA DEL ROSARIO CORDERO CORDERO

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Bioquímica-Farmacéutica por la Universidad de Cuenca.
- Magíster en Nutrición infantil por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Contacto: grcorderoc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-7278-2177

Medicina de Urgencias
Tomo 1 (ISBN: 978-987-88-4847-1**)**

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022



PUERTO MADERO
EDITORIAL

MEDICINA DE URGENCIAS

La salud pública representa uno de los retos más grandes en la sociedad, razón por lo cual es fundamental que se robustezcan los vínculos de cooperación científica entre la academia y la colectividad bajo una premisa común: garantizar la salud de la población. En Ecuador, la salud pública afronta un reto histórico enmarcado en dos aristas: la crisis sanitaria debido a la pandemia por Covid-19 y las carencias del sistema social. Esto conduce a pensar tanto en la trascendencia del problema como en sus posibles soluciones. A pesar de aquello, resulta innegable afirmar que todo el personal sanitario comparte una ideología en común y el mismo compromiso, garantizar la salud de la población.

Evidentemente no constituye una tarea fácil debido a la incertidumbre social y a la posible aparición de nuevas enfermedades; sin embargo, se basa en un denominador común: asentar las decisiones en la evidencia científica disponible o lo que se conoce como medicina basada en la evidencia. La generación de nuevo conocimiento y la utilización de la mejor evidencia científica disponible constituye la única esperanza para resolver los problemas de salud que aquejan a la población. De esta forma, Medicina de Urgencias busca ser un referente clínico- terapéutico, oportuno y práctico, de las circunstancias emergentes regionales, tomando como referencias guías de manejo internacionales actualizadas y haciendo hincapié en la medicina basada en la evidencia. Estamos seguros que será un aporte de carácter invaluable para los profesionales de la salud.

ISBN 978-987-88-4847-1

9 789878 848471

ISBN 978-987-88-4829-7

9 789878 848297

puertomaderoeditorial.com.ar

La Plata - Argentina