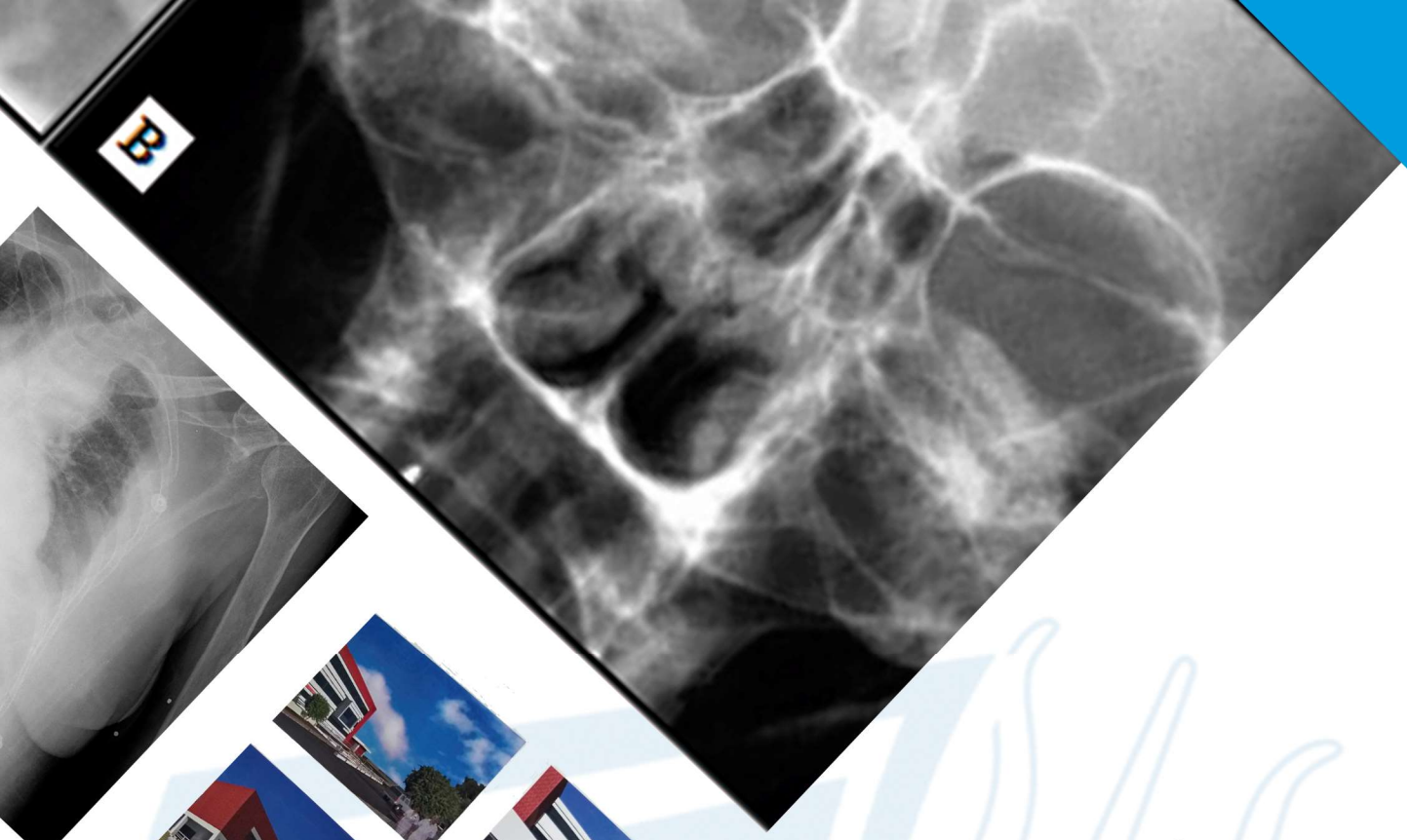






PUERTO MADERO
EDITORIAL

Medicina de Urgencias Tomo 2

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 2

PUERTO MADERO EDITORIAL

Universidad Católica de Cuenca

MEDICINA DE URGENCIAS

TOMO 2

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 capitulo 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 24. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Wilmer Bienvenido Cedeño Espinoza *0000-0002-1727-3756*
Médico Tratante, del Hospital General Quito Sur.
drwilmer19@gmail.com
Jaime Bolívar Cajamarca Llauca *0000-0003-1412-1228*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mailto:jaime.cajamarca@ucacue.edu.ecjaime.cajamarca@ucacue.edu.ec
Karla Marcela Crespo Argudo *0000-0003-1604-4588*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
karla.crespo@ucacue.edu.ec
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 25. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SUPRA ST

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 en la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
christian.buenano@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 26. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Sara Elizabeth Bravo Salinas *0000-0003-4878-1662*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Docente colaboradora de la Carrera de Medicina, Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito.
sara.bravo@ucacue.edu.ec
Julia Irma Carrión Ordoñez *0000-0003-0395-9762*
Docente Titular auxiliar, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jicarriono@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

CAPÍTULO 27. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Sara Martina Bonilla Martínez *0000-0002-4287-9397*
Especialista de Geriatría y Gerontología en libre ejercicio.
mbonillageriatra@gmail.com
Monsermín Gualán Chacón *0000-0002-5989-3187*
Médico Cirujano en libre ejercicio.
mgualanmd@gmail.com
Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo *0000-0001-9331-3126*
Médico tratante del Hospital Isidro Ayora de Loja, MSP.
gchv1583@hotmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

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

CAPÍTULO 28. ISQUEMIA MESENTÉRICA

Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-7561-8548*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
medicineali@yahoo.com
Esteban Xavier Rodríguez Baldassari *0000-0002-7314-4369*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
Cirujano de la Clínica Renacer De Quito
dr.estebanrodriguez@gmail.com
Narcisa de Jesús Alcívar Gómez *0000-0001-8900-833X*
Médico General Hospital IESS –Babahoyo.
naci.alcivargomez@gmail.com

CAPÍTULO 29. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedrofaican@ucacue.edu.ec
Xavier Rodrigo Yambay Bautista *0000-0003-3246-6676*
Docente Unidad Académica de Salud y Bienestar, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xyambayb@ucacue.edu.ec
María Alicia Vásquez Calle *0000-0001-5607-0065*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mavazquezc@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 30. NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PEDIATRIA

Paúl Esteban Alomía Castro *0000-0003-1540-3040*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
palomiac@ucacue.edu.ec
Juan Manuel González Cárdenas 0000-0003-0675-1473
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgonzalezc@ucacue.edu.ec
José Alfonso Cumbe Alvarado *0000-0002-0660-8637*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jacumbea@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 31. NEUMOTÓRAX

Pablo Segundo Salinas Vázquez *0000-0002-1610-4926*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
psalinasv@ucacue.edu.ec
Luis Alberto Saquicela Espinoza *0000-0002-4391-3665*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lsaquicelae@ucacue.edu.ec
Alberto Sebastián Saquicela Salinas *0000-0002-6141-478X*
Interno de Medicina, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
assaquicelas48@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 32. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Esteban Xavier Rodríguez Baldassari *0000-0002-7314-4369*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
dr.estebanrodriguez@gmail.com
Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-7561-8548*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo
medicineali@yahoo.com

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

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 33. PANCREATITIS AGUDA

Andrés Sebastián Astudillo Ávila *0000-0002-6471-2256*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
E-mail: aastudilloa@ucacue.edu.ec
Juan Diego Moscoso Vintimilla *0000-0003-3801-5569*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
juan.moscoso@ucacue.edu.ec
Jorge Roberto Rodas Andrade *0000-0001-9622-4946*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jorge.rodas@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 34. PARALISIS FACIAL

Edmundo Dante León Rojas *0000-0002-8513-1792*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Legista de la Fiscalía General del Estado.
edleonr@ucacue.edu.ec
Sandra Nathalie León Rodríguez *0000-0001-6110-4733*
Posgradistra de Podiatría en el Colegio de Podiatría de Monterrey.
nathalieleon0406@gmail.com
Fausto Horacio Gutiérrez Ortega *0000-0002-8403-8895*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
fhgutierrezo@ucacue.edu.ec
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 35. PATOLOGIA ANORRECTAL DE URGENCIA

Karla Marcela Crespo Argudo *0000-0003-1604-4588*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
karla.crespo@ucacue.edu.ec
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 36. PATOLOGIA BILIAR

Xavier Eduardo Torres Maldonado *0000-0001-6448-556X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xavier.torres@ucacue.edu.ec
Marco Vinicio Urgiles Rivas *0000-0002-2505-318X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
marco.polo11@live.com
Carmen Angélica Vélez Peralta *0000-0002-9764-0949*
Tutora de prácticas, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
angelicavelezp@hotmail.com

CAPÍTULO 37. ABORDAJE DE LA PERITONITIS

Rubén Darío Rojas Chica *0000-0002-3932-9765*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rubinoalfa@yahoo.com

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

Dóminic Martín Rojas Vallejo *0000-0002-2714-2143*
Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
dmrv96@gmail.com
Doménica Cristina Serrano Salinas *0000-0001-5313-9127*
Médico general en libre ejercicio
domenica1193@gmail.com
Rubén Darío Rojas Vallejo *0000-0002-2736-8169*
Residente de Cirugía Hospital Homero Castanier Crespo de Azogues.
rubenrova87@gmail.com

CAPÍTULO 38. PICADURAS Y MORDEDURAS

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
Claudia María Aportela Tárano *0000-0001-7673-4703*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
cmaportelat49@est.ucacue.edu.ec
Evelyn Nube Zambrano Garzón *0000-0001-7437-5970*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
enzambranog54@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 39. QUEMADURAS

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
Lizbeth Estefanía Cárdenas Suárez *0000-0002-8286-7016*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lecardenass94@est.ucacue.edu.ec
Amanda Mireya Gonzaga Jaya *0000-0002-1227-8486*
Estudiante de Medicina, de la Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
amgonzagaj54@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 40. EL SÍNDROME DE STEVENS- JOHNSON (SSJ) Y LA NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

Sandra Paola Vargas Saquicela *0000-0002-8867-758X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
sandra.vargas@ucacue.edu.ec
Mario Andrés Sánchez *0000-0001-8541-826X*
Interno de Medicina, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
masanchezs73@est.ucacue.edu.ec
Walter Miguel Ojeda Bernal *0000-0003-1901-2557*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
walter2-4@hotmail.com

CAPÍTULO 41. SÍNDROME HIPOGLICÉMICO

María Silvana Calle Gutiérrez *0000-0002-6986-5462*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
maria.calle.74@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

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

CAPÍTULO 42. SÍNDROME NEFRÍTICO

Fanny González León *0000-0002-6996-5199*
Docente Titular, de la Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
fmgonzalezl@ucacue.edu.ec
Lilian Romero Sacoto *0000-0002-3729-0596*
Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lromeros@ucacue.edu.ec
Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedrofaican@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 43. TRAUMA DE ABDOMEN

Rubén Darío Rojas Chica *0000-0002-3932-9765*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rubinoalfa@yahoo.com
Dóminic Martín Rojas Vallejo *0000-0002-2714-2143*
Médico general Unidad médica municipal
dmrv96@gmail.com
Doménica Cristina Serrano Salinas *0000-0001-5313-9127*
Médico general en libre ejercicio.
domenica1193@gmail.com
Luizana Vanessa Reascos Trujillo *0000-0002-4758-3624*
Residente de anestesiología Hospital José Carrasco Arteaga de Cuenca.
luizanavart16@hormail.com

CAPÍTULO 44. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

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
Alberto Sebastián Saquicela Salinas *0000-0002-6141-478X*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
assaquicelas48@est.ucacue.edu.ec
Judy Magaly Castañeda Goyes *0000-0003-1918-0980*
Residente de la Subespecialidad de Neurocirugía Pediatra en Instituto Nacional de Pediatría-Ciudad de México- Universidad- Universidad Nacional Autónoma de México.
Miembro de la sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía.
jumacastgo@hotmail.com
Karina Elizabeth Cruz Córdova *0000-0001-7084-3634*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@hotmail.com

CAPÍTULO 45. TRAUMA DE TÓRAX

Christian Barrionuevo de la Rosa *0000-0002-0589-1127*
Docente de internado rotación de Cirugía General, Universidad Estatal de Guayaquil.
christian.barrionuevod@ug.edu.ec
Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-7561-8548*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
Correo electrónico: medicineali@yahoo.com

Narcisa de Jesús Alcívar Gómez *0000-0001-8900-833X*
Médico General Hospital IESS –Babahoyo.
Correo electrónico: naci.alcivargomez@gmail.com

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

CAPÍTULO 46. ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO PEDIÁTRICO

Yurieenk Cordovés Almaguer *0000-0002-0654-0505*
Especialista en Cirugía Pediátrica en libre ejercicio.
ycordoves@infomed.sld.cu
Amilkar Suárez Pupo *0000-0002-1422-2582*
Docente Universidad Técnica de Babahoyo, facultad de ciencias de la salud.
asuarez@utb.edu.ec
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 47. TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Víctor Aníbal Idrovo Vásquez *0000-0002-9445-0576*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
vaidrovov@ucacue.edu.ec
Beatriz Patricia Quichimbo Miguitama *0000-0002-7640-3071*
Médico Tratante del servicio de Emergencias del hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, IESS, Cuenca.
bpquichimbom@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 48. FIEBRE EN PEDIATRÍA

María José Quevedo Crespo *0000-0001-8431-1946*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mquevedoc@ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 49. SEPSIS

Karina Elizabeth Cruz Córdova *0000-0001-7084-3634*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@hotmail.com
Jefferson Armando Criollo Paute *0000-0002-4296-8832*
Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
jeffar8586@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 50. LESIONES DERMATOLOGICAS PEDIATRICAS

Doménica Cristina Serrano Salinas *0000-0001-5313-9127*
Médico general en libre ejercicio.
domenica1193@gmail.com
Dóminic Martín Rojas Vallejo *0000-0002-2714-2143*
Médico general Unidad médica municipal.
dmrv96@gmail.com
Felipe Cárdenas Cadme *0000-0003-1053-4084*
Médico General en libre ejercicio.
felipecc1995@hotmail.com

CAPÍTULO 51: SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEAL

Jefferson Armando Criollo Paute *0000-0002-4296-8832*
Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
jeffar8586@hotmail.com

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

Karina Elizabeth Cruz Córdova *0000-0001-7084-3634*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@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 52: SINUSITIS

María Teresa Durán Palacios *0000-0002-3030-7420*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
teresa.duran@ucacue.edu.ec
Edmundo Dante León Rojas *0000-0002-8513-1792*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Legista de la Fiscalía General del Estado.
dantesleon@hotmail.com edleonr@ucacue.edu.ec

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

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

CONTENIDO

ÍNDICE DE AUTORES ..... **ix**

CONTENIDO ..... **xvii**

RESUMEN ..... **xxi**

INTRODUCCIÓN ..... **xxiii**

PRÓLOGO ..... **xxv**

CAPÍTULO 24.
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA **1**
Cedeño W., Cajamarca J., Crespo K., Torres-Criollo L.

CAPÍTULO 25.
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SUPRA ST **13**
Garcés J., Sacoto M., Buenaño C.

CAPÍTULO 26.
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL **29**
Bravo S., Carrión J., Guerra D.

CAPÍTULO 27.
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA **77**
Bonilla S., Gualán M., Chacón G, Torres-Criollo L.

CAPÍTULO 28.
ISQUEMIA MESENTÉRICA **89**
Calderón A., Rodríguez E., Alcívar N.

CAPÍTULO 29.
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC) **97**
Faicán P, Yambay X, Vásquez M.

CAPÍTULO 30.
NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PEDIATRIA **121**
Alomía P., González J., Cumbe J.

CAPÍTULO 31.
NEUMOTÓRAX **137**
Salinas P., Saquicela L., Saquicela A.

CAPÍTULO 32.
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL **147**
Rodríguez E., Calderón A, Torres-Criollo L.

CAPÍTULO 33.
PANCREATITIS AGUDA **161**
Astudillo A., Moscoso J., Rodas J.

CAPÍTULO 34.
PARALISIS FACIAL **173**
León E, León S, Gutiérrez F., Torres-Criollo L.

CAPÍTULO 35.
PATOLOGIA ANORRECTAL DE URGENCIA **185**
Crespo K., Torres-Criollo L.

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

CAPÍTULO 36.
PATOLOGIA BILIAR 205
Torres X., Urgiles M., Vélez C.

CAPÍTULO 37.
ABORDAJE DE LA PERITONITIS 227
Rojas- Chica R., Rojas D., Serrano D., Rojas-Vallejo R.

CAPÍTULO 38.
PICADURAS Y MORDEDURAS.....237
Pérez-Ramírez J., Aportela C., Zambrano E.

CAPÍTULO 39.
QUEMADURAS 259
Pérez-Ramírez J., Cárdenas L., Gonzaga A.

CAPÍTULO 40.
EL SÍNDROME DE STEVENS- JOHNSON (SSJ) Y LA NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET) 277
Pérez-Ramírez J., Cárdenas L., Gonzaga A.

CAPÍTULO 41.
***SÍNDROME HIPOGLICÉMICO* 299**
Calle M., Álvarez R.

CAPÍTULO 42.
SÍNDROME NEFRÍTICO 311
González F., Romero L., Faicán P.

CAPÍTULO 43.
TRAUMA DE ABDOMEN.....321
Rojas-Chica R., Rojas D., Serrano D., Reascos L.

CAPÍTULO 44.
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO 333
Torres-Criollo L., Saquicela A., Castañeda J., Cruz K.

CAPÍTULO 45.
TRAUMA DE TÓRAX.....359
Barrionuevo C., Calderón A., Alcívar N.

CAPÍTULO 46.
ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO PEDIÁTRICO 369
Cordovés Y., Suárez A, Torres-Criollo L.

CAPÍTULO 47.
TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS 390
Idrovo V., Quichimbo B.

CAPÍTULO 48.
FIEBRE EN PEDIATRÍA 418
Quevedo-Crespo M.

CAPÍTULO 49.
SEPSIS 428
Cruz K., Criollo J, Torres-Criollo L.

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

CAPÍTULO 50.
LESIONES DERMATOLOGICAS PEDIATRICAS 440
Serrano D., Rojas D., Cárdenas F.

CAPÍTULO 51:
SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEAL 470
Criollo J., Cruz K., Torres-Criollo L.

CAPÍTULO 52:
SINUSITIS 480
Durán M., León E.

DE LOS AUTORES 486

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

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

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

Según la declaración de Yuste "La atención de urgencias tiene un carácter puntual, no programable y se realiza en cualquier momento. Atiende a sucesos de gravedad variable, objetiva o subjetiva, médica o social, que alteran el equilibrio de salud del individuo o la colectividad, obligando a una actuación rápida y eficaz para prevenir un mal mayor" [1]

El Artículo 365 de la carta magna del Ecuador señala: "Por ningún motivo los establecimientos públicos o privados ni los profesionales de la salud negarán la atención de emergencia".[2]

Con el pasar de los días el área de emergencia es un servicio con alta demanda, lo cual se debe a múltiples factores entre ellos densidad poblacional, envejecimiento de la misma y la tasa de mortalidad asociada. [3]

La Medicina de Urgencias y Emergencias tiene como misión acoger, clasificar y atender de manera plenamente individualizada las emergencias y urgencias, donde estas acontezcan, con la mejor capacidad técnica y científica, bajo los principios de la bioética y el arte humanista.

Es importante señalar que la economía cumple un rol vital dentro de la salud mediante diversos planes estratégicos que permitan el acceso a las diferentes carteras de servicios. [4]

El sufrimiento y el bálsamo del dolor se describen como los deberes más antiguos del galeno constituyendo así la tradición de la medicina.

Posterior al proceso de la elaboración de la historia clínica, se toman decisiones sobre la patología. Contamos con la responsabilidad sobre su evolución y mejoría, se propone una serie de pruebas diagnósticas, abordaje terapéutico, procedimientos quirúrgicos y una serie de intervenciones con la finalidad de la resolución de la enfermedad.

Según Olshaker J en el Informe "El futuro de la atención de emergencia en los Estados Unidos. Atenciones en los Servicios de Emergencia menciona que una estancia prolongada en el servicio de emergencia se asociada con una mayor tasa de mortalidad y complicaciones. [3]

Ante esta situación medicina de urgencias busca la resolución oportuna de los cuadros que se desarrollan a lo largo de la obra, buscando la reintegración del individuo a sus actividades de la vida diaria en el menor tiempo posible.

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

1. Cerda GM. La atención de urgencias: ¿Una cadena de vida? Arch Med Urgenc México [Internet]. 2012;4(3):93–5. Available from: www.medigraphic.org.mxhttp://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgenciaww w.medigraphic.org.mx
2. Área de Sistemas de Salud basados en la Atención Primaria de Salud/Organización mundial de la salud/Organización Panamericana de la salud. Compilación de legislación sobre sistemas de servicios de emergencia en América Latina. 2010;410. Available from: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=1080 1&Itemid=
3. Ortiz Ruiz E, Gómez Moreno AZ, Juárez González RA. Aparato digestivo: Diarrea aguda. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2021. 497–504 p.
4. Pérez Jacinto, Rojas Tannya, Yumbla Marisol AK. CAPÍTULO I UNA MIRADA HACIA LA SALUD PÚBLICA A LOOK AT PUBLIC HEALTH. In: Salud Pública Con-ciencia. 2022. p. 1–20.

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

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

CAPÍTULO 24.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Cedeño W., Cajamarca J., Crespo K., Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c32

Wilmer Bienvenido Cedeño Espinoza *0000-0002-1727-3756*
Médico Tratante, del Hospital General Quito Sur.
drwilmer19@gmail.com
Jaime Bolívar Cajamarca Llauca *0000-0003-1412-1228*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mailto:jaime.cajamarca@ucacue.edu.ecjaime.cajamarca@ucacue.edu.ec
Karla Marcela Crespo Argudo *0000-0003-1604-4588*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
karla.crespo@ucacue.edu.ec
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

Hemorragia subaracnoidea (HSA), es una patología cerebrovascular, en la cual se produce sangrado dentro del espacio comprendido entre la piamadre y la aracnoides (espacio subaracnoideo), que en condiciones normales contiene líquido cefalorraquídeo (1).

Constituye una verdadera emergencia médica cuyo diagnóstico puede representar un desafío, siendo necesarias evaluaciones multidisciplinarias e intervenciones diagnosticas complejas, sabiendo que un diagnóstico erróneo conlleva a consecuencias devastadoras (2).

Los ictus hemorrágicos se presentan en un 20% de casos, de los cuales entre el 5-10% son en forma de HSA (2) (10). Pudiendo ser la HSA de etiología traumática y no traumática. En la etiología traumática, el traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa principal, cuando la etiología es no traumática, el origen aneurismático representa entre el 80 y 85% de los casos (1)(3)(4). Los aneurismas intracraneales están presentes en aproximadamente el 2% de la población general y alrededor del 88% se ubican en la circulación anterior, siendo más raros en la circulación posterior vertebro-basilar (5).

Esta patología conlleva consecuencias clínicas graves a nivel cerebral y extra cerebral con compromiso de otros órganos y sistemas. La elevada mortalidad y la generación de secuelas graves conllevan a ciertos grados de discapacidad en los casos en los que no se ha producido la muerte del paciente, generando un gran impacto socio-económico (3).

En los últimos años pese al gran avance de la medicina en los métodos diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad sigue siendo elevada, estimándose una mortalidad general en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 1-12

un 35% (4).

Clínicamente la cefalea de inicio súbito es la característica cardinal (3), existiendo casos que no refieren sintomatología. La presentación clínica y gravedad se la valora con la escala de Hunt and Hess y la valoración diagnostica se realiza con la TC simple de cráneo que nos permite una identificación rápida del cuadro; si el cuadro clínico es sugerente de HSA y la TC simple es negativa se debe realizar una punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo, además con la TC podemos evaluar la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo lo que nos sirve como un factor predictivo de vasoespasmo, una de las complicaciones más frecuentes. La Escala tomográfica de Fisher valora el riesgo de desarrollo del vasoespasmo de acuerdo al grado de la hemorragia (6).

En la historia natural de la HSA aneurismática, se pueden presentar complicaciones como resangrado, hidrocefalia, vasoespasmo, alteraciones hidroelectrolíticas, arritmias cardiacas y muerte.

El manejo terapéutico requiere cuidado neurointesivo, se recalca en el tratamiento tripe H (hipertensión, hipervolemia y hemodilución) para favorecer una adecuada presión de perfusión cerebral y así evitar el vasoespasmo, con el consiguiente infarto cerebral (7) (8).

Es importante ocluir tempranamente el aneurisma, ya sea por vía endovascular o a través de craniectomía; las guías lo recomiendan entre las primeras 24-72 horas para evitar la posibilidad de resangrado.

EPIDEMIOLOGIA

La HSA es una de las patologías neurológicas emergentes más comunes, con una incidencia en el caso de las HSA de origen aneurismático que varía dependiendo de la raza, el género y la ubicación geográfica; la media mundial se estima en 9 casos/100.000 habitantes/año (3)(4)(9).

La edad promedio de presentación es alrededor de los 55 años con un rango que oscila entre la cuarta y sexta década de la vida, existiendo una tendencia de mayor afectación en el sexo femenino relacionado principalmente con el estado hormonal (9).

En nuestro país no existen datos específicos de la incidencia y mortalidad de la HSA, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el 2020 la enfermedad cerebrovascular representó la séptima causa de muerte en mujeres y hombres con 5,1% y 3,9% respectivamente, después de enfermedades isquémicas del corazón, COVID 19, diabetes mellitus, influenza, neumonía y las enfermedades hipertensivas.

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

FISIOPATOLOGIA

En el caso de la HSA por rotura aneurismática existe; primeramente, fragilidad de la pared vascular que se caracteriza estructuralmente por una disminución de la estructura elástica a nivel de la túnica media y adventicia. La otra característica que favorece la rotura de un aneurisma se basa en que los vasos arteriales intracraneales están localizados en el espacio subaracnoideo, espacio que tiene escaso tejido conectivo que sirva de sostén a los vasos que discurren por dicha zona (10).

A las condiciones mencionadas anteriormente, la suma de factores hemodinámicos favorece que la aparición de aneurismas típicamente ocurra en los puntos de bifurcación de las arterias cerebrales (9), haciendo que la cúpula del aneurisma se dirija hacia el sitio de mayor empuje hemodinámico. Por ello, casi la totalidad de los aneurismas se encuentran en el circuito arterial de la base de cráneo (polígono de Willis) o próximos a las bifurcaciones de la circulación arterial cerebral (11).

La rotura de la pared del aneurisma produce una comunicación entre el espacio intravascular-espacio subaracnoideo, mismo que al ocuparse con sangre genera un efecto expansivo, hidrocefalia y edema, teniendo como efecto final elevación de la presión intracraneal (PIC) y disminución de forma aguda la presión de perfusión cerebral, mecanismos responsables de la aparición de la sintomatología que se caracteriza por cefalea de aparición brusca e intensa y deterioro cognitivo que puede ser transitorio o mantenido (10).

II. DIAGNÓSTICO CLINICO

El cuadro clínico se caracteriza por: cefalea de inicio súbito, de gran intensidad; el paciente la refiere como el “peor episodio de cefalea de su vida. Puede acompañarse de vómitos y rigidez de la nuca. La cefalea se presente muy frecuentemente, como síntoma inicial en el 97 % de los pacientes. A demás pueden presentarse diferentes grados de deterioro del estado de conciencia, y fotofobia, Puede presentarse parálisis del nervio oculomotor común, siendo este el más afectado, presentándose con anisocoria y ptosis palpebral, principalmente ante la evidencia de aneurisma de la arteria comunicante posterior. Más adelante, se presenta la escala de Hunt/ Hess que clasifica según la gravedad clínica en que se presenta el paciente (12)

III. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

La prueba diagnóstica de elección es la TAC, con una sensibilidad de 95-98% en las

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 1-12

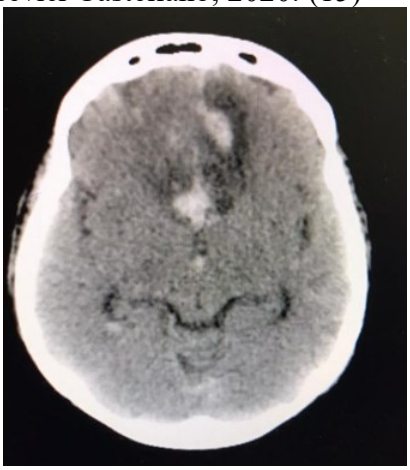
primeras 24 horas. Además, este estudio por imagen guía a la localización del aneurisma, así como también a un diagnóstico precoz de hidrocefalia o un hematoma en desarrollo. (13)

Para identificar los aneurismas, el examen con más viabilidad es la arteriografía intraarterial, que se indica realizar en todas las arterias aferentes cerebrales para observar si existen malformaciones durales. (13). Los elementos que predicen una mala evolución del paciente son la magnitud del sangrado observado en la TC, el resangrado, localización del aneurisma (arteria cerebral media) y el estado neurológico del paciente que se valora con la escala de "Hunt and Hess". (14)

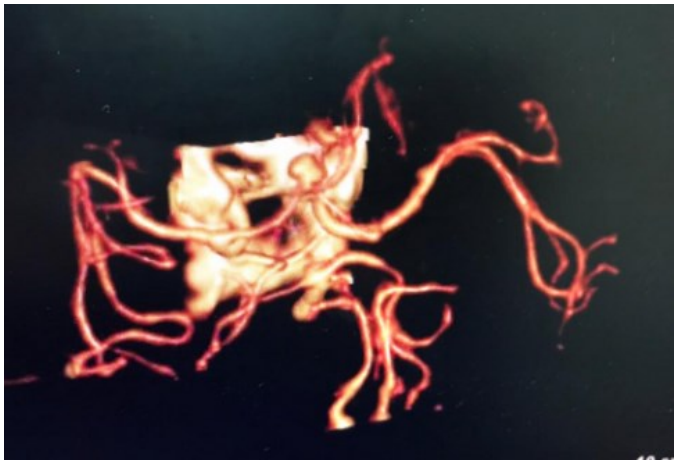
ESCALA DE HUNT Y HESS		
Grado	**Escala de Glasgow**	**Clínica**
I	15	Consciente, leves signos meníngeos y cefalea.
II	13 a 14	Signos meníngeos intensos, afección de pares craneales.
III	9 a 12	Presencia de signos focales, somnolencia y confusión.
IV	8	Estupor, hemiparesia rigidez de descerebración.
V	3 a 8	Coma y descerebración.

	I	**II**	**III**	**IV**
ESCALA DE FISHER (clasificación tomográfica)	Sin evidencia de sangre en TC	Sangre difusa en cisternas menora lmm	Coágulos gruesos mayor a lmm	Hemorragia Intraparenquimatosa o intraventricular y sangre difusa

Tabla 1. Escala de valoración clínica de hemorragia subaracnoidea (hunt and Hess); y, Escala de clasificación tomográfica de hemorragia subaracnoidea (Fisher) Tomado de: Farreras, Rozman C. Medicina Clínica e Interna. Décimonovena ed. Barcelona, España: Elsevier Castellano; 2020. (15)

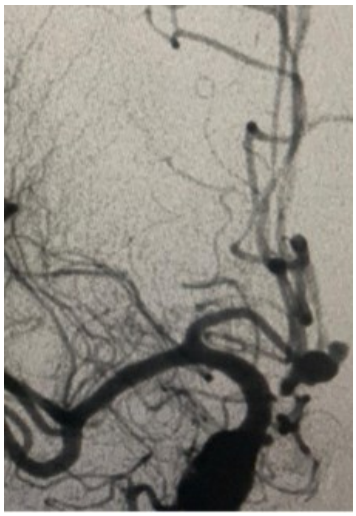


A. TAC SIMPLE DE CRANEO



B. Angiotac (reconstrucción 3d)

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



C. ARTERIOGRAFIA CEREBRAL



D. EMBOLIZACION

Figura 1. A. TAC simple de cráneo: lesión hiperdensa en región basal frontal en relación a HSA fisher

Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación en Hemorragia Subaracnoidea

La TC simple de cráneo es el estudio diagnóstico recomendado. La sensibilidad disminuye con el paso de los días, mucho más alta en los primeros 5 días, luego va disminuyendo con el paso de los días.	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B
Si la TC es negativa (Fisher I) y la clínica es altamente sugestiva, se debe realizar punción lumbar. La identificación de hematíes y/o xantocromía proporciona el diagnóstico.	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B
El estudio de elección para definir la etiología del sangrado es la Resonancia Magnética y la angiografía. La angio-resonancia magnética y la angio-TAC cerebral son altamente sensibles para identificar aneurismas mayores de 5 mm de diámetro. Si el primer estudio angiográfico es negativo se recomienda repetirlo en 2 semanas, salvo en la HSA	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 1-12

perimesencefálica.	
El ECO- DOPPLER transcraneal es de utilidad valiosa para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B

Tabla 2. Niveles de evidencia y grados de recomendación de Hemorragia Subaracnoidea. Tomado de Rodríguez-Yáñez M. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral (14)

IV. TRATAMIENTO

Debe ser manejado en un centro hospitalario de tercer nivel, se recomienda la eliminación inmediata del aneurisma dentro de las primeras 24 horas de la circulación (16). Se debe de iniciar el tratamiento de los pacientes con cuatro parámetros importantes:

MANEJO INICIAL (17)

- Evaluar los signos vitales
- Evaluar el nivel de conciencia, en caso de que el GCS sea <8 o el GCS ≤ 4 se procede a la intubación inmediata y ventilación mecánica.
- Evaluar la vía respiratoria en caso de compromiso respiratorios como insuficiencia respiratoria, taquipnea se procede de inmediato a la intubación y ventilación mecánica.
- Línea venosa periférica (Catéter #16 o 18) o venosa central.

MEDIDAS GENERALES (18)

- Restricción en cama hasta que el aneurisma se ha tratado.
- Cama elevada (cabecera) 30-45°
- Control del Glasgow y pupilar.
- Saturación de oxígeno >94%
- Control de frecuencia cardiaca
- Sostener la tensión arterial media <110 mmHg o tensión arterial <160 mmHg
- ventilación normal, PaCO2 de 35-40 mm Hg.
- Temperatura corporal < 37,5 ºC.
- Glicemia entre 80 - 120mg/dl.
- Control de presión venosa central de 5-12 mmHg.
- Presión intracraneal < 20mmhg
- Antieméticos si es necesario.
- Sonda Foley (diuresis horaria).

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

- Evitar el estreñimiento con ingesta de líquidos y uso de laxantes.
- Electrocardiograma.
- Derivación ventricular externo (en caso de hidrocefalia o hemorragia intraventricular y monitoreo de PIC).
- Dispositivos o medias de compresión neumática
- Transfusión sanguínea en caso de hemoglobina <8g/dl.

HIDRATACION

- Solución salina normotónica al 0,9% 125ml/hora en 24 horas (mantener la euvolemia).
- Solución salina hipertónica (en caso de PIC elevada)

MEDICACION

- Analgesia, iniciar con paracetamol dosis de 15mg/kg peso cada 8 horas, si no funciona utilizar paracetamol-codeína o metamizol, hidrocloruro de tramadol 1-2mg/kg cada 6-8 horas, Meperidina 1mg/kg cada 8 horas, en combinación con Metoclopramida 10mg intravenoso cada 8h o utilizar opiáceos tipo morfina, o benzodiacepinas y ansiolíticos.
- Protector gástrico.
- Antagonista de los canales de calcio, como dihidropiridina (nimodipino) 60mg tomar cada 4 horas hasta 21 días o endovenoso 15 mcg/kg/hora, máximo 2 mg/hora (19).
- Estatinas, como simvastatina 40 a 80 mg o rosuvastatina 40mg tomar diario (20).
- Anticomiciales como el ácido valproico a dosis de 15-45mg/kg día, oral o intravenoso y fenitoína dosis de carga de 15mg/kg repartidos cada 8 horas.
- Prevención de la trombosis venosa profunda, con dispositivos de compresión neumática o medias de compresión y la utilización de anticoagulante (heparina R 3500 U/24h/sc) una vez que se trate el aneurisma.
- Nutrición mediante vía oral o enteral.

PRECAUCION DE LAS COMPLICACONES:

1. RESANGRADO

Sus manifestaciones, abrupto dolor de cabeza, deterioro del nivel de conciencia, nuevo trastorno neurológico, crisis convulsiones, jadeo atáxico o fibrilación ventricular. (6) Para evitar el resangrado hay dos opciones de tratamiento:

- Terapia endovascular, coils con o sin stent
- Cirugía con clipping

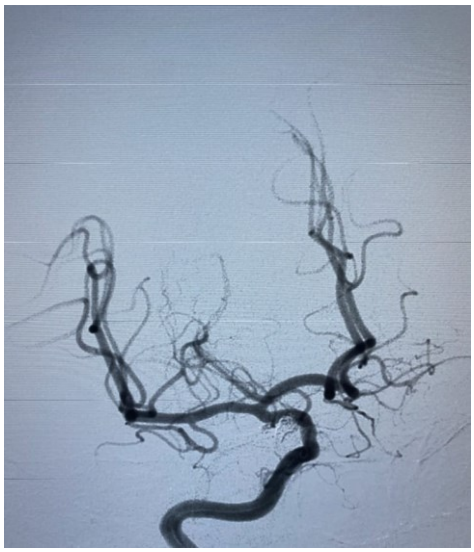
ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 1-12

Estudio ISAT examino endovascular con el clipaje, donde el enfermo se encontraba en buenas condiciones clínica y con aneurismas menores de un centímetro en la circulación anterior, al año de seguimiento la reducción de riesgo relativo para muerte o dependencia fue del 23,9% para terapia frente a cirugía y un 7,4%, de disminución de riesgo absoluto, la presentación de epilepsia fue menor para embolización y el riesgo de resangrado fue mayor, la tasa de oclusión completa del aneurisma fue mayor para el clipaje. Los pacientes mayores con Hunt Hess IV o V y con aneurismas de la circulación posterior o profundos se tratan con embolización. Los aneurismas de cuello ancho según relación cuello-alto del saco superior a 0,5 con grandes hematomas parenquimatosos, los que provocan efecto de masa local y los que tienen arterias que nacen del aneurisma son candidatos para el clipaje. Se recomienda el clipaje de forma precoz, en los 3 primeros días del sangrado y dentro de las 24 horas siguientes.

El tratamiento endovascular se lo realiza cuando hay dificultad para la cirugía, aneurismas complicados con alta exposición quirúrgica, pacientes en estado comatoso, aneurismas del circuito posterior.



A Pre- embolización



B. Pos- embolización

VASOCONSTRICCIÓN O ISQUEMIA CEREBRAL.

Deterioro no relacionado al resangrado o hidrocefalia, se manifiesta dependiendo el lado, se utilizan medicamentos para prevención del mismo como: (21)

- Antagonistas del calcio, nimodipino 60mg oral cada 4 horas por un tiempo de 21 días, mejoran los resultados de reducción de riesgo relativo discapacidad grave, signos clínicos de isquemia cerebral secundaria y muerte.
- Antagonista de la N-metil-D-aspartato, el sulfato de magnesio 500 mg en 250 ml de

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

cloruro de sodio al 0.9% durante una hora y posteriormente administrar 2 g en 500 ml de CLNA pasar en 24 hs durante 8 días, con previa monitorización cada dos días del Magnesio sérico, manteniendo los niveles por debajo de 2.5 mmol/lto, la mortalidad del paciente no mejoró (22)

- Tratamiento de las 3 H, dilución de la sangre (htc <30%), aumento de la volemia (PVN 5-12mmhg) y aumento de la tensión (>150mmhg), debe ser empleado cuando el aneurisma sea sellado.
- Se emplean 2 tipos procedimientos para el vasoespasmo resistente, angioplastia farmacologica, que resulta, presión intracraneal elevada, disminución de la tensión arterial, frecuencia cardiaca aumentada, reducción de la saturación de oxígeno, el verapamilo fármaco que eleva la circulación de la sangre en el cerebro sin elevar la Presión del cráneo y la tensión arterial. Otro fármaco el nicardipino, uso por vía arterial previene las consecuencias secundarias de baja depresión arterial, edema pulmonar, insuficiencia renal. El nimodipino, utilizado intra-arterialmente no hay reporte de complicaciones, otro método es la angioplastia con balón.

HIDROCEFALIA

Debido a una obstrucción o trastorno en la resorción del líquido cefalorraquídeo, en etapa precoz o retrasado ocasionando un agrandamiento de sistema ventricular. El tratamiento consiste en la colocación de una DVE (derivación ventricular externa).

PRONOSTICO

La letalidad por hemorragia subaracnoidea aneurismática es del 20-40% a los 6 meses y el 15 a 25% quedan con secuelas neurológicas graves.

Hay diversos factores que influyen, la importancia de la hemorragia inicial, el estado clínico al ingreso, pacientes añosos, mala situación clínica al ingreso con un grado IV o V en la WFNS, con una morbi- mortalidad del 60%, sin tratamiento el 90% fallecerán (23).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 1-12

BIBLIOGRAFIA

1. Blancart, R. G., Fortea, G., Pérez, A. P., Martí, S., Parkhutik, V., Cruz, A. S., ... & Martín, A. L. (2021). Pronóstico al año de la hemorragia subaracnoidea cortical no traumática: Serie prospectiva de 34 pacientes. Neurología, 36(3), 215-221.
2. Valverde NM. Hemorragia subaracnoidea. Rev Med Cos Cen. 2016;73(619):221-226
3. Mourelo-Fariña, M., Galeiras, R., Pértega, S., & Aller, A. V. (2021). Clinical profile and evolution of patients with subarachnoid haemorrhage for 11 years. Neurocirugía (English Edition), 32(1), 10-20.
4. Sabogal-Barrios R1 , Cabrera-Gonzáles A2 , De Lima-Zea A3 , Lambertinez-Alvarez I4 , Pérez-Calvo C5 , Pájaro-Galvis N6*, Buelvas-Villalba M7 , Rico-Fontalvo J8 , Daza-Arnedo R9, Vergara-Serpa O10. Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática Vol. 16 No. 6:17
5. Brown Jr, R. D., & Broderick, J. P. (2014). Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. The Lancet Neurology, 13(4), 393-404.
6. Illicachi Rojas, N. J., & López Pérez, J. C. (2020). Manejo de hemorragia subaracnoidea en el servicio de emergencia. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2019 (Bachelor's thesis, Universidad Nacional de Chimborazo).
7. Quintana, J. P., Chariguaman, W. P. A., Molina, N. A. Y., & Villagrán, L. E. (2021). Abordaje diagnóstico y terapéutico de la hemorragia subaracnoidea. Journal of America health.
8. Vivancos, J., Gilo, F., Frutos, R., Maestre, J., García-Pastor, A., Quintana, F., & Ximénez-Carrillo, Á. (2015). Clinical practice guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. Neurologia (Barcelona, Spain), 31(9), 649-650.
9. Parra, D. M. S., Arcos, L. E. R., Martínez, C., Ramírez, E., Torres, D. G., & Rubiano, A. M. (2020). HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA: UNA REVISION NARRATIVA. Neurociencias Journal, 27(2), 60-81.
10. Bravo, G. F. Y., Córdova, L. M. M., Bravo, M. P. Y., & Romero, R. D. C. C. (2020). Actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. RECIMUNDO, 4(1 (Esp)), 256-267.
11. Galofre-Martínez, M. C., Ordosgoitia-Morales, J., Ripoll-Zapata, V., Morales-

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

Núñez, M. A., Corrales-Santander, H. R., & Moscote-Salazar, L. R. (2020). Manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias, 19(3).

12. Criollo P., J., Mora, H., Cruz, K., Torres, L., Cedeño, W., Solá, J., & Castañeda, J. (2021). Tratamiento endovascular e indicadores predictivos de complicaciones y mortalidad en la hemorragia subaracnoidea espontanea de origen aneurismática. INSPILIP, 1(1), 1–19. Recuperado a partir de https://www.inspilip.gob.ec/OJS/index.php/inspi/article/view/14
13. Zarranz J. Enfermedades vasculares cerebrales. In Zarranz J, editor. Neurología. Barcelon: Elsevier; 2018. p. 301- 357.
14. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. Neurologia. 2013;28(4):236–49. DOI: 10.1016/j.nrl.2011.03.010, Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485311001447?via%3Dihub
15. Farreras , Rozman C. Medicina Clínica e Interna. Décimo novena ed. España: Elsevier Elsevier; 2020.
16. Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ. Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical outcome? Stroke. 2011 Jul;42(7):1936-45. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.602888. Epub 2011 Jun 16. Erratum in: Stroke. 2011 Nov;42(11):e631. PMID: 21680909.
17. Gómez HL. Actualización en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea. Portales medico.com. 2021 Mar; XVI(245).
18. Pedro David Delgado-López ea. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: resultados tras la introducción de la terapia endovascular en un centro de medio-bajo volumen. Medicina intensiva. 2016 octubre; 5(207-2019).
19. Devlin MM. Nimodipino: evalúe sus conocimientos. Elsevier. 2009 november; 27(29-30)
20. Ramos PM. Del concepto de estatinas de alta potencia a los efectos extralipídicos de las estatinas. Revista española de cardiología. 2015 January; 15(22-27).
21. Airton Leonardo de Oliveira Manoel ea. critical care. 2016 octuber; 20(1-19).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 1-12

22. Macdonald RL. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. www.thelancet.com. 2017 FEBRUARY; 389(655-666).

23. Xu-Dong Zhao, et al: A meta analysis of treating subarachnoid hemorrhage with magnesium sulfate. Journal of clinical neuroscience. 2009 November; 16(1394-1397). DOI: 10.1016/j.jocn.2009.05.001 , Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19700328/

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

CAPÍTULO 25.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SUPRA ST

Garcés J., Sacoto M., Buenaño C.
DOI: 10.55204/pmea.3.c33

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 en la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
christian.buenano@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La presencia de síndrome coronario es un diario vivir en el ámbito hospitalario, especialmente si de zonas donde la prevalencia de estos es alta, razón por la cual es importante conocer acerca de que las cardiopatías isquémicas son catalogadas como un gran problema de salud pública a nivel de mundo ya que es la causa de muchas situaciones de morbimortalidad tanto en países desarrollados como en países no desarrollados (1).

Se puede definir al síndrome coronario como la presencia de una disminución del aporte de oxígeno a nivel del miocardio a raíz de una obstrucción de la luz arterial, que puede darse por dos motivos, bien por la presencia de vasoespasmos o por la rotura de una placa de ateroma que obstruye el flujo, en otros escenarios esta patología puede presentarse por una demanda de oxígeno como tal (2).

II. EPIDEMIOLOGÍA

Datos reflejados por la Organización Mundial de la Salud nos dicen que cada 2 segundos una persona muere por una afectación cardiovascular; y cada 5 segundos es causado por un infarto agudo de miocardio y cada 6 segundos es a consecuencia de un stroke y es por esto que las cardiopatías isquémicas tienen un amplio porcentaje cercano al 30% en el total de etiología de muertes a nivel global; englobando a la incidencia como tal del IAM depende netamente de la localización geográfica y las determinantes que estos presenten, lo que si se presenta es el predomino por sexos, en donde el masculino es el que tiene esta batuta; si nos enfocamos a la edad este tiene su mayor apogeo en la población de 55 a 65 años; según datos de varios estudios se estima que en España 1 de cada 6 hombres y 1 de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

cada 7 mujeres van a morir a consecuencia del IAM (1).

Si nos referimos a la situación epidemiológica del IAM en el Ecuador podemos denotar que según los últimos datos del INEC, solo en el año 2011 se tuvieron 1542 casos de egresos por infarto agudo de miocardio, en donde las provincias con mayor prevalencia fueron Guayas, Manabí y Pichincha, desde esa fecha hasta la actualidad se estima que la incidencia de IAM en el Ecuador es de aproximadamente 40000 personas por año, dando como resultado que cada 12 minutos un ecuatoriano sufra un infarto agudo de miocardio y en los pacientes que mayor se presentó esta patología en un hospital de la ciudad de Quito fue en los que tenían comorbilidades como diabetes y otros diagnosticados con un antecedente de procesos ateromatosos (3)(4).

Según datos reportados en un hospital del Ecuador, la localización más común de los infartos fue en la cara anterior del corazón, en los cuales la arteria que presentó problemas fue la descendente anterior con las ramas septales, que como sabemos son las encargadas de la irrigación a nivel del ventrículo izquierdo y solo una pequeña parte de la población presentó IAMCEST o IMEST con localización posterior, en donde la arteria afectada con mayoría fue la descendente posterior y en otros casos la arteria circunfleja; es por estos datos que se mantiene la teoría de que infarto con supra ST y en localización anterior es mortal para la mayoría de pacientes que tienen este cuadro en concomitancia con comorbilidades (3).

III. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del IAM es multifactorial y se presenta como un resultado de la confabulación de varios factores ya sean genéticos o ambientales y está íntimamente relacionado con los hábitos de vida (5).

Dentro de los factores de riesgo que se han evidenciado a lo largo del tiempo y en diversos estudios, se inclinan principalmente en el consumo de tabaco o bien en el hábito de fumar como tal, y es que bien sabemos que el tabaco es considerado uno de los principales factores de riesgo en el aspecto de enfermedades cardiovasculares y dentro del IAM es una causa totalmente directa, es importante el mencionar que siempre se debe tener especial cuidado con pacientes que refieran el hábito y estén en proceso de abandono debido a que el proceso de esto es muy difícil y muchas de las veces, por no decir casi siempre, el paciente sufre recaídas y el consumo se convierte en agresivo en comparación con el consumo anterior, es por esto recomendable el uso de farmacoterapia adyuvante como el uso del bupropión, sin dejar de lado que cada tratamiento de los pacientes deben ser

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

individualizados; seguido de este problema se encuentra la tan temible hipertensión arterial y diabetes mellitus, que si bien por si, solos no tienen la suficiente fuerza para desencadenar el IAM, la presencia de factores de riesgo modificables y no modificables van a desencadenar un cuadro de infarto, como bien se conoce los pacientes con DM tienen una mayor predisposición a que se originen lesiones coronarias en varias arterias en el mismo tiempo y recalcando que por su condición estas placas tienen mayor contenido lipídico y por lo tanto las convierte en un blanco susceptible a rupturas, es importante siempre recordar que "a mayores niveles de glucosa e hipertensión arterial es más probable que los pacientes tengan mayor mortalidad y complicaciones"(3)(6).

Otros factores de riesgo engloban a la edad que abarca desde los 60 a los 65 años, es decir que, a mayor edad, mayor probabilidad de presentar IAM; otro de los factores de riesgo es el sexo, en donde el masculino tiene mayor predilección, pero el sexo femenino se equipara cuando aumenta la edad (5)(7).

IV. FISIOPATOLOGÍA

El síndrome coronario agudo es considerado en sí como una manifestación que parte de la presencia de ateroesclerosis en un paciente, es por esto que es considerado una situación de riesgo para la vida del mismo; este síndrome se desencadena a raíz de la rotura de la placa de ateroma a nivel coronario lo que origina una trombosis aguda que bien puede o no tener la presencia de vasoconstricción, esto va a tener como resultado la drástica reducción del flujo sanguíneo coronario; y aquí es donde el proceso inflamatorio es parte clave de la fisiopatología de este SCA ya que este es el factor causante de la rotura de la placa, en esta suceden cambios a nivel de su morfología y es que la capa fibrosa de estas se adelgaza y luego de esto hay un mayor aumento de migración de lípidos a la parte central de la placa lo cual origina como tal el cambio de tamaño de la misma, mientras que al mismo tiempo se origina la neoangiogénesis de esta, a pro de estos cambios se da el origen de un núcleo con características necróticas en donde existe la presencia de macrófagos y de detritus; en resumen y para tener en consideración al momento de describir esta placa se debe mencionar lo siguiente: "Una placa ateromatosa que origina o desencadena un IAM tiene una capa fibrosa delgada, un núcleo central con necrosis, infiltrados de macrófagos en conjunto con zonas calcificadas y de vascularización nueva" (8)(9).

Cuando se da la paralización como tal del flujo anterógrado a nivel de una coronaria epicárdica tiene como resultado una pérdida de la capacidad de contracción en la zona del miocardio que se encuentra irrigada por esta arteria antes mencionada y por lo tanto se van

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

a originar cuatro tipos de contracciones anormales y las cuales siguen en secuencia, primero se da una desincronización en pocas palabras aquí se da una disociación temporal al momento de la contracción de los segmentos adyacentes, luego de esto se presenta un cuadro de hipocinesia que de por si da una reducción a nivel del grado de acortamiento, seguido de esto se presenta la acinesia que es la detención del acortamiento y por último se puede observar la discinesia que es una expansión paradójica acompañada de un abombamiento sistólico, se sabe que los pacientes con IAMCEST pueden desarrollar una disminución de la contracción en la zonas donde no ha ocurrido el infarto debido a que antes pudo existir una obstrucción de la arteria que irriga la zona donde no fue el infarto o bien porque se dio la pérdida de colateral a razón de la obstrucción inicial que desencadenó el infarto; en los casos en donde gran tamaño del miocardio tiene la lesión isquémica la bomba del ventrículo izquierdo y por lo tanto a va disminuir gasto cardiaco, presión arterial y el aumento del volumen telesistólico, el cual es importante ya que es utilizado como factor predictivo de mortalidad tras un IMEST; si hablamos de la función diastólica como tal, si se encuentran alteradas en los casos donde hay isquemia miocárdica y los cambios se relacionan con el aumento inicial de la presión telediastólica, por último podemos abordar un poco el tema del remodelado ventricular y es que se dan cambios en el tamaño, forma y grosor y no solo afectan a la parte infartada sino que también se encuentran afectadas zonas en donde no sucedió el evento anterior, y es importante el recalcar que la mayoría de los casos en donde los pacientes con infarto agudo de miocardio extenso no tienen una remodelación inapropiada, caso contrario, sucede en pacientes con IM pequeños (2)(10,11).

Cuando se da un aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares pulmonares dan el paso a la formación de edema intersticial y a su vez pueden originar compresión arteriolar y bronquiolar y por lo tanto sería el origen de la hipoxemia; abarcando el lado de la hiperglucemia esta en frecuente en estos pacientes y siempre se debe asociar a un peor pronóstico y es que si bien muchas veces se encuentran valores de insulina normales, muchos de estos no son suficientes, debido a que el miocardio se encuentra hipóxico y este obtiene su energía a partir del metabolismo de la glucosa y para que el músculo cardiaco capte esto necesita de la insulina por lo tanto, una resistencia a esta puede ser complicado en un IMEST, es por esto que se recomienda tener valores menores a 180 mg/dl en pacientes después de IAM (2).

Resumiendo, los mecanismos fisiopatológicos que originan la presencia de un IAMCEST pueden presentarse uno solo o bien de manera concomitante y dentro de estos

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

encontramos:

La erosión de la placa ateromatosa a la que se le superpone un trombo de características no erosivas (5).

Alteraciones en la dinamia o la presencia de un vasoespasmo a nivel de una arteria coronaria (5).

Presencia de una obstrucción mecánica de tipo progresivo (5).

A raíz de una infección o inflamación, o bien algún cuadro que comparta ambas características (5).

A consecuencia de una angina inestable secundaria (5).

V. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sintomatología de los pacientes con IAM inicia con la presencia de dolor torácico que simula una angina de pecho clásica pero a diferencia de esta el dolor precordial en el infarto suele aparecer cuando el paciente está en reposo o bien cuando está realizando una actividad en donde el esfuerzo físico sea mínimo y otros de los principales síntomas que se asocian a este es el malestar general o el agotamiento que muchas veces pasa por desapercibido y los pacientes no acuden a consulta médica; enfocándonos en el dolor este puede tener una intensidad variable, pero en la mayoría de los casos este dolor es de característica intensa y puede ser descrito por el paciente como opresivo o bien como si alguien le “aplastara” el pecho, o como algo punzante, este es prolongado de unos 30 minutos aproximadamente de duración y en los casos en donde no se ha dado una reperfusión puede durar horas; estas molestias se ubican a nivel retroesternal y en la cara anterior del tórax a expensas del lado izquierdo; pero cabe recalcar que en pacientes adultos mayores o bien en los diabéticos el dolor torácico no puede estar presente y muchas veces el IMEST se manifiesta como un síncope o bien como una debilidad marcada que suele acompañarse de síntomas como náuseas, vómito y sudoración profusa, sin dejar de lado que el sexo femenino también puede tener una variación en la sintomatología típica prodrómica descrita con anterioridad; los dos primeros que pueden ser a consecuencia de la activación del reflejo vagal o bien por el reflejo de Bezold-Jarisch, y esto es frecuente en infartos inferiores; dentro de los otros síntomas podemos encontrar a dolor epigástrico, palpitaciones, vértigo, sensación de muerte inminente, entre otros (2).

VI. DIAGNÓSTICO

Para un correcto diagnóstico es necesario realizar una buena anamnesis en conjunto

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

con un examen físico adecuado para así poder recolectar la información necesaria para catalogar al paciente y poder de esta manera solicitar los exámenes complementarios.

Anamnesis y examen físico:

En la anamnesis se puede iniciar con la descripción del dolor en donde se pregunte y se averigüe información relacionada con las características del dolor como el tipo de dolor e intensidad, localización, irradiación, duración, situaciones que mejoran o agravan el dolor y a partir de esto podríamos dar el paso a que se catalogue como tal al dolor torácico como angina típica, atípica o bien es un dolor torácico no cardiaco (12).

Para clasificar la angina podemos utilizar la *Clasificación de la angina según la Canadian Cardiovascular Society:*

Tabla 1: Clasificación de la angina según CCS

Clase I	*La realización de ejercicios fuertes, rápidos y prolongados causan la angina mientras que las actividades de la vida diaria no causan angina.*
Clase II	*Aquí sucede una limitación de la actividad diaria la cual tiene la característica de ser ligera o leve, esta sucede en situaciones como el subir escaleras, cuando existe alguna situación que predisponga a estrés emocional, entre otras.*
Clase III	*En esta clase ya se hace evidente la presencia de una limitación algo marcada al momento de realizar actividades diarias, ejemplo de esto es la angina que aparece al subir gradas a un piso.*
Clase IV	*El paciente presenta angina en todo momento que realice una actividad ya sea de ligeros o grandes esfuerzos, es raro que paciente presente angina en reposo.*

Fuente: *Arslan F, Bongartz L, ten Berg JM, Jukema JW, Appelman Y, Liem AH, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. Netherlands Heart Journal 2018 ;26(9).*

Además de esto es importante que se tomen en cuenta la presencia o no de factores de riesgo cardiovasculares, como se lo mencionó en apartados anteriores el conocimiento de estos son base para determinar desde tratamientos hasta pronósticos; en conjunto con esto también se deben buscar causas cardiacas como extracardiacas.

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

Al examen físico se deben tomar en cuenta los siguientes parámetros:

- Aspecto general:
  - Los pacientes se encuentran con facie álgica, ansiosos, no pueden estar quietos en un solo lugar y el constate pedido de ayuda para calmar el dolor es un signo de un EVA aumentado, muchos de estos tienden a moverse constantemente hasta que encuentren o traten de encontrar una posición en donde el dolor mejore, en el aspecto de piel, muchos de ellos están diaforéticos y fríos, y ya depende en sí, de las complicaciones porque el paciente puede llegar a estar orientado pero si ya existe algún caso de shock este podría estar confundido (2).
- Frecuencia cardiaca:
  - Puede existir bradicardia pronunciada o bien una taquicardia la cual va a ser rápida regular o bien irregular, pero con frecuencia se suele encontrar pacientes con taquicardia y regular en un aproximado de 100 a 110 latidos por minuto (2).
- Presión arterial:
  - Muchos de los pacientes que llegan con este cuadro llegan con normotensión, pero en ocasiones en los pacientes con taquicardia se suele encontrar valores de PAS disminuidos y de PAD aumentados; en los casos donde se presenten infartos masivos se observan valores de PA descendidos de manera brusca y en los casos en donde estos cuadros progresan a shock cardiogénico pueden llegar a tener valores de PAS menores a 90 mmHg en conjunto con la sintomatología sugestiva de hipoperfusión de órganos, y mencionando esto es importante dejar claro que una hipotensión no es indicativo definitivo para pensar en shock y se debe considerar el signo de Bezold-Jarisch, en estos casos se puede mejorar el cuadro con la utilización de atropina a dosis de 0,5 a 1 miligramos y colocando al paciente en posición de Trendelenburg (2).
- Frecuencia respiratoria:
  - En estos pacientes se puede identificar una taquipnea poco después del cuadro de IMEST, en situaciones donde exista una frecuencia mayor a 20 es un aumento de riesgo (2).
- Temperatura:
  - Cuando los infartos son extensos estos se acompañan de elevación de temperatura de 24 a 48 horas después del infarto, llegando a alcanzar valores de 38,9°C a nivel

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

rectal (2).

- Tórax:
  - En casos donde se presente edema pulmonar se puede evidenciar la presencia de crepitantes húmedos; si se presenta una tos concomitante con hemoptisis se debe pensar en un cuadro de tromboembolia pulmonar (2).
  - Corazón:
    - A la palpación esta puede ser normal; en el caso de los ruidos cardiacos, R1 se puede encontrar disminuido en frecuencia y en algunos casos puede dejarse de escuchar después de iniciado el infarto y luego van aumentando el tono según el progreso del IMEST; además de esto estos pacientes pueden tener presente un soplo sistólico ya sea transitorio o persistentes; en ocasiones también se puede evidenciar la presencia de roces de fricción pericárdica y puede detectarse al segundo o tercer día después del infarto (2).
- Abdomen:
  - Como ya se mencionó anteriormente se puede encontrar evidencia de náuseas, vómitos y en algunos casos se puede encontrar pacientes con distensión abdominal (2).
- Extremidades:
  - Verificar si existen o no signos de vasculopatía periférica, o la presencia de edema en extremidades (2).

Recomendaciones iniciales del diagnóstico de IAMCEST:

1. En primer lugar, se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones en un tiempo no mayor a 10 minutos (12).
2. Colocar al paciente en monitorización con electrocardiograma y si es posible que se cuente con desfibrilador (12).
3. Proceder a realizar un electrocardiograma, pero esta vez con las derivaciones posteriores en todo caso que se sospeche de la presencia de un infarto de cara posterior a raíz del primer ECG (12).
4. Si se tiene un caso de IAM de cara inferior se debe realizar un electrocardiograma con las derivaciones precordiales derechas y así poder determinar o no la presencia de un infarto ventricular derecho (12).
5. Realizar la extracción de muestras sanguíneas para poder realizar exámenes de marcadores de daño miocárdico (12).

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

Análisis sanguíneo:

- La elevación de las troponinas T e I se da a las cuatro a 6 horas del infarto con un pico máximo de las 36 a las 48 horas, la I desciende a los 10 días, mientras que la T desciende a los 14 días (15).
- La CPK se eleva cuando empieza el dolor y cuando existe necrosis o isquemia, aproximadamente 6 a 8 horas, con un pico máximo de 24 horas después y tienen su descenso a los tres a cuatro días; mientras que la fracción CPK-MB se eleva cuando el paciente presenta una lesión a nivel del miocardio, y se encuentra elevada en razón al 5% de la CPK-MB total cardiaca (15).
- La mioglobina no es tan utilizada debido a que presenta una elevación acelerada de una a dos horas, con un pico máximo de 4 a 5 horas y desciende a las 24 horas.
- Mediante una biometría hemática podemos observar la presencia de leucocitosis desde la primera hora que se presenta el IMEST (15).
- A las 24 horas de ocurrido el infarto también se evidencia la elevación de la proteína C reactiva (15).

Electrocardiograma:

La elevación del segmento ST es considerada como sugestiva de una oclusión siempre y cuando esta elevación se de en el punto J en dos derivaciones que estén con las características de uno o más milímetros de lo normal, en las derivaciones de V2 y V3 se encuentre con 2 o más milímetros en hombres de 40 años a más y en menores de esto se espera encontrar 2,5 o más milímetros, en el caso de mujeres se puede encontrar 1,5 milímetros o más; y en las derivaciones V7 a V9 se observe la presencia de 0,5 o más milímetros; los pacientes que tienen bloqueo de rama izquierda y la sintomatología descrita en el apartado de clínica se maneja como un IMEST (12)

VII. TRATAMIENTO

- Previo a la intervención percutánea primaria:
  - Se debe administrar estatinas como la atorvastatina con dosis de ataque de 80 miligramos y con dosis de mantenimiento de 40 miligramos cada 24 horas.
  - Estos pacientes se van a someter a tratamientos con antiagregantes y anticoagulantes, a continuación, se adjunta una tabla con los principales medicamentos utilizados en estas situaciones y sus dosis:

Tabla 2: Medicamentos previos a intervención percutánea primaria. Antiagregantes plaquetarios.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

Antiagregantes plaquetarios	
Ácido acetilsalicílico	*VO: 150 a 300 miligramos.* *VI: 75 a 250 miligramos.* *Esto debe ser administrado tan pronto como le sea posible.* *Dosis de mantenimiento: 100 miligramos cada 24 horas por vía oral.* *A este medicamento se le debe agregar ticagrelor, Prasugrel o Clopidogrel a dosis que se describirán a continuación.*
Ticagrelor	*Dosis inicial: 180 miligramos por vía oral.* *Dosis de mantenimiento: 90 miligramos cada 12 horas por vía oral.*
Prasugrel	*Dosis inicial: 60 miligramos por vía oral.* *Dosis de mantenimiento: 10 miligramos cada 24 horas por vía oral.* *No es recomendado en pacientes con ACV previo, mayores a 75 años o si pesan menos de 60 kilogramos.*
Clopidogrel	*Dosis inicial: 300 miligramos por vía oral.* *Dosis de mantenimiento: 75 miligramos cada 24 horas por vía oral.* *Si el paciente va a ser sometido a angioplastia se deben administrar 600 miligramos por vía oral.*

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019;12(89).

Tabla 3: Medicamentos previos a intervención percutánea primaria. Anticoagulantes.

Anticoagulantes	
Heparina no fraccionada	*Bolo de 70 a 100 UI/kg por vía intravenosa.*
Bivalirudina	*0,75 mg/kg por vía intravenosa en bolo más una infusión de 1,75 mg/kg/hora hasta 4 horas después de la intervención percutánea primaria.* *Es usada en pacientes con trombopenia inducida por heparina.*

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

Enoxaparina	*Bolo de 0,5 mg/kg por vía intravenosa*

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019;12(89).

- En el caso de que los pacientes se deban someter a fibrinólisis se debe emplear el uso de uno de los fibrinolíticos y anticoagulantes, que se describen a continuación con sus respectivas dosis, es importante recordar que se usan antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico a dosis mencionadas en la Tabla #2:

Tabla 4: Fibrinólisis. Antiplaquetarios.

Antiplaquetarios	
Estreptoquinasa	*1,5 millones U en 30-60 minutos por vía intravenosa.*
Alteplasa	*IV: Bolo de 15 miligramos y luego a los 30 minutos administrar 0,75 mg/kg, con un máximo de 50 mg y a los 60 minutos se debe administrar 0,5 mg/kg con un máximo de 35 miligramos.*
Reteplasa	*Administrar dos bolos por vía intravenosa de 10 unidades que sean separadas durante 30 minutos.*

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019;12(89).

Tabla 5: Fibrinólisis. Anticoagulantes.

Anticoagulantes	
Heparina no fraccionada	*IV: Bolo de 60 UI/kg con dosis máxima de 4000 UI y luego administrar una infusión de 12 UI/kg con una dosis máxima de 1000 UI/hora durante uno o dos días.*
Enoxaparina	*Por vía intravenosa administrar un bolo de 30 miligramos y luego por vía subcutánea 1 mg/kg cada 12 horas hasta que tenga lugar la revascularización.*

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019;12(89).

- En el caso de los pacientes que no puedan someterse a la terapia de reperfusión estos pueden ser tratados con antiagregantes y anticoagulantes en las dosis mencionadas en las tablas anteriormente con un tiempo máximo de 8 días (12)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

VIII. COMPLICACIONES

La presencia de un SCA son supra ST tiene de por si dificultades que se describen a continuación, como primer apartado podemos decir que este no es considerado una entidad nosológica, debido a que este podría englobarse en un signo como tal que es originado por trombosis a nivel de las coronarias, presencia de anginas variantes como los vasoespasmos coronarios o bien por la presencia de síndromes que desencadenan una disfunción apical que es transitoria y en este grupo se englobarías al síndrome de Takotsubo; otra situación que predispone a que se presenten complicaciones es la naturaleza dinámica de este síndrome y es que se pueden presentar episodios frecuentes de isquemia a nivel del miocardio, vasoconstricción que es de característica intermitente y sin dejar de lado la presencia de embolia del trombo plaquetario (8)(16).

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

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Carrillo A, Sainz González de la Peña B, Ramos Gutiérrez LB, Pacheco Álvarez E, Zorio Suarez BY, Castañeda Rodríguez G. Infarto agudo del miocardio con elevación del ST en el servicio de urgencias del Instituto de Cardiología. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, ISSN-e 1561-2937, Vol 23, Nº 1, 2017, págs 250-259 [Internet]. 2017 [cited 2021 Aug 1];23(1):250–9. Disponible en : https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7162524&info=resumen&idioma=SPA
2. Zipes Douglas, Mann Douglas, Libby Peter, Tomaselli Gordon, Bonow Robert, Braunwald Eugene. Braunwald: Tratado de Cardiología. 11 ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
3. Moreno Gustavo, Mejía César, Fernández Miriam, Sánchez Rosendo. Incidencia y manejo del infarto agudo miocárdico con elevación del segmento ST, Hospital José María Velasco Ibarra, 2014 | Enfermería Investiga. Rev Enfermería Investiga [Internet]. 2016 Dec [cited 2021 Aug 2];1(4):151–7. Disponible en : https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/782
4. Poll Pineda J, Rueda Macías N, Poll Rueda A, Linares Despaigne M de J. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con síndrome coronario agudo según sexo. MEDISAN [Internet]. 2017 [cited 2021 Aug 1];21(10):3003–10. Disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001000002&Ing=es
5. Caraballoso García L, Caraballoso García V, Orea Cordero I, Solís de la Paz D. Estrategia invasiva*, inmediata, mediata y tardía en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev CorSalud [Internet]. 2018 [cited 2021 Aug 1];10(3):192–291. Disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702018000300003
6. Posnenkova OM, Kiselev AR, Popova Y v., Gridnev VI, Prokhorov MD, Dovgalevsky PY. Impact of patient-related and treatment-related factors on in-hospital mortality of patients with ST-elevation myocardial infarction: Data of Russian Acute Coronary Syndrome Registry. Cor et Vasa. 2014;56(3).
7. Cenko E, van der Schaar M, Yoon J, Manfrini O, Vasiljevic Z, Vavlukis M, et al. Sex-Related Differences in Heart Failure After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology [Internet]. 2019 Nov 12

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

[cited 2021 Aug 1];74(19):2379–89. Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1047

8. Latour-Pérez J, Cabello JB. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. Medicina Intensiva [Internet]. 2011 Jun 1 [cited 2021 Aug 1];35(5):267–9. Disponible en : http://www.medintensiva.org/es-significado-clinico-del-sindrome-coronario-articulo-S0210569111000866
9. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. Mem Inst Investig Cienc Salud [Internet]. 2020 [cited 2021 Aug 1];18(1):84–96. Disponible en : http://scielo.iics.una.py/pdf/iics/v18n1/1812-9528-iics-18-01-84.pdf?dLDf=false
10. Coll Muñoz Y, de Jesús F, Carvajal V, González Rodríguez C. Acute Myocardial Infarction. An Update of the Clinical Practice Guideline. Revista Finlay [Internet]. 2016 [cited 2021 Aug 1];6(2). Disponible en : http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403
11. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez-Rodríguez G, Ramírez-Árias E, Almeida-Gutiérrez E, De J, et al. Acute myocardial infarction with ST-segment elevation: Code I. Aportaciones originales Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(1):26–37.
12. García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2021 Aug 1];12(89):5249–52. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219302732
13. Arslan F, Bongartz L, ten Berg JM, Jukema JW, Appelman Y, Liem AH, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. Netherlands Heart Journal 2018 26:9 [Internet]. 2018 Jul 4 [cited 2021 Aug 1];26(9):417–21. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s12471-018-1134-0
14. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the

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

European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal [Internet]. 2018 Jan 7 [cited 2021 Aug 1];39(2):119–77. Disponible en: https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042

15. Rozman C, Cardellach F. Farreras Rozman Medicina Interna 19ª Edición. 19 ed. España: Editorial Elsevier; 2020.
16. Marrero YM, Marrero YM, Dopico RR, Rodríguez LOC, Fernandez YC, Ramos RMG. Elevación del ST en aVR y su valor pronóstico a corto plazo en el Infarto Agudo del Miocardio. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. 2020 Sep 29 [cited 2021 Aug 1];26(4):e987. Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/987

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 13-27

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

CAPÍTULO 26.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Bravo S., Carrión J., Guerra D.
DOI: 10.55204/pmea.3.c34

Sara Elizabeth Bravo Salinas *0000-0003-4878-1662*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Docente colaboradora de la Carrera de Medicina, Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito.
sara.bravo@ucacue.edu.ec
Julia Irma Carrión Ordoñez *0000-0003-0395-9762*
Docente Titular auxiliar, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jicarriono@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

I. INTRODUCCIÓN

Se define como Infecciones o enfermedades de transmisión sexual (ITS/ETS) a aquellas que son causadas por microorganismos (bacterias, hongos, virus, parásitos), los cuales se transmiten por el contacto de piel, mucosas o por el intercambio de fluidos durante el acto sexual, produciendo afectación directa en los órganos genitales, sin embargo, también se pueden ver afectadas otras regiones anatómicas como boca, zona anal o perianal, e incluso algunas infecciones se pueden generalizar afectando varios órganos del cuerpo (1). No obstante, algunas infecciones se pueden adquirir por vías distintas a la sexual como son: las transfusiones sanguíneas y trasplantes de tejidos; especialmente clamidiasis, hepatitis B, gonorrea, (VIH), virus del herpes simple tipo 2 (HSV2), virus del papiloma humano (VPH), sífilis; puede existir también transmisión de la madre al niño ya sea durante el embarazo o el parto (2).

De acuerdo a los últimos reportes estadísticos de la Organización mundial de la salud (OMS) emitidos hasta junio del 2019 se reporta que a diario, más de un millón de habitantes contraen alguna ITS, 376 millones de personas pueden contraer una de estas cuatro ITS: gonorrea, clamidiasis, tricomoniasis o sífilis, mientras que, 500 millones de habitantes son portadoras del virus del Herpes simple (VHS), además alrededor de 290 millones de habitantes del sexo femenino tienen VPH, de todas estas infecciones 8 están relacionadas a la mayor incidencia de ITS, de las cuales 4 son consideradas curables: gonorrea, sífilis, clamidiosis y tricomoniasis y las otras 4 son consideradas incurables, existiendo tratamiento

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

únicamente para atenuar los síntomas, entre ellas: virus de la Hepatitis B (HB), VHS o herpes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y VPH (3,4).

Otros reportes de la OMS indican que el 50% de los casos nuevos se dan en población adolescente y adultos jóvenes, y de acuerdo a la *"Organización Panamericana de Salud (OPS), en Latinoamérica y el Caribe, cada año 15% de los adolescentes entre los 15 y 19 años adquieren una ITS",* existiendo más de treinta microorganismos causantes de estas infecciones (5).

II. CLASIFICACIÓN

En 1986 la OMS clasificó los microorganismos patógenos de transmisión sexual en 5 grandes grupos causantes de las diferentes infecciones de transmisión sexual, entre estos grupos tenemos: agentes bacterianos, micóticos, virales, protozoos y ectoparásitos (6).

Tipo de agente etiológico	Microorganismos
Agentes Bacterianos	– Neiseria gonorrhoeae – Chlamydia trachomatis – Mycoplama hominis – Ureaplasma urealyticum – Treponema pallidum – Gardenerella vaginalis – Haemophylus ducreyi – Shigella spp – Salmonella – Campylobacter fetus – Calymunatobacterium Granulomatis – Mobilluncus spp – Streptococcus grupo B
Agentes Virales	– Herpes simplex virus (I-II) – Virus hepatitis B (A?) – Papilomavirus humano (papovavirus) – Virus del molusco contagioso (pox-virus) – Citomegalovirus – VIH 1-2

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

Hongos	– Candida albicans
Protozoos	– Crytosporidium – Giardia lambia – Entamoeba histolytica – Tricomonas vaginales
Ectoparásitos	– Phthirius pubis – Sarcoptes scabei

Tabla 1. Agentes patógenos de transmisión sexual según OMS. *(Tomado del Comité de Expertos de la OMS en Enfermedades Venéreas y Trepanomatosis del sexto informe celebrado en Ginebra, Arch Med. 2021;(10).*

III. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ITS

Las ITS en muchos países en desarrollo representan las 5 principales patologías por las cuales los adultos obtienen servicios de asistencia médica; Según la OMS Se reporta un estimado anual de 500 millones de personas, de ambos sexos se infectan con ITS; a nivel mundial se reporta que la mayor prevalencia de ITS se encuentra en el grupo de los 15 a los 29 años de edad, con mayor prevalencia en la Región Oeste del Pacífico, seguida por la Región de las Américas y el Caribe (2).

Las diferentes condiciones y entorno en el que se encuentra el ser humano es lo que provoca una prevalencia mayor para las ITS, dichas condiciones; vitales, educacionales, culturales, sociales, psicológicos y sexuales promueven a los y las adolescentes a iniciar sus prácticas sexuales sin protección y de manera prematura, la mayor parte de estas infecciones cursan asintomáticas y algunas, pueden duplicar y hasta triplicar el riesgo de infección con el VIH.

Además, la trasmisión de las ITS durante el embarazo y lactancia puede dar lugar a complicaciones como muerte neonatal o prenatal, bajo peso al nacer y prematuridad, neumonía, septicemia, conjuntivitis neonatal y algunas deformidades congénitas, entre otras en investigación, por lo tanto, estas enfermedades se constituyen en un gran problema de salud pública a nivel mundial (3,4,7,8).

IV. FACTORES QUE FAVORECEN EL CONTAGIO DE ITS

Los factores que podrían considerarse como principales fuentes de transmisión de las ITS son (3):

a) Conductas sexuales: Mayor número de parejas sexuales, cambio de parejas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

constantemente, prostitución, hábitos sexuales como mantener relaciones sexuales anales, hombres que tienen sexo con hombres (HSH).

b) Contracepción: Los métodos de barrera (preservativo masculinos y femeninos) otorgan una mayor protección, mientras que el dispositivo intrauterino (DIU) favorecen la transmisión, los anticonceptivos orales (ACO) evitan embarazos, más no las infecciones aumentando el riesgo de exposición.

c) Coinfección con otras ITS: Varias infecciones que cursan con lesiones que afectan la integridad de las mucosas contribuyen a la transmisión, desarrollo y persistencia de infecciones.

V. SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES EN ITS

En la mayoría de las personas con este tipo de infecciones son asintomáticas, y si presentan síntomas estos son leves que no necesariamente permiten un diagnóstico certero y más bien contribuyen a la propagación, sin embargo, cuando existe sintomatología, esta puede ser muy variable (tabla 2) en función al tiempo de evolución de la infección, la inmunidad del individuo, las condiciones y características del agente causal, coinfección con otras ITS, infecciones sistémicas como complicaciones, generando una variabilidad en la sintomatología y signos que se puedan apreciar dependiendo del sexo del individuo (9), además de generar una variabilidad de síndromes (tabla 3).

MUJERES	HOMBRES
• Flujo anormal en la vagina con o sin olor desagradable • Llagas, ronchas o ampollas cerca de los órganos sexuales, ano o boca • Inflamación de uno o más ganglios cercanos a las llagas • Dolor en zona de la pelvis, en el área entre el ombligo y los órganos sexuales • Escozor o, picor alrededor de la vagina • Ardor al orinar o al defecar • Sangrado por la, vagina sin tratarse	• Secreción por la uretra • Llagas, ronchas o ampollas cerca de los órganos sexuales, ano o boca • Inflamación de uno o más ganglios cercanos a las llagas • Dolor en los testículos, inflamación o dolor alrededor de los órganos sexuales • Edema testicular • Ardor al orinar o al defecar

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

de la menstruación o tras la relación sexual • Sangrado excesivo durante la menstruación o ausencia de menstruación • Dolor en la vagina durante las relaciones sexuales	

Tabla 2. Signos y síntomas generales de las ITS. *(Tomado de Dirección de Sida-ETS-Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación, Argentina. Recomendaciones sobre el abordaje territorial de las infecciones de transmisión sexual. Guía para agentes sanitarios, 2019)*

VI. SÍNDOMES FRECUENTES PRODUCIDOS POR ITS

SÍNDROME	DEFINICIÓN	AGENTES ETIOLÓGICOS	CARACTERÍSTICAS
Vulvovaginitis	Inflamación de los genitales externos y de la vagina	Tricomona Cándida Gardnerella	Prurito, aumento del flujo o cambio en las características del flujo, escozor o dolor espontáneo o durante la penetración vaginal
Uretritis	Aparición de secreción por la uretra	Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis. Mycoplasma genitalium., Trichomonas vaginales Adenovirus o VHS	Se puede presentar junto con escozor al orinar.
Cervicitis	Inflamación del cuello del útero	gonococo y chlamydia trachomatis.	Alteración del flujo, dolor o sangrado con la penetración vaginal, alteración de la menstruación, escozor al orinar
Balanitis	Inflamación del glande	Hongos (Cándida)	Dolor, enrojecimiento y una secreción fétida del prepucio. La inflamación se puede extender hacia el tronco del pene

Tabla 3. Principales síndromes causados por las ITS. *(Elaborado por Bravo S. Sara a partir de Grupo de expertos del GESIDA S, GEITS A y S. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños – adolescentes; Las Infecciones de Transmisión Sexual: una revisión dirigida a la atención primaria de salud)*

VII. INFECCIONES BACTERIANAS DE TRANSMISIÓN SEXUAL

SÍFILIS

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

Es causada por el *Treponema pallidum,* se trata de una espiroqueta que pertenece al orden *Spirocnaetales* y la familia *Spirochetaceae*, muy susceptible al medio ambiente, fuera del cuerpo humano muere en pocos minutos, se puede transmitir no solo por vía sexual, sino también, por vía vertical durante la gestación, dependiendo del tiempo de infección se clasifica en diferentes etapas y estadios, los cuales se caracterizan por diferentes lesiones que pueden ir desde una lesión a nivel de piel hasta afectación sistémica produciendo problemas neurológicos o cardiovasculares. (10)

Considerada "*Tercera infección de transmisión sexual de causa bacteriana más prevalente, luego de la infección por la Neiseria gonorrhoea, según los datos del Report on global sexually transmitted infection surveillance, 2018"* (8). Las estimaciones mundiales de nuevos casos de ITS curables en 2012 fue de 5.6 millones, mientras que las estimaciones para el 2016 fueron de 6 millones (8,11).

Patogenia y transmisión

La vía de entrada para la espiroqueta consiste en las abrasiones que se encuentran en la mucosa genital, algunas condiciones como la hiperemia, la eversión del cuello uterino, la friabilidad, abrasiones de mucosa anal o genital incrementan el riesgo de transmisión, se reproducen y se diseminan mediante los conductos linfáticos en cuestión de horas a días, la progresión de la enfermedad determinará clínicamente las diferentes fases, en las cuales se describirá: *"Fase de incubación, sífilis primaria, secundaria, sífilis latente y tardía"* (12).

Estadios de la sífilis

En etapas iniciales los niveles de espiroquetas son más altas y tasas de transmisión de hasta 30 a 50%, mientras que, la transmisión tardía es mucho más baja. El periodo de incubación esta entre 3 a 90 días con un promedio de tres semanas, dependiendo de factores como el hospedador y el tamaño del inóculo, desencadenando las diferentes fases de la sífilis de forma subsecuente, en ausencia de tratamiento adecuado (13,14).

Sífilis primaria: Luego del periodo de incubación continúa la fase primaria la cual consiste en la aparición del chancro (figura 1), que no es más que una lesión en la piel o las mucosas, la cual se visualiza en el sitio de inoculación, esta puede ser una sola lesión o múltiple, a veces hay la presencia de adenopatía regional.

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



Figura 1. Sífilis primaria A: Chancro genital, B: Chancro anal, C: Chancro bucal *(Cortesía de Gavin Hart y N. del Profesor J. Flumara a través de la Public Health Image Library de los Centers for Disease Control and Prevention)*

Sífilis secundaria: De 2 a 12 semanas luego del contagio se presentan manifestaciones más generalizadas siendo estas mucocutáneas y parenquimatosa con eritema que puede ser papular, macular o pustuloso a esta fase se la conoce como secundaria o estadio diseminado. (figura2).

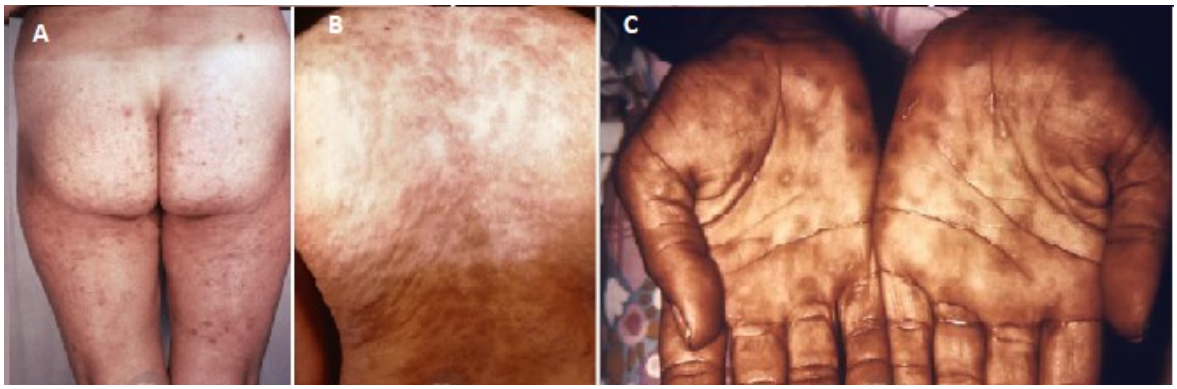


Figura 2. Sífilis secundaria erupción maculopapular en región glútea y piernas (A), espalda (B) y en las palmas de las manos (C) imita otras dermatosis, con lesiones pequeñas o confluentes. *(Cortesía de la Public Health Image Library de los Centers for Disease Control and Prevention)*

Sífilis secundaria: De 2 a 12 semanas luego del contagio se presentan manifestaciones más generalizadas siendo estas mucocutáneas y parenquimatosa con eritema que puede ser papular, macular o pustuloso a esta fase se la conoce como secundaria o estadio diseminado. (figura2).

Tipos de Sífilis

Los diferentes tipos de sífilis que se describen son como consecuencia de la progresión de la enfermedad, afectando diferentes órganos al no haber recibido tratamiento oportuno, por lo tanto, estos tipos de sífilis se presentan en los casos de sífilis terciara, con excepción de la sífilis congénita que se produce como consecuencia de una madre infectada, hoy en día son muy raros los casos de sífilis terciaria evidenciados, ya que muchos pacientes han recibido tratamiento efectivo para la sífilis con penicilina por otros tipos de infecciones. Los tipos de sífilis a describirse son Sífilis, Gomatosa, cardiovascular, Neurosífilis, sífilis congénita (13).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

Sífilis Gomatosa: Se trata de una lesión destructiva, benigna, granulomatosa a nivel local, puede aparecer luego de varios años luego de la primera infección (hasta 40 años), estimándose una media de 15 años, el granuloma puede afectar a cualquier sitio del cuerpo u órgano, siendo lo más frecuente a nivel de la mucosa, cutánea y huesos pudiendo provocar fracturas o lesión articular, el tamaño del granuloma puede ser variable con aparición única o múltiple, no dolorosa.

Sífilis cardiovascular: Otra de las afectaciones que se produce al cabo de 15-30 años de la infección, la afectación patológica más frecuente es la endoarteritis obliterante, produciendo necrosis de la capa media y como consecuencia aortitis con aneurisma sacular, existe predilección por la aorta ascendente afectando el anillo valvular aórtico.

Neurosífilis: Término utilizado para identificar la infección del sistema nervioso central (SNC), puede presentarse en cualquier momento desde que se ha iniciado la infección. En las fases más tempranas puede afectar al LCR sin presentar síntomas (conocida como meningitis asintomática), o con síntomas a nivel de las meninges (llamada meningitis sintomática); en fases avanzadas afecta a los vasos (sífilis meningovascular).

Sífilis congénita: Afectación del feto, con mayor probabilidad de que se infecte cuando la madre se encuentra con sífilis en etapas tempranas, el tratamiento oportuno de la madre en los primeros 4 meses de gestación asegura que el feto nazca sano, sin embargo, en embarazos más avanzados, las consecuencias pueden ser múltiples como: enfermedad o muerte neonatal, aborto, o infección latente. Por lo menos dos tercios de los neonatos nacen asintomáticos, desarrollando síntomas periodos posteriores. La sintomatología dependerá del momento de su infección.

Presentación clínica

La presentación clínica dependerá del estadio, presentando variabilidad en su sintomatología, misma que se demuestra en la tabla 4.

ESTADIO DE LA SÍFILIS	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Primaria	• Aparición de una pápula que rápidamente se erosiona dando lugar al chancro. • Es de base limpia e indurada, no exuda y es poco o nada dolorosa. • Pueden aparecer múltiples chancros, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos, • Los genitales externos son los lugares más frecuentes donde aparece el chancro, seguidos del cuello uterino, boca, área perianal, etc. • Acompañando al chancro hay una linfadenopatía regional consistente en un agrandamiento moderado de un ganglio linfático, que no es supurativo. • El chancro cura al cabo de tres a seis semanas, sin lesión residual. • La adenopatía persiste un poco más.

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

Secundaria	• Empieza entre dos y ocho semanas después de la aparición del chancro, pudiendo estar presente todavía. • Aparece exantema, maculopapular o pustular, que puede afectar a cualquier superficie del cuerpo, persistiendo de unos días a ocho semanas. • En áreas intertriginosas: las pápulas se agrandan y erosionan produciendo placas infecciosas denominadas condiloma planos que también pueden desarrollarse en las membranas mucosas. • Síntomas constitucionales: Febrícula, faringitis, anorexia, artralgias y linfadenopatías generalizadas (la que afecta al ganglio epitroclear sugiere el diagnóstico). • Cualquier órgano del cuerpo puede afectarse: el SNC, con dolor de cabeza y meningismo, en un 40%, el riñón se puede afectar por depósitos de inmunocomplejos, puede aparecer hepatitis sifilítica, alteraciones del tracto gastrointestinal, sinovitis, osteitis, etc
Terciaria o latente	• Es el período en el que hay una ausencia de manifestaciones clínicas, pero no implica falta de progresión de la enfermedad • Puede existir una recaída (por lo tanto, el paciente es infeccioso) más frecuente en el primer año, y cada recurrencia será menos florida. • La sífilis latente tardía es una enfermedad inflamatoria poco progresiva que puede afectar a cualquier órgano. • Esta fase suele ser referida como neurosífilis (paresias, tabes dorsal, sífilis meningovascular), sífilis cardiovascular (aneurisma aórtico) o goma (infiltrados de monocitos y destrucción tisular en cualquier órgano). • Ocurre aproximadamente en un tercio de los pacientes no tratados.

Tabla 4. Signos y síntomas de los estadios de la sífilis. *(Adaptado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica,1 de junio de 2019*:398–404).

Diagnóstico

Para un diagnóstico eficaz antes de la utilización de pruebas de laboratorio, es indispensable tener un adecuado conocimiento de la parte clínica y hacer relación con las posibles características a encontrarse y determinar las pruebas a solicitar, dichas características se pueden visualizar en la tabla 5.

ESTADIO DE LA SÍFILIS	CARACTERÍSTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS
Primaria	• Los treponemas son fácilmente demostrables en estas lesiones. • Las espiroquetas pueden ser identificadas mediante la observación directa con campo oscuro o por detección de antígeno por inmunofluorescencia. • También puede efectuarse el diagnóstico mediante la detección de anticuerpos.
Secundaria	• La localización en palmas y plantas sugiere el diagnóstico. • Los treponemas invaden todos los órganos y la mayoría de los líquidos orgánicos.
Terciaria o latente	• Periodo en el cual las pruebas antitreponémicas específicas son positivas.

Tabla 5. Características para el diagnóstico de la sífilis. *(Adaptado de Arando Lasagabaster M,*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica,1 de junio de 2019:398–404).

En cuanto a las pruebas diagnósticas, la identificación de la espiroqueta con el examen directo a partir del exudado de una lesión como es el campo obscuro y/o fluorescencia directa (DFA-TP) – se trata de una prueba definitiva. Sin embargo, no debe emplearse material procedente de lesiones sospechosas en la boca, ya que con eso se evita la confusión de los treponemas con otras espiroquetas saprofitas. La sensibilidad de la prueba es del 75-80%. También existe el diagnóstico indirecto mediante pruebas serológicas, método utilizado con mayor frecuencia en nuestro medio.

PRUEBAS NO TREPONÉMICAS		
Prueba	**Significado**	**Líquidos en los que se puede realizar**
V.D.R.L.	(Venereal Research Disease Laboratory).	Únicamente puede emplearse con suero; es un antígeno no particulado. La reacción que se obtiene con la muestra positiva es de floculación. Lectura microscópica.
R.P.R.	(Rapid Plasma Reagin).	Puede emplearse con suero y plasma. Es un antígeno con partículas de carbón.
TRUST	(Toluidine Red Unheated Serum Test)	Puede realizarse con suero o plasma. Es el mismo antígeno del VDRL con partículas coloreadas con rojo de toluidina
U.S.R.	(Unheated Serum Reagin).	Puede emplearse con suero. El antígeno no es particulado y la reacción es de floculación. Lectura microscópica
E.L.I.S.A.		Se emplea con suero. Utiliza en la fase sólida antígenos del tipo VDRL.
PRUEBAS TREPONÉMICAS		
FTA-ABS 200.	(Inmunofluorescencia indirecta con absorción del suero) Antígeno de Treponema cepa Nichols y absorbente de la cepa Reiter	Puede realizarse sobre con suero y L.C.R.
FTA-ABS 200 DS.	(Inmunofluorescencia indirecta con absorción y doble tinción).	Utiliza el mismo antígeno y absorbente que en la prueba anterior y puede llevarse a cabo sobre el mismo tipo de muestras. Emplea como antisuero una IgG marcada con isotiocianato de tetrametil rodamina y como contraste un suero antitreponema marcado con isotiocianato de fluoresceína.
TPHA.	(Microhemaglutinación).	Solo homologada para suero. Utiliza eritrocitos sensibilizados con antígenos de Treponema cepa Nichols y absorbente de cepa Reiter Captia Syphilis M.

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

ELISA	(De captura anti cadena pesada).	Se realiza en suero. Su mayor utilidad se centra en el diagnóstico de la sífilis congénita, sobre todo la sintomática. Parece ser la prueba con mayor sensibilidad para la detección de esta clase de inmunoglobulina
ELISA IgG		Para utilizar con suero. Existen muchos estudios que demuestran su alta sensibilidad y especificidad.
FTA-ABS 19S IgM.		Para suero. Poca sensibilidad.
FTA-ABS LCR.		Utilizar LCR diluido a 1/5
Western blot.		Debe utilizarse como prueba de confirmación

Tabla 6. Pruebas de laboratorio treponémicas y no treponémicas para el diagnóstico de Sífilis. *(Adaptado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica,1 de junio de 2019*:398–404).

Tratamiento

Desde el descubrimiento de la sífilis, el número de contagiados ha disminuido drásticamente, sin embargo, las prácticas sexuales sin protección siguen siendo la principal causa de contagio, en la actualidad *"El tratamiento de elección de la sífilis es la penicilina"* (tabla 7), (13,14).

Estadio de la sífilis	Tratamiento de elección	Tratamiento en alérgicos
Sífilis precoz (primaria, secundaria, latente precoz) independientemente del seroestatus	Penicilina G benzatina 2.400.000 UI IM	Doxiciclina 100mg cada 12 h por 14 días
Sífilis tardía (sífilis latente tardía, sífilis de duración desconocida, gomas y afectación cardiaca)	Penicilina G benzatina 2.400.000 UI IM, una dosis semanal por 3 semanas	Doxicilina 100mg cada 12 h por 28 días
Neurosífilis (incluyendo afectación ocular y auditiva)	Penicilina G sódica 3.000.000-4.000.000 UI por vía intravenosa cada 4 h (18-24 millones UI al día) por 10-14 días	Desensibilización y penicilina intravenosa
Sífilis congénita	Penicilina G sódica 150.000 UI/kg/día por vía intravenosa administrada 50.000 UI/kg cada 12 h en los primeros 7 días del nacimiento y cada 8 h posteriormente hasta un total de 10 díasSi LCR normal: penicilina benzatina 50.000 UI/kg IM (máximo de 2.400.000 UI)	

Tabla 7. Tratamiento de la sífilis según estadio. *(Tomado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica,1 de junio de 2019*:398–404).

GONORREA

Es una enfermedad causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, bacteria reconocida desde

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

la antiguedad, Galeno en el año 130 A.C. utilizó el término gonorrea (en griego significa "salida de flujo o semilla"). Esta enfermedad fue descrita en (1879), por Albert Neisser médico alemán, quien encontró bacterias de tipo cocoide en fluidos uretrales, vaginales, y en exudado conjuntival, llamando a este microorganismo *Micrococcus gonorrhoeae*. En 1882 Leistikow y Loeffle realizaron el aislamiento in vitro, pero fue en 1885 que se lograron realizar cultivos demostrando así la relación etiológica al realizar inoculaciones en voluntarios, Trevisan utilizó el nombre de *Neisseria gonorrhoeae* en ese mismo año (15).

"*Es la segunda infección de transmisión sexual de etiología bacteriana más prevalente, después de la infección por Chlamydia trachomatis. Según datos del European Centre for Disease Prevention and Control, en 2016 se notificaron 75.349 nuevos casos en 27 países europeos, lo que representa una tasa de 18,8 casos por 100.000 habitantes y un incremento del 53% respecto el año 2008*" (7).

Etiología, patogenia y transmisión

La Neisseria es una bacteria coco gramnegativo aerobia de 0,6 y 1 µm de diámetro dispuestos en parejas (diplococos) cuyos lados adyacentes se aplanan, una de sus características es que es una bacteria inmóvil formadora de endoesporas, los seres humanos son los anfitriones naturales, por lo general los portadores pueden ser asintomáticos, sobre todo las mujeres, poseen PILI que va desde el interior al exterior de la bacteria llegando hasta la membrana externa, interviniendo en diversas funciones, como unión a las células sanas, transferencia de material genético y movilidad, en parte porque los pili intervienen en la adhesión a las células epiteliales no ciliadas (10).

La Neisseria coloniza la capa mucosa del tracto genital, crece con baja cantidad de hierro y evade la respuesta inmune del individuo y esto lo hace gracias a las particularidades propias de la bacteria, existiendo tres mecanismos por los cuales logra evadir la fagocitosis; el primero es producir antígenos de superficie antifagocíticos, esto mediante la acción de los pili como mecanismo de protección de la bacteria. En segunda instancia, el gonococo genera antígenos de superficie similares a los antígenos producidos por del huésped. Finalmente, la bacteria penetra a las células epiteliales protegiéndose de los linfocitos B y T (15,16).

Afecta con mayor preferencia la zona del epitelio cilíndrico de la uretra, el recto, el endocérvix, faringe y conjuntiva ocular, transmitiéndose por contacto directo entre mucosas o por transmisión vertical en el parto, la infección por lo general es localizada y se desencadena la respuesta inflamatoria incrementándose los leucocitos PMN, causando secreción purulenta, sin embargo, en < 1% de los casos, puede producirse infección

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

generalizada sobre todo en mujeres provocada por la diseminación hematógena de la enfermedad (7).

Cuadro clínico

No todos los infectados presentan manifestaciones clínicas ya que entre el 10 - 20% de las mujeres infectadas y pocos hombres son asintomáticos y el 25% de hombres manifiesta síntomas mínimos. Los síntomas y signos varían de acuerdo a la zona de la infección, en la mayoría de los casos, las infecciones están limitadas a las superficies mucosas revestidas por el epitelio cilíndrico, existiendo respuesta inflamatoria con predominio local de neutrófilos lo que genera flujo purulento (17).

La Uretritis se presenta en el 90% de los pacientes y es sintomática, su período de incubación es de 2 a 8 días pudiendo llegar hasta los 14 días, El inicio se produce con secreción uretral, puede ser escasa o mucoide, pero luego se hace purulenta en el 80% de los hombres infectados en menos de 24h de haber iniciado los síntomas, se presenta además disuria y si se afecta la uretra posterior puede existir tenesmo, dolor uretral, hematuria terminal, en el examen físico además del exudado (figura 3), puede existir edema del meato uretral y eritema, en no circuncidados se puede observar balanitis. Para poder evidenciar la secreción es preferible que hayan pasado al menos 2h desde la última micción, incluso es indicación para la toma de muestras (15).



Figura 3. A: Uretritis gonocócica sintomática con escasa secreción uretral. B: Gonorrea uretral en mujer, la secreción purulenta es visible, sin compromiso de la glándula de Bartolino *(Tomado de Ramírez Moya AA, Sociedad Peruana de Dermatología. Gonorrea, infectocontagiosa, venérea. 2019;29(3):167–75)*

La cervicitis es una infección que por lo general afecta el epitelio simple cilíndrico ubicado en el cuello uterino pudiendo llegar a áreas cercanas al epitelio escamoso, debido a que la vagina esta revestida de epitelio estratificado plano no queratinizado no se ve

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

afectada. Con mayor frecuencia las mujeres no presentan síntomas hasta en un 50% de los casos, presentando sintomatología por coinfecciones tras un período de incubación de más o menos 10 días, produciendo una secreción vaginal mucopurulenta (figura 3), disuria sin polaquiuria, dolor hipogástrico en una pequeña proporción (25%) y, con menos frecuencia, menorragias o metrorragia. En el 50% de los casos durante la exploración se observa un exudado cervical mucopurulento el orificio cervical externo friable que sangra con facilidad (7,17,18).

Otra afectación es la infección en neonatos la cual se genera por exposición perinatal al cuello uterino de la madre, se inicia más o menos a los 2 a 5 días de nacer. La ophthalmia neonatorum patología conocida como conjuntivitis en el recién nacido que es adquirida al momento de salir por el canal del parto y, otras patologías que se presentan, son la sepsis con artritis y/o meningitis (7,17).

En niños prepúberes, el abuso sexual es la forma más probable de transmisión de la infección por Neisseria, en los cuales si existen coinfecciones se presentarán síntomas caso contrario son asintomáticos, sin embargo el tratamiento en este grupo es de suma importancia para evitar complicaciones, dicho tratamiento se evidencia en las tablas 6 y 9 (19). Las complicaciones de la gonorrea se pueden visualizar en la tabla 8.

COMPLICACONES DE LA GONORREA (7,10,17)	
Mujeres	Endometritis Salpingitis Abscesos tuboováricos Embarazo ectópico e infertilidad Afectación de las glándulas de Skene o de Bartholin Enfermedad pélvica Inflamatoria (EPI) Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis
Hombres	Edema peniano Abscesos de las glándulas de Tyson y/o Cowper y glándulas para y periuretrales o de Littre Abscesos en el tronco del pene, estenosis y fístulas periuretrales Linfangitis o una tromboflebitis Orquiepididimitis, Prostatitis crónica Vesiculitis seminal
Ambos sexos	Infección orofaríngea Gonorrea anorectal Conjuntivitis Complicaciones sistémicas Infección gonocócica en niños Infección gonocócica en neonatos Artritis séptica gonocócica

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

Tabla 8. Complicaciones de la Gonorrea *(Elaborado por Bravo Salinas, Sara a partir de la publicación Peruana de Dermatología Gonorrea Aldo A Ramírez Moya S DE. 167. 2019;29(3):167–75) y de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66).*

Diagnóstico

Un adecuado diagnóstico se realizará con la clínica y examen físico, a esto se añaden las técnicas de detección de ácidos nucléicos (PCR a tiempo real) y/o cultivo de las diferentes muestras sean exudado uretral/ cervical, antibiograma y estudio de sensibilidades antibióticas para elegir un adecuado tratamiento, las diferentes técnicas se muestran a continuación (14).

1. Examen mediante microscopía

Mediante tinción de Gram o azul de metileno, con una sensibilidad mayor al 95%, aunque su especificidad es baja (III, C). Mientras que, la sensibilidad de la tinción de Gram en hombres asintomáticos, en exudados rectales, faríngeos y exudados endocervicales es sumamente baja, lo que significa que en estos casos no es útil.

2. Cultivo

Para un diagnóstico definitivo se realiza por el aislamiento e identificación del microorganismo en cultivo, permitiendo además hacer estudios de sensibilidad antimicrobiana, importante no solo, para la detección sino también, monitorizar las resistencias antimicrobianas. Las muestras endocervicales, uretrales, rectales, orina (primera micción), faríngeos y conjuntivales son útiles para este tipo de método. En casos de fracaso terapéutico es recomendada, así también en infecciones persistentes, este método se trata de incubar durante 24-72 horas a una temperatura entre 35-37ºC.

3. Técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN)

Son las más propicias en ambos sexos ya sea con y sin síntomas, demostrándose que son costo-eficaces, una de sus ventajas es la detección de microorganismos no viables, aumentando su sensibilidad permitiendo el uso de muestras como el frotis vaginal y la primera micción de orina y. La especificidad de estas pruebas es inferior, en muestras extragenitales, originando falsos positivos, por lo que se recomienda repetir con otro método.

Tratamiento

Las pautas actualmente recomendadas se reflejan en las tablas 9 - 13. La mayoría recomienda la combinación de ceftriaxona más azitromicina como terapia de elección inicial, debido a los efectos colaterales sobre todo de la azitromicina las dosis varían tomando en consideración la tolerancia gastrointestinal del individuo y la resistencia

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

antibiótica del entorno (15,20).

TRATAMIENTO	GESIDA, SPNS, GeITS, AEDV y SEIP, 2017	CDC, 2015
De elección	Ceftriaxona IM 500mg MD+azitromicina oral 1-2g MD	Ceftriaxona IM 250mg MD+azitromicina oral 1g MD
Alternativos	Alergia a cefalosporinas: Gentamicina 240mg IM MD+azitromicina 2g oral MDogemifloxacino oral 320mg MD+azitromicina oral 2g MD Resistencia a cefalosporinas: Ceftriaxona IM 1g MD +azitromicina oral 2g MD o Gentamicina IM 240mg MD +azitromicina oral 2g MD Rechazo, vía IM contraindicada o no disponibilidad de ceftriaxona: Cefixima oral 400mg MD +azitromicina oral 2g MD Embarazo: Ceftriaxona IM 250mg MD +azitromicina oral 1g MD	Alergia o resistencia a cefalosporinas: Gemifloxacino oral 320mg MD +azitromicina oral 2g MD o Gentamicina IM 240mg +azitromicina oral 2g MD Otra opción en alérgicos a cefalosporinas: Espectinomicina IM 2g Alérgicos a azitromicina: Doxiciclina 100mg/12h 7 días con ceftriaxona o cefixima No disponibilidad de ceftriaxona: Cefixima oral 400mg MD+azitromicina oral 1g MD (doxiciclina oral 100mg/12h 7 días si alergia a azitromicina) Embarazo: Ceftriaxona IM 500mg MD+azitromicina oral 1g MD o espectinomicina IM 2g

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; GeITS: Grupo de Estudio de ITS de la SEIMC; GESIDA: Grupo de Estudio del SIDA de la SEIMC; IM: intramuscular; MD: monodosis; SEIP: Sociedad Española de Infectiología Pediátrica; SPNS: Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA.

Tabla 9. Tratamientos de elección y alternativos para infección gonocócica no complicada en uretra, cérvix o recto *(Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66).*

TRATAMIENTO	IUSTI Europe, EADV, EDF, UEMS, ECDC y WHO-Europe, 2012	CDC, 2015
De elección	Ceftriaxona IM 500mg MD +azitromicina oral 2g MD	Ceftriaxona IM 250mg MD +azitromicina oral 1g MD
Alternativo	Sensibles a quinolonas: Ciprofloxacino oral 500mg MD u ofloxacino oral 400mg MD Sensibles a macrólidos: Azitromicina oral 2g MD No disponibilidad o imposibilidad de ingesta oral: Ceftriaxona IM 500mg MD en monoterapia	

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control; EDF: European Dermatology Forum; IM: intramuscular; IUSTI: International Union against Sexually Transmitted Infection; MD: monodosis; UEMS: Union Européenne des Médecins Spécialistes; WHO: World Health Organization.

Tabla 10. Tratamiento en infección gonocócica de faringe en adultos y adolescentes *(Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66).*

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO	IUSTI Europe, EADV, EDF, UEMS, ECDC y WHO-Europe, 2012	BASHH, 2011

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

Orquiepididimitis	De elección	Ceftriaxona IM 500mg MD +doxiciclina oral 100mg/12h 10-14 días	Ceftriaxona IM 500mg MD +doxiciclina oral 100mg/12h 10-14 días
	Alternativo	*Alternativa a ceftriaxona si sensible a quinolonas:* Ciprofloxacino oral 500mg MD	
Enfermedad pélvica inflamatoria		Ceftriaxona IM 500mg monodosis +doxiciclina oral 100mg/12h 14 días +metronidazol oral 400mg/12h 14 días	Ceftriaxona IM 500mg MD +doxiciclina oral 100mg/12h 14 días +metronidazol oral 400mg/12h 14 días

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; BASSH: British Association for Sexual Health and HIV; ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control; EDF: European Dermatology Forum; IM: intramuscular; IUSTI: International Union against Sexually Transmitted Infection; MD: monodosis; UEMS: Union Européenne des Médecins Spécialistes; WHO: World Health Organization.

Tabla 11. Tratamientos en orquiepididimitis y EPI gonocócica *(Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66).*

TRATAMIENTO	**IUSTI Europe, EADV, EDF, UEMS, ECDC y WHO-Europe, 2012**	**CDC, 2015**
De elección	Ceftriaxona IM o IV 1g/24h 7 días o espectinomicina IM 2g/12h 7 días Pasar a oral tras 1-2 días de mejoría: cefixima 400mg/12 o, si sensibles, ciprofloxacino 500mg/12h u ofloxacino 400mg/12h	*Artritis y síndrome artritis-dermatitis:* Ceftriaxona IM o IV 1g/24h 7 días +azitromicina oral 1g MD Pasar a oral tras 1-2 días de mejoría hasta un total de 7 días *Meningitis:* Ceftriaxona IV 1-2g/12-24h 10-14 días +azitromicina oral 1g MD *Endocarditis:* Ceftriaxona I V 1-2g/12-24h 4 semanas +azitromicina oral 1g MD
Alternativo		Cefotaxima IV 1g/8h u 8h o ceftizoxima IV 1g/8h +azitromicina oral 1g MD

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control; EDF: European Dermatology Forum; IM: intramuscular; IUSTI: International Union against Sexually Transmitted Infection; IV: intravenoso; MD: monodosis; UEMS: Union Européenne des Médecins Spécialistes; WHO: World Health Organization.

Tabla 12. Tratamiento en conjuntivitis gonocócica del adulto *(Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66)*

	BASHH, 2013			**CDC (2015) GESIDA, SPNS, GeITS, AEDV y SEIP, 2017**	
Ophthalmia neonatorum				Ceftriaxona IM o IV 25-50mg/kg (máx 125mg) MD Evaluar y tratar a las madres y sus parejas	
Infección					Ceftriaxona IM

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

gonocócica diseminada y abscesos de cuero cabelludo del recién nacido					o IV 25-50mg/kg/24h (máx 125mg) 7 días (10-14 si meningitis) o cefotaxima IM o IV 25mg/kg/12h 7 días (10-14 si meningitis) Evaluar y tratar a las madres y sus parejas
Vulvovaginitis, cervicitis, uretritis, faringitis o proctitis no complicadas en niños	<45kg (un mes-2 años)	>45kg (2-12 años)	>12 años	<45kg	>45kg
	Ceftriaxona IM 125mg MD o Espectinomicina IM 40mg/kg MD	Ceftriaxona IM 250mg/kg MD o Espectinomicina IM 40mg/kg MD	Igual que adultos (excepto ciprofloxacino en niños aún en crecimiento)	Ceftriaxona IM o IV 25-50mg/kg (máx 125 mg) MD	Ceftriaxona IM 250mg/kg MD +Azitromicina oral 1g MD o Cefixima oral 400mg MD +Azitromicina oral 1g MD
Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)		<45kg (2-12 años)	>12 años		
		Ceftriaxona IM 125mg MD seguido de 2 semanas de Eritromicina oral 250mg/12h +Metronidazol oral (dosis según peso)	Igual que adultos (Cefixima oral 400mg como alternativa en caso de rechazo a vía IM)		
Bacteriemia o artritis en niños					<45kg
					Ceftriaxona IM o IV 50mg/kg (máx 1g) cada 24h 7 días

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; BASSH: British Association for Sexual Health and HIV; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; GeITS: Grupo de Estudio de ITS de la SEIMC; GESIDA: Grupo de Estudio del SIDA de la SEIMC; IM: intramuscular; IV: intravenoso; MD: monodosis; SEIP: Sociedad Española de Infectiología Pediátrica; SPNS: Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA

Tabla 13. Tratamiento de infección gonocócica en niños *(Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66)*

"La BASHH recomienda cefotaxima como alternativa a ceftriaxona en los casos de neonatos nacidos antes de la semana 41 con infección gonocócica no complicada, mientras que la Espectinomicina no garantiza la curación en infección faríngea" (7).

CLAMIDIA

La clamidia es considerada la primera infección bacteriana más frecuente, reportado en 2016 de acuerdo a la OMS, así mismo cada año se producen más de 130 millones de

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

nuevas infecciones en el mundo, 26 países notificaron infecciones por clamidia donde la tasa de notificación fue de 185 por cada 100.000 habitantes. El Reino Unido representó el 57% de todos los casos notificados en 2016; las cifras de casos combinadas de Dinamarca, Noruega y Suecia y el Reino Unido ascienden al 81% de todos los casos notificados en 2016, la desproporcionada contribución del Reino Unido se debe a su inclusión de datos de un exitoso programa de cribado dirigido a los jóvenes de 15 a 24 años en Inglaterra, que ha estado en funcionamiento desde 2008. Este programa ofrece servicios de pruebas en la comunidad fuera de las clínicas de ITS y dio lugar a un gran aumento de los diagnósticos de clamidia desde 2008 en adelante (8,21).

Etiología, patogenia y transmisión

La *Chlamydia trachomatis* pertenece a familia Chlamydiaceae, son microorganismos intracelulares obligatorios, sin embargo, son sus características las que definen su agresividad, ya que poseen membranas semejantes a las bacterias gram-negativas (internas y externas), además contienen ácido ribonucleico (ARN), ácido desoxirribonucleico (ADN), ribosomas procariotas, capaces de sintetizar sus ácidos nucleicos, propias proteínas y lípidos, siendo muy sensibles a varios antibióticos antibacterianos (13).

La *Chlamydia* posee un ciclo reproductivo en dos fases que se inicia cuando una partícula no activa metabólicamente, infecciosa, que es el cuerpo elemental (CE) ingresa a la superficie apical de las células epiteliales, luego entra por endocitosis, los CE se reorganizan generándose órganos más grandes que se tornan metabólicamente activos, no infecciosos denominados cuerpos reticulares CR, los cuales empiezan su replicación del ADN y la fusión binaria en varias ocasiones, al final, los CR se diferencian a CE que escapan de la célula por lisis o apoptosis pudiendo infectar células vecinas. La bacteria genera mecanismos que evitan la respuesta inmune y produce cambios celulares los cuales permitan su supervivencia para perpetuar la infección (22).

Cuadro clínico

La *Chlamydia trachomatis* tiene un periodo de incubación que oscila entre 7 a 21 días y en gran proporción es asintomática entre el 65-70%, sobre todo en el sexo femenino, en el sexo masculino la proporción es menor (50%), pudiendo estar en el anfitrión por meses o años antes de ser detectada (23,24), sin embargo, cuando se presenta sintomatología, esta se presentará:

En las mujeres incluyen Uretritis, que se acompaña con tenesmo vesical, polaquiuria,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

disuria, y piuria aséptica (sintomatología similar a la cistitis); Cervicitis: Flujo vaginal anormal blanquecino, sangrado intermenstrual o post coito y rara vez dolor abdominal (hipogástrico), al realizar el examen físico se aprecia cuello uterino eritematoso, friable y con secreción mucosa o mucopurulenta, es menos abundante y purulenta que en la infección por *N. gonorrhoeae*, lo cual marca la diferencia entre estas dos ETS; la EPI es una infección que se puede presentar en al menos un 20% de los casos cuando la infección por clamidia no ha sido tratada oportunamente, ascendiendo y provocando además endometritis subclínica y clínica, salpingitis, absceso tubo ovárico o incluso peritonitis (23).

La infección en los hombres presenta uretritis y los síntomas comienzan 2-6 semanas, la secreción tiene características mucosas y en poca cantidad. Otros síntomas como la disuria y polaquiuria son raras, pero pueden presentarse en la mitad de los casos, además dolor en epidídimo o irradiado a este, pueden estar presentes otros síntomas locales a nivel faríngeo, rectal, o conjuntival (24).

La falta de tratamiento oportuno puede causar complicaciones como Perihepatitis (Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), el cual ocurre entre un 5 - 15% de la EPI aguda, se caracteriza por la inflamación de la cápsula hepática y superficies peritoneales cercanas, también se ha asociado a Artritis reactiva: Inflamación aséptica de las articulaciones. La *Chlamydia trachomatis* rectal y proctitis se presenta en el 68% de las mujeres con afectación rectal, esta afectación no está necesariamente asociado a sexo anal y más bien se considera un potencial reservorio de Chlamydia (23).

Diagnóstico

Se puede realizar a través de cultivo, TAAN, inmunoensayos enzimáticos, anticuerpos fluorescentes directos o hibridación de ácido nucleico. De todos estos métodos las TAAN en la actualidad son consideradas como examen de elección, ya que su especificidad y sensibilidad son cercana al 100%, en mujeres la muestra puede ser tomada la orina del primer chorro o hisopado endocervical o vaginal, y la muestra recomendada en el varón es de 20 ml de orina, al menos 1h después de la última micción (23,25).

Tratamiento

El tratamiento utilizado en la actualidad para infecciones del tracto genital inferior no complicadas consiste en: Azitromicina una sola dosis o Doxiciclina 2 dosis diarias durante 7 días, sin embargo, los tratamientos recomendados en otras situaciones se muestran en la tabla 10. Para evitar la propagación por transmisión sexual, es importante indicar *"Abstinencia sexual por los menos 7 días luego de la terapia de monodosis o hasta*

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

completar el tratamiento extendido" (23,24), como en toda infección de transmisión sexual, siempre se debe investigar otras ETS, los tratamientos para infecciones complicadas se visualiza en la tabla 14.

Infección	**Tratamiento antibiótico**
Uretritis/cervicitis	Azitromicina 1g VO 1 dosis o Doxiciclina 100mg/12h VO 7 días
Enfermedad inflamatoria pélvica	Cefoxitina 2g/6h IV +Doxiciclina 100mg/12h VO o Clindamicina 900mg/8h IV +Gentamicina 1,5mg/kg/8h IM/IV
Embarazo	Azitromicina 1g VO 1 dosis
Ophthalmia neonatorum y neumonía infantil	Eritromicina base o etilsuccinato 50mg/kg/día (4 dosis) VO 14 días

Tabla 14. Tratamiento para infecciones por Chlamydia para infecciones complicadas *(Tomado de Piñeiro L, Galán JC, Vall-Mayans M. Infecciones por Chlamydia trachomatis (incluye linfogranuloma venéreo) y Mycoplasma genitalium. Enfermedades Infecciosas y Microbiología;37(8):525–34)*

VIII. INFECCIONES VÍRICAS DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Como se mencionó con anterioridad existen ITS incurables, dentro de las cuales en este apartado estudiaremos a las mismas, siendo representadas por las infecciones de etiología viral como son: Virus de la inmunodeficiencia humana/Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), herpes genital, verrugas genitales (condilomas acuminados), hepatitis B, también existen virus que replican en el tejido cutáneo y mucoso, como son: VHS-1 y VHS-2, VPH y los virus del molusco contagioso (VMC), sin embargo es este apartado se enfatizará en los de mayor prevalencia (26).

INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO 2 (VHS-2)

Este tipo de virus es de trasmisión sexual exclusivamente, manifestándose su infección en el área genital y anal por lo que también se le conoce como herpes genital, cabe mencionar que el herpes virus tipo 1 que ocasiona el herpes labial, a pesar de que se trasmite por contacto bucal y ocasiona infecciones de la mucosa bucal, también puede trasmitirse al área genital a través del prácticas sexuales orogenitales provocando lesiones tales como úlceras en los genitales (27).

Epidemiología

En algunos países señalan porcentajes de infección entre el 30-80 % en las mujeres y del 10%–50% de los varones como en el caso de África subsahariana, siendo similar en la población femenina de Centro y Sur América; no obstante, en los Estados Unidos, la prevalencia es del 19% en personas entre 14 a 49 años, a esta infección se le relaciona con la transmisión del VIH. Estudios realizados en un estado de la República Unida de Tanzanía indicó la relación de la infección de herpes virus tipo 2 con la presencia de VIH

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

presentándose en mujeres en un 22% y en hombres en un 74% (28).

Sintomatología

Los síntomas aparecen entre 2 y 12 días después de la exposición al virus, y puede presentarse a nivel genital con dolor y/o prurito, al examen físico se puede apreciar dolor con la palpación en la zona genita, además protuberancias pequeñas, ampollas blancas, úlceras, disuria ocasional cuando las úlceras se rompen, conforme avanza el proceso de curación se forman costras (29).

Tratamiento

El herpes genital se trata con antivirales, según el tipo de lesiones pudiendo utilizar: Aciclovir, valaciclovir o Famciclovir (tabla 15), el objetivo es reducir la propagación del virus y mejorar los síntomas, sin embargo, aún con tratamientos instaurados de manera oportuna en el caso de infecciones primarias no se pueden prevenir las recurrencias (29,30). Es importante realizar un reajuste de dosis en los casos de insuficiencia renal y en adultos mayores, así mismo los antivirales tópicos aislados tienen poco valor y su uso no se recomienda. También se recalca la evaluación de las parejas sexuales de (30).

TIPO DE ERUPCIONES	ANTIVIRALES
Erupciones primarias	• Aciclovir: 400 mg por VO, 3 veces al por 7 a 10 días • Valaciclovir: 1 g por VO, cada 12 h por 7 a 10 días • Famciclovir: 250 mg por VO, 3 veces al día por 7 a 10 días
Erupciones recurrentes	• Aciclovir 400 mg por VO, 3 veces al día durante 5 días • Valaciclovir 500 mg por VO, cada 12 h durante 3 días • Famciclovir 1000 mg por VO, cada 12 h durante 1 día
Erupciones frecuentes (> 6 erupciones/año	• Aciclovir 400 mg por VO, cada 12 h • Valaciclovir 500 a 1.000 mg por VO, 1 vez al día • Famciclovir 250 mg por VO, cada 12 h

Tabla 15. Tratamiento para infección por el VHS-2 *(Elaborado por Bravo Salinas, Sara a partir de Parra-Sánchez M. Úlceras genitales por virus herpes simplex. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(4):260–4; Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, Geretti A, Nilsen A, Lautenschlager S, et al. 2017 European guidelines for the management of genital herpes. International Journal of STD and AIDS.;28(14):1366–79)..*

PAPILOMAVIRUS HUMANO (VPH)

La infección causada por este virus se considera dentro de las infecciones de trasmisión sexual más comunes ya que un gran porcentaje de la población que inicia la vida sexual es susceptible de contraer la infección en algún momento de su vida, así alcanza

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

durante los primeros 10 años después del inicio de las relaciones sexuales entre 15-25 años (28) su incidencia máxima, y al menos es 3 veces superior a la infección por VHS, siendo de curso transitoria, en pacientes que tienen compromiso de su sistema inmune se les dificulta eliminar el virus generando infecciones persistentes. Debido a la diversidad de genotipos existentes luego de una primera infección no se proporciona inmunidad, de tal manera que futuras infecciones pueden generarse con otros genotipos produciendo reinfecciones generando cronicidad de la infección (31).

Este virus representa ser la causa para el desarrollo de neoplasias así se ha relacionado con la presentación del 10 al 30% de carcinomas en pene, vagina y vulva, el 20% con desarrollo de cáncer orofaríngeo, el 87% con cáncer de ano y el 100% de los casos con cáncer de cérvix (32).

Formas clínicas de infección por VPH

La sintomatología es muy variable desde la típica presentación de verrugas o también denominados condilomas acuminados hasta generar procesos cancerosos con pronósticos devastadores, sin embargo, en la mayoría de casos la infección no suele manifestarse ni presentar síntomas. Los condilomas se caracterizan por ser lesiones benignas múltiples papilomatosas de color rosado o en ocasiones pigmentadas filiformes o pediculadas pero también son aplanadas y de diversos tamaños (figura 4), pueden alcanzar grandes dimensiones pero en ocasiones pueden desaparecer, las lesiones se ubican en los genitales, vagina, cérvix, ano y uretra o también en pubis y región perineal e inguinal (33).



Figura 4. Condilomas acuminados en labios menores (A), glande del pene (B), pubis (C). *(Tomado de Navas J. Los Condilomas acuminados arruinan tu vida social. Dermatología en Alicante y Elda. Cirugía dermatológica. 2019).*

Los papilomavirus con alto riesgo oncogénico son los que predomina como agentes virales de trasmisión sexual, como son los papilomas virus humano 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 y 59, estudios demuestran que los papilomas 16 y 18 son los causantes de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

más del 50 por ciento de infecciones Cérvico vaginales en mujeres de 25-55 años de edad (31,33).

"Los condilomas acuminados exofíticos suelen estar causados por los tipos 6 y 11 del VPH. Aunque por lo general los tipos 16, 18, 31, 33 y 35 se asocian así mismo a una infección subclínica, también pueden encontrarse en otras lesiones exofíticas. En concreto, estos tipos se asocian a displasia genital y carcinoma de cérvix. infección por el VPH afecta fundamentalmente a adultos jóvenes con vida sexual activa" (31).

La mayoría de casos en los cuales se solicita atención sanitaria es luego de observar durante la higiene personal de lesiones vegetativas en zonas genitales, pudiendo presentarse de tamaños variables (25). En la actualidad se aprecian 4 manifestaciones de condilomas genitales: con morfología de coliflor, en forma papular lisa, planos o queratósicos, dichas lesiones se presentan en el caso del sexo masculino a nivel del prepucio y es raro en el glande, y entre el 8 al 45% se ha visto casos con ubicación en el meato uretral lo cual produce disuria u obstrucción secundariamente, mientras que en el sexo femenino el predominio es a nivel vulvar, uretral, en cérvix y en vaginal, puede existir prurito cuando se ubican en la vulva, ocasionalmente se puede presentar síntomas tales como dispareunia, ardor, aumento de secreción vaginal o leve sangrado en la penetración vaginal, cuando los condilomas son grandes a nivel del ano puede existir dificultad para el aseo o para realizar la deposición (34).

En áreas extra genitales como boca, conjuntiva o cavidad nasal, la sintomatología dependerá del tamaño de la lesión, en estos casos la mayor afectación es de tipo psicológico, social y de autoestima. En etapas avanzadas puede evolucionar a cáncer cervicouterino, cáncer epidermoide anal y de pene en hombres (35).

Tratamiento

"La prevención primaria comienza con la vacunación de las niñas/niños de 9 a 14 años contra los PVH antes de que inicien su vida sexual" (36,37), actualmente se cuenta con las siguientes vacunas:

VACUNA	GENOTIPOS DEL VPH
Vacuna tetravalente	(VPH4: 6,11,16 y 18 Gardasil®) 24 comercializada en 2006.
Vacuna bivalente	(VPH2: 16 y 18 Cervarix®) 25 desde 2007.
Vacuna nonavalente	(VPH9 Gardasil 9®) 26 disponible desde 2014, que amplía el espectro al incluir 5 genotipos más del VPH (6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58)

Tabla 16. Vacunas disponibles para el VPH *(elaborado por Bravo Salinas Sara, a partir de Inurriaga*

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

AE de A, López PR, Padilla MR. Virus del papiloma humano y condilomatosis anogenital. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica;18(3):215–28)

Es importante realizar un cribado adecuado en mujeres en edad fértil sexualmente activas para la detección de células anormales o lesiones a nivel de cuello uterino precancerosas (la edad recomendada es a los 30 años), y en aquellos casos de mujeres con VIH el cribado serpa a más temprana edad (35).

El enfoque siempre debe ser multidisciplinario en el cual se incluya una adecuada educación a la comunidad, abarcar las poblaciones pertinentes para la vacunación, realizar un cribado temprano y el tratamiento será determinado en función al tipo de verrugas, el grado de extensión, el nivel de afectación de tal manera que cada caso sea individualizado, por ello la importancia de considerar los múltiples factores mencionados e incluso valorar el impacto psicológico (38).

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

El agente casual es un poxvirus, con predisposición cutánea afectando entre el 5-16% de los menores a 16 años, pero sobre todo a inmunocomprometidos, con predominio de climas tropicales (5-30%), y en raras ocasiones en aquellos que frecuentan piscinas. Se trata de una infección de transmisión sexual en el caso de los adultos, sin embargo, en los niños es una infección frecuente que se transmite por vía no sexual, y en aquellos niños que presenten esta infección con lesiones genitales siempre se debe sospechar de abuso sexual (40).

Manifestaciones clínicas

La infección al ser sintomática se manifiesta con predominio en pliegues antecubitales, axilas y cara, con lesiones redondas umbilicadas con membrana de recubrimiento, que generan pápulas amarillentas que contienen virus en la zona central umbilicada de la lesión. La contaminación viral se propaga mediante la descamación de las capas de la lesión infectando más regiones dérmicas de la persona o a su vez a otras personas que mantengan contacto piel a piel con la persona infectada o mediante fómites (toallas, pañuelos, cepillos, peines o ropas infectadas). Generalmente esta infección se vuelve crónica y sana de forma espontánea en un lapso de tres a nueve meses, sin embargo, puede prolongarse hasta tres años en el huésped (41).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76



Figura 5. Lesiones por Molusco contagioso *(Tomado de Fundación mexicana para la dermatología A.C. Molusco contagioso [Internet]. Molusco Contagioso - in Enfermedades de la piel & prevención - Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), 2017)*

Tratamiento

El tratamiento del molusco contagioso es amplio, evidenciándose buenos resultados con las siguientes opciones de medicamentos (25):

- Métodos químicos destructivos: Ácido tricloroacético
- Agentes químicos no destructivos: Cantaridina, la podofilotoxina, el ácido retinoico y ácido salicílico
- Crioterapia, luz pulsada o raspado
- Los inmunomoduladores locales: Imiquimod tópico al 5 %, difenciprona, la cimetidina e inyección intralesional de antígeno de cándida.

Siempre el tratamiento debe ser individualizado dependiendo de la condición de cada paciente como la edad, manifestaciones clínicas y ubicación de las lesiones y teniendo en cuenta los efectos secundarios (dolor, edema, ampollas, irritación) que pueden ocasionarse con la utilización de los métodos mencionados y la tolerancia del paciente a los mismos (39).

HEPATITIS B (VHB)

Este virus también se trasmite por contacto sexual y por medio de contaminación sanguínea de personas contagiadas a personas sanas a través transfusiones sanguíneas o por objetos punzantes compartidos como jeringuillas sobre todo este contagio se ha dado en pacientes con drogadicción, e incluso se transmite de una madre infectada a su hijo el periodo de incubación fluctúa entre 45 – 180 días aproximadamente, esta infección tiene un 96% de curabilidad de forma espontánea sin presentar síntomas, pero en aquel porcentaje que no se cura de forma espontánea la infección se cronifica siendo estos pacientes portadores, mismos que propagan la infección a sus parejas sexuales (42). La transmisión sexual es muy importante ya que en la mitad de los casos se producen por contactos hetero u homosexuales, la promiscuidad sexual y la coexistencia de otras ITS aumentan el riesgo de contraer esta infección viral.

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

Epidemiología

Algunos estudios dan a conocer que aproximadamente *"350 millones de casos de hepatitis crónica y al menos un millón de defunciones al año por cirrosis hepática y cáncer de hígado, los portadores pueden transmitir la infección a sus contactos sexuales. La vacuna frente a la hepatitis B es recomendable a toda persona, No existe, por el momento, un tratamiento específico ni eficaz en la forma aguda de hepatitis B, por lo que en esta fase sólo se hará un tratamiento de apoyo y se evitará la administración de producto hepatotóxico"* (43).

Formas de transmisión

El comportamiento inusual en cuanto a prácticas sexuales sin protección, múltiples parejas, frecuentar prostíbulos, etc., son comportamientos de riesgo que en varias bibliografías catalogan a individuos sobre los 15 años, sin embargo, hoy en día esa edad cada vez va siendo menor, incluso para el consumo de sustancias nocivas de vía intravenosa, todos estos factores condicionan y favorecen la infección por el VHB, sin olvidar que al ser un virus que en la gran mayoría no produce síntomas, los portadores pueden transmitir la infección a gran escala y cuando es sintomático presentan *"Fiebre (ocasional), malestar general, cansancio, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Sólo un 30- 50% de adultos presentan ictericia y en niños es aún menos frecuente, ya que sólo menos del 10% cursan con ictericia"* (43).

Diagnóstico

Al tratarse de una infección vírica es importante realizar un diagnóstico inicial con confirmación de pruebas serológicas de antígenos (Ag) y anticuerpos (Ac) relacionados con el virus. Se debe analizar antígenos como: el HBsAg y el antígeno "e" HBeAg.

"*El HBsAg es el primer marcador serológico que se detecta. Aparece semanas o meses (1 a 6 meses) luego de la exposición al virus. Su título llega a un pico en varias semanas, persiste durante un periodo variable, disminuye y desaparece con la recuperación clínica. El HBsAg está presente durante la fase aguda de la infección de forma paralela a los pocos días aparece el antígeno, que indica un estado altamente infeccioso, por la replicación activa del virus donde el ADN del HBV está circulando en la sangre y declina en paralelo con el HBsAg*" (25).

Los primeros anticuerpos en aparecer es el anti-HBc tipo IgM, y persiste por años mientras que la IgM va desapareciendo paulatinamente hasta los seis meses donde finalmente desaparece, la presencia o ausencia de estos marcadores se observan en la tabla 17.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

Perfiles serológicos más frecuentes en relación con el VHB				
Situación del individuo o paciente	Anti-HBc IgM	Anti-HBc-IgG	HBsAg	Anti-HBs
Ausencia de infección y susceptibilidad	-	-	-	-
Infección pasada e inmunidad	-	+	-	+
Inmunidad vacunal	-	-	-	+
Infección aguda	+	+/-	+	-
Infección crónica	-	+	+(1)	-
"Core aislado" (2)	-	+	-	-

(1) La infección crónica se define por la presencia del HBsAg más de 6 meses. (2) Este perfil puede presentarse por diversas causas: 1) infecciones resueltas antiguas en las que el resto de los anticuerpos se han aclarado; 2) infecciones (agudas o crónicas) que producen cantidades de HBsAg por debajo de la sensibilidad de la técnica de detección o mutantes no detectables; 3) falso positivo del ensayo.

Tabla 17. Pruebas serológicas para el diagnóstico de HB. *(Tomado de Cercenado Mansilla E, Montemayor GJ, Jiménez LJ, Guerra OL, Pladevall SJ, Valdés Diagnóstico micro- VF. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. SEIMC, 2–94).*

Tratamiento

Las hepatitis B en fase aguda no tienen indicación de tratamiento dado que muchas de ellas son autolimitadas, en los casos de hepatitis crónica dependerá del grado de afectación en cuanto al daño hepático, así como también de la carga viral y de la presencia o no de HBeAg, todo esto para determinar las pautas del tratamiento ya sea con interferón, lamivudina, adenovir, telbivudina, entecavir o tenofovir (25).

VIH/SIDA

Historia natural de la infección

Esta infección viral se va definiendo en varios años, desde la infección inicial hasta el desarrollo del Síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) y que sin tratamiento retroviral finaliza irremediablemente con la muerte. El control adecuado de la infección viral dependerá de varios factores como el estado inmunológico del paciente, la carga viral, la presencia de enfermedades oportunistas que por lo general son las que causan la muerte del paciente (43)

La transmisión del VIH Desde el inicio, es muy similar a la del virus de la hepatitis B, por ende, es común que el VIH se acompañe del VHB, del herpes virus o del VHC, por lo tanto, la transmisión se puede dar no solo por relaciones sexuales, sino también, por medio transfusiones sanguíneas, uso compartido de jeringuillas contaminadas, vía vertical de la

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

madre infectada, lactancia y por accidentes laborales en casos de punciones accidentales con instrumentos médicos o por agujas contaminadas. (43, 44).

"Los factores de riesgo incluyen: carga viral alta, coito receptivo anal o vaginal sin preservativo, múltiples parejas sexuales, pareja de estatus serológico desconocido, sexo bajo la influencia de drogas recreacionales, infecciones de transmisión sexual, ausencia de circuncisión, y determinados tipos de antígenos leucocitarios humanos HLA" (44).

Etapas de la infección por VIH

a) Etapa aguda: La mayoría de los casos puede ser asintomáticos o tener sintomatología inespecífica, presentándose como un síndrome mononucleósido, los síntomas son similares a un resfriado común, se ha determinado que si los síntomas duran más de 14 días es porque se relaciona con una progresión sumamente rápida s fase SIDA (45).

b) Etapa asintomática: Esto ocurre en una gran proporción de infectados por algún tiempo, sin embargo, puede existir inflamación ganglionar persistente (linfadenopatía) en dos o más áreas ganglionares (área occipital, cervical, submandibular y axilar) manifestándose ganglios con mayor tamaño, conservando simetría, son móviles, glomosos y no dolorosos, persistiendo hasta 6 meses o menos sin causa aparente. (44,46).

c) Etapa sintomática/SIDA: Esta etapa compromete el sistema inmunológico de la persona lo que ocasiona que la carga viral aumente (algunos pacientes mantienen niveles de CD4+>200células/ml), llevando a que haya mayor riesgo a desarrollar enfermedades oportunistas severas y recurrentes, además en gran proporción se relaciona con neoplasias severas de muy mal pronóstico vital (44).

La fisiopatología de la infección por VIH es compleja, donde se identifica: la inmunosupresión y la activación inmune, existiendo disminución gradual y progresiva de la cantidad de linfocitos T CD4+ en los tejidos y en la sangre, lo que genera inmunosupresión siendo el individuo blanco fácil para enfermedades que normalmente no causarían enfermedad, por ende, se las conoce como enfermedades oportunistas (46,47).

Diagnóstico del VIH

Para el diagnóstico se utilizan *"Métodos indirectos que detectan la presencia de anticuerpos específicos anti-VIH, y métodos directos que objetivan el propio virus o alguna de sus proteínas"* (44,45):

MÉTODO	**PRUEBAS**
Indirectos	Pruebas de tamizaje/screening • Pruebas rápidas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

	• Ensayo de inmunoanálisis enzimático (EIA) Pruebas confirmatorias • Quimioluminiscencia (CLIA) • Inmunofluorescencia indirecta (IFI) • Western Blot
Directos	Pruebas confirmatorias • Detección molecular del material genético del virus (ARN viral o ADN proviral NATs) Técnicas cualitativas (detecta presencia o ausencia de virus) • Reacción en cadena de la polimerasa convencional o tiempo real (PCR) Técnicas cuantitativas • Carga viral del VIH (PCR tiempo real, amplificación de ácidos nucleicos con tecnología NASBA, amplificación de una señal unida a moléculas ARN viral o bDNA) • Cultivo del virus • Detección de antigenemia (antígeno p24 viral) - Detección de la actividad retrotranscriptasa (RT) viral VIH-1 p24 Ultra ELISA

Tabla 18. Métodos diagnósticos para VIH. *(Tomado de Sociedad Española de enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. Procedimientos en microbiología clínica. 2014)*

Tratamiento

Una vez diagnosticada la enfermedad en etapa aguda el tratamiento antiretroviral (TAR) debe ser instaurado inmediatamente con la finalidad de ganar ventajas contra la enfermedad como por ejemplo es indispensable para disminuir la gravedad de los síntomas y su duración como también para la disminución de la replicación viral, lo que permite mejorar la condición del paciente y elevar los niveles de CD4 y su cociente CD4/CD8 que restaura la inmunidad y baja el riesgo de que se continúe con la trasmisión (48).

Debe instaurarse el tratamiento apenas se identifiquen casos positivos de VIH-1 presenten o no sintomatología e independientemente del número de CD4+, ya que es preferible medir la carga viral plasmática a las 4 semanas del inicio del tratamiento y posteriormente, cada 3-6 meses, para comprobar la respuesta virológica y adherencia al mismo (49).

“El objetivo del TAR se orienta a conseguir de forma permanente la supresión viral

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

por debajo de 50 copias/ ml, lo que evita la transmisión del VIH (indetectable = intransmisible), se asocia a la máxima recuperación inmunológica y previene la aparición de mutaciones de resistencia" (19,45,46,48).

Recomendaciones para esquemas de elección para el inicio de TARV en adultos	
A **1a**	Iniciar la TARV con la siguiente combinación de ARV: 2 ITIAN + INI: TDF/FTC o ABC/3TC + DTG
	Utilizar como alternativa de la tercera droga, si no se pudiera utilizar INI (DTG), RAL, un ITIANN como efavirenz o un IP/r prefiriendo DRV/r o ATV/r.

TDF: tenofovir; 3TC: lamivudina; ABC: abacavir; DRV: darunavir; DTG: dolutegravir; EFV: efavirenz; FTC: emtricitabina; INI: inhibidor de la integrasa; ITIAN: inhibidor de transcriptasa inversa análogo de los nucleósidos; IP/r: inhibidor de la proteasa potenciado con ritonavir; ITIANN: inhibidor de transcriptasa inversa no nucleósido; RAL: raltegravir; TDF: tenofovir disoproxil fumarato; ATV: atazanavir.

Tabla 19. Tratamiento para VIH en adultos. *(Tomado de Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. Quito; 2019)*.

IX. INFECCIONES MICÓTICAS, PROTOZOARIAS Y ECTOPARASITARIAS DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Generalmente las infecciones genitales trasmitidas por hongos no se consideran enfermedades de trasmisión sexual, sin embargo, pueden ocurrir con menor frecuencia, además, son condiciones que pueden aumentar morbilidad en personas con inapropiadas prácticas sexuales (50), dentro de las enfermedades producidas por hongos se incluyen la vulvovaginitis y la balanitis, que son causadas por el hongo cándida albicans, que forma parte de la microbiota vaginal normal en la mujer por lo que generalmente no se le considera como de trasmisión sexual en la mujer, mientras que, en los hombres sí se considera como una infección de transmisión sexual frecuente (50,51).

Candidiasis vulvovaginal

Es una condición inflamatoria generada por la especie cándida albicans en altos porcentaje y en poco porcentaje ocurre por especies no albicans. Generalmente, no se considera de trasmisión sexual ya que con menos frecuencia la infección es sexual, más comúnmente se debe a que los organismos de cándida acceden a la vagina por migración desde el recto por medio del área perianal, sin embargo, existen casos de candidiasis vulvovaginal en mujeres que han iniciado la vida sexual regular, por lo que no se descarta por completo que la candidiasis pueda ser de trasmisión sexual ya que la trasmisión puede

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

estar relacionada con el sexo orogenital con mayor frecuencia y con el sexo anogenital con menor frecuencia independientemente del número de parejas sexuales (52,53).

Síntomas

Entre el 10 al 20 % de las mujeres con candidiasis son asintomáticas y cuando presentan síntomas están relacionadas con la respuesta inflamatoria de la persona y factores de riesgo existentes como diabetes mellitus, uso de antibióticos, aumento de niveles de estrógeno, inmunosupresión y genéticos, la sintomatología puede ser leve o grave, y tiende a agudizarse una semana antes de la menstruación, presentándose más frecuentemente con prurito intenso, quemazón, dolor e irritación vulvar, se acompaña de cambios en la secreción vaginal, además se incluyen disuria o dispareunia con menos frecuencia, en la exploración física de los genitales se hace evidente el eritema y edema vulvar, con poca frecuencia se evidencian fisuras o excoriaciones en la vulva, y la secreción vaginal esta adherido a las paredes vaginales con aspecto grumoso y blanquecino, sin olor, en ocasiones suele ser acuosa (53,54).

Diagnóstico

El diagnóstico adecuado permite clasificar la enfermedad como complicada o no complicada para orientar la conducta del tratamiento adecuado, se considera complicada cuando las manifestaciones de los síntomas son graves y con frecuencia recurrentes, con evidencia de especies no albicas y asociada con factores de riesgo del anfitrión como diabetes mellitus no controlada, embarazo, inmunosupresión o infecciones recurrentes, mientras que una infección con episodios esporádicos acompañada de síntomas leves a moderados con confirmación de cándida albicans en una mujer sana no gestante e inmunocompetente se considera como una infección no complicada (55).

El diagnóstico se realiza mediante la confirmación de la presencia de cándida en pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de esta condición, mediante la evaluación del pH vaginal (generalmente suele ser normal en esta condición diferenciándole de otros tipos de vulvovaginitis bacteriana), microscopia con hidróxido de potasio al 10%, microscopía salina, prueba de aminas entre otras pruebas como el cultivo, este último, no se recomienda en todos los casos, más aún, sí, se tuvo una miscroscopía efectiva en condiciones no complicadas, se recomienda cultivo en condiciones de síntomas persistentes y en pacientes con manifestaciones clínicas, pH vaginal normal y sin patógenos evidentes en la microscopía (53).

Tratamiento

Va dirigido de acuerdo a la complicación identificada y está destinado a aliviar los

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

síntomas, generalmente en las mujeres asintomáticas no se administra tratamiento y el tratamiento a la pareja aún no está establecido como regla fija, más bien se debe individualizar cada caso.

Tratamiento de Infección no complicada: en este caso se considera como óptimo el tratamiento por vía oral, sin embargo, también se puede usar tratamiento tópico con antimicóticos intravaginales; dentro del tratamiento oral se recomienda el Fluconozol 150mg una sola dosis, ya que mantiene concentraciones terapéuticas en las secreciones vaginales durante 72 horas, estas lesiones responden al tratamiento favorablemente, además se puede utilizar Ibrexafungerp 150mg, (dos comprimidos cada 12 horas, siempre y cuando esté disponible en la localidad) en pacientes alérgicos al fluconazol o con infecciones resistentes al fluconazol, ya que este antifúngico inhibe la pared celular de la cándida (56,57).

Tratamiento de infección complicada: el tratamiento óptimo en esta condición debe ser prolongado por vía oral o tópico, a base de fluconazol 150mg por vía oral cada 72 horas por dos o tres dosis seguidas, dependiendo del estado de gravedad y la resolución del cuadro dependiente al tratamiento. Dentro del manejo tópico se recomienda cremas de clotrimazol, miconazol, terconazol durante 7 a 14 días, en casos graves se puede utilizar corticoides tópicos combinados como nistatina con triamcinalona o clotrimazol con betametasona. En mujeres embarazadas el tratamiento es tópico a base de imidazoles como el miconazol o clotrimazol transvaginal por 7 días con la finalidad de evitar complicaciones durante el embarazo con la terapia oral, especialmente en el primer trimestre del embarazo (56).

Tratamiento de infección recurrente: se realiza mediante vía oral y se recomienda fluconazol 150mg cada 72 horas por tres dosis consecutivas con mantenimiento de una dosis cada semana por seis meses, si existe recaída de la infección se recomienda repetir 3 dosis consecutivas de fluconazol cada 72 horas con mantenimiento de una dosis de fluconazol cada semana durante un año. La Sociedad Estadounidense de Enfermedades infecciosas (IDSA) sugiere uso de un azoles tópicos u orales entre 10 a 14 días, acompañado de 150mg de fluconazol una vez por semana por 6 meses. Ante alergia al fluconazol se recomienda tratamiento tópico a base de miconazol o clotrimazol, o nistatina intravaginal 100000 unidades diarias por 7 días o ácido bórico intravaginal por 7 días (56,58).

Balanitis

Representa ser un proceso inflamatorio del glande ocasionado por múltiples causas entre esas la *Cándida Albicans* en bajos porcentajes, manifestándose frecuentemente en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

hombres con factores de riesgo tales como diabetes mellitus, VIH, obesidad, ausencia de circuncisión o en pacientes con parejas sexuales infectadas con candidiasis vaginal recurrente; se caracteriza sintomáticamente con manifestación típica de inflamación del glande, con ardor intenso que se exacerba durante el acto sexual, además se acompaña de erupción eritematosa dolorosa, pruriginosa y en algunas ocasiones se evidencian zonas blanquecinas en el glande que en la exploración física se ve con pápulas y placas eritematosas acompañadas en ocasiones con exudado blanco sugestivo de infección por cándida, además, puede revelarse en la examinación física un glande inflamado y eritematoso (59,60).

Tratamiento

Lo más adecuado en esta problemática es el uso de antimicóticos tópicos por una a tres semanas, así la terapia de primera línea son los imidazoles como el clotrimazol 1% dos veces al día o miconazol 2% dos veces al día, en pacientes alérgicos usar nistatina 100000 unidades/g. En condiciones catalogadas como graves se recomienda fluconazol 150mg dosis única por vía oral o a su vez tratamiento tópico combinado a base de imidazol + corticoide como la hidrocortisona al 1% dos veces al día. Para la pareja se recomienda realización de exámenes diagnósticos de candidiasis para administración de tratamiento y disminuir los riesgos de reinfección (59).

Enfermedades producidas por Protozoos

Dentro de este grupo de enfermedades se incluyen las vaginitis causadas por trichomona vaginales y las causadas por microorganismos intestinales trasmitidos por vía sexual, de personas contaminadas mediante prácticas sexuales oroanales, se incluyen criptosporidium, ameba histolítica y giardia lamblia, que se acompañan de síntomas tales como diarrea, fiebre y dolor abdominal.

Trichomoniasis vaginal

Es una infección de transmisión sexual, de etiología parasitaria, muy frecuente a nivel mundial, trasmitida por el protozoo flagelado denominado trichomona vaginalis, con mucha frecuencia es asintomática, y se asocia con enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) y riesgo de contraer VIH, la trasmisión es sexual pasándose de mujeres a hombres, el hombre no suele trasmitir la infección a otros hombres, la enfermedad compromete el epitelio escamoso del tracto urogenital, y con menor frecuencia afecta cuello uterino, glándulas de bartolino, vejiga y próstata, la transmisión a través de fómites es poco probable y tiene un período de incubación de 4 a 28 días aproximadamente, así la persona puede ser portadora de la enfermedad por períodos prolongados de tiempo aproximadamente de tres meses

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

(54,61).

Manifestaciones clínicas

Son variables y oscilan entre asintomáticas en la mayoría de casos hasta inflamaciones agudas y graves, comúnmente se relaciona con secreción fina con mal olor y purulenta asociada a disuria, dispareunia, prurito y dolor abdominal en hipogastrio; en la infección crónica los síntomas son más leves incluyendo prurito, dispareunia y escasa secreción vaginal. Al examen físico se evidencia eritema de la vulva y mucosa vaginal, con secreción vaginal espumosa de color amarillo verdoso y maloliente, el cuello uterino tiene el aspecto de fresa (hemorragias) en muy pocos casos, estos hallazgos complementan el diagnostico conjuntamente con pruebas de laboratorio como, microscopia y ph, pruebas de amplificación de ácido nucleico (NAAT) (si están disponibles) es sensible y específica, o con pruebas rápidas o cultivo de la secreción, que ofrece alta sensibilidad y especificidad, con resultados en 7 días (62).

Las complicaciones y consecuencias de la enfermedad causada por la trichomona vaginalis están relacionadas con las condiciones del huésped, así en mujeres no embarazadas la infección no tratada puede llevar a desarrollar uretritis o cistitis y se asocia con EPI, infertilidad, y a la vez esta condición aumenta el riesgo de contraer VIH, en cambio en mujeres embarazadas se asocia con complicaciones del parto y los recién nacidos pueden contagiarse durante el parto, lo que se manifiesta con fiebre, infección del aparato urinario y respiratorio, como también pueden ser asintomáticos y no requieren de tratamiento (63).

Tratamiento

Debe indicarse en todas las pacientes portadoras de la enfermedad ya sean asintomáticas o sintomáticas, conjuntamente con la pareja sexual. El tratamiento con mejor resultado se administra mediante vía oral a base de metronidazol, tinidazol o secnidazol, con una duración de 7 días, sin embargo, se pude administrar una sola dosis o tratamiento intravaginal, pero se han observado menores tasas de curación en comparación con los tratamientos largos. Un tratamiento inicial con metronidazol o tinidazol 500mg cada 12 horas por 7 días o 2g de tinidazol o metronidazol en una sola dosis. El Secnidazol se puede administrar a dosis única de 2g por vía oral, encontrándose buenas tasas de curación con este régimen. En caso de alergias a los medicamentos se recomienda desensibilización de los pacientes ya que no se han observado buenos resultados con otra clase de fármacos para el tratamiento (63).

En casos de reinfección se recomienda repetir el tratamiento por 7 días o una dosis única de 2 gramos con metronidazol o tinidazol conjuntamente con las parejas sexuales, así

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

en la infección recurrente es indispensable tratar a la pareja y se administra tinidazol o metronidazol por vía oral a 2g durante 7 días (total 14g). En casos de infección resistente los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) hacen énfasis en la realización de exámenes como cultivos in vitro y confirmación de la infección para la administración de tinidazol 2 o 3g cada 12 u 8 horas por vía oral por 14 días, evidenciándose buenos resultados de recuperación en comparación con otros regímenes de tratamiento. En mujeres embarazadas y en lactancia el tratamiento de elección es metronidazol 500mg cada 12 horas por 7 día, no se recomienda tinidazol o secnidazol especialmente en el primer trimestre del embarazo (52,62,63).

Uretritis en hombres (por trichomonas) o Uretritis no gonocócica

El contagio de trichomonas frecuentemente es la causa de uretritis no gonocócica en hombres, sin embargo, esta infección es poco frecuente en hombres en comparación con las mujeres, además suele ser asintomática y con resolución espontánea, se trasmite de mujer a hombre a través del acto sexual, se caracteriza por un cuadro de uretritis con molestias al orinar y disuria como las más frecuentes, además presentan menos frecuentemente prurito, ardor y secreción uretral mucopurulenta, acuosa o purulenta francamente que puede estar activa durante todo el día o durante la primera micción matutina, si la infección no es tratada se relaciona con prostatitis, balanopostitis, epididimitis, cáncer de próstata e infertilidad (62,64).

En cuanto al diagnóstico y tratamiento, el diagnóstico es mediante examinación médica en pacientes con síntomas, sexualmente activos y mediante cultivo o NAAT (si hay disponibilidad) de la primera fracción de orina o una muestra de frotis uretral, además se debe descartar otras causas de uretritis por lo que se podría realizar tinción de Gram para descartar uretritis gonocócica y el tratamiento recomendado es por vía oral con metronidazol o tinidazol 2g a dosis únicas, no se han evidenciado resultados mejores en comparación con tratamientos más largos, y es indispensable que el tratamiento también este dirigido para la pareja sexual y en lo posible descartar infecciones por clamidia y gonorrea (64).

Enfermedades producidas por ectoparásitos

Dentro de las enfermedades por ectoparásitos se encuentran las producidas por ladillas (piojos púbicos) y la sarna que se trasmiten por contacto íntimo. Las ladillas o phithirus pubis es el causante de la pediculosis pubis y de la pediculosis ciliaris o palpebrarum cuando afectan las pestañas, esta última al encontrarse en niños puede orientar casos de abuso infantil.

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

Pediculosis Pubis y pediculosis ciliaris

Representa una afectación causada por una variedad de piojos que infestan a los humanos, es producida por el phitirus pubis, un parásito en forma de cangrejo que coloniza el vello púbico y otros vellos corporales como las pestañas y axilas con un ciclo vital del parásito hembra de tres a cuatro semanas y eclosión de sus huevos después de 6 a 8 días, se trasmiten durante el acto sexual y a través de fómites, se diagnostican mediante el examen físico con la evidencia a simple vista del piojo o de las liendras en la base del vello o mediante microscopía o dermatoscopía, principalmente se manifiesta por prurito intenso en genitales y ano, en casos de infestación prolongada con máculas, costras y manchas cutáneas a nivel del hipogastrio, tercio superior de los muslos y glúteos, en algunos pacientes se evidencia linfadenopatía inguinal. En el caso de la pediculosis ciliaris se manifiesta con irritación ocular con costras rojizas en las pestañas (65,66).

El tratamiento para la pediculosis pubis es tópico y mediante la eliminación de liendres con pinzas o peines finos en la zona afectada, así el uso de pediculicidas como permetrina y piretrinas son agentes con amplia disponibilidad y seguridad, se recomienda usar crema de permetrina al 1% o piretrinas al 0,33% con butóxido de piperonilo al 4%, se debe colocar más de una aplicación según cada caso hasta erradicar el parásito. Los CDC recomiendan revaloración luego de 9 a 10 días del tratamiento y retirar los piojos en el caso de evidenciarlos en el momento de la consulta y reaplicar el tratamiento inicial. Las terapias alternativas incluyen la aplicación local de loción de malatión al 0,5% en lugares afectados por 8 a 12 horas por una ocasión y la ivermectina oral a dosis de 200mcg/kg volviendo a aplicar luego de siete días, no debe utilizarse este medicamento durante el embarazo, lactantes y niños (65,67).

En el caso de la pediculosis ciliaris el tratamiento consiste en proteger el globo ocular mediante la aplicación tópica de vaselina oftálmica y extracción manual de piojos y liendres seguida de aplicación de un ungüento de vaselina oftálmica en los párpados de 2 a 4 veces al día por 10 días. La ivermectina y otros tratamientos tópicos en estos casos no tienen eficacia relevante en el tratamiento y se relacionan con irritación o daño ocular. Por tanto, el tratamiento para la pediculosis pubis y ciliar va dirigido también para los contactos sexuales y se debe desinfectar las prendas de cama y ropa a temperaturas de 54.4°C o colocar las prendas en una bolsa plástica por aproximadamente 72 horas ya que los piojos mueren dentro de las 48 horas, una buena opción es dejar los objetos en las bolsas durante dos semanas para eliminar reinfecciones por nacimiento reciente de piojos (65).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

Escabiosis o Sarna:

Se producida por el Sarcoptes scabiei, un ácaro, que afecta a cualquier edad y tiene amplia variación en la prevalencia a nivel mundial. Una variedad menos común y dependiente de la inmunidad del paciente es la sarna costrosa. El Sarcoptes scabiei es un ácaro de 8 patas y de color marrón que luego del apareamiento las hembras penetran la epidermis y ponen dos a tres huevos por día los mismos que revientan en tres o cuatro días. En pacientes con sarna clásica la carga de ácaros es baja mientras que en pacientes con sarna costrosa pueden encontrarse hasta millones de ácaros en el cuerpo, los ácaros sobreviven fuera del huésped durante 1 o 2 días en condiciones típicas del medio ambiente, aunque pueden vivir más tiempo a temperaturas más frías con alta humedad (68).

En cuanto a la trasmisión y el diagnóstico, el ácaro se trasmite de humano a humano a través de contacto directo prolongado piel a piel, la transmisión por contacto casual es poco común y a través de fómites mediante la utilización de prendas de vestir de personas contagiadas, volviéndose más contagioso en personas con sarna costrosa por mayor carga de parásitos, el diagnóstico se realiza basado en la clínica sugestiva de la enfermedad también con el examen microscópico siempre y cuando esté disponible para la detección del ácaro y los huevos, la dermatoscopía también es útil en el diagnóstico. (68).

Manifestaciones clínicas: En la sarna clásica la sintomatología inicia a los tres o seis semanas después de la infestación primaria, o antes de acuerdo a la existencia de sensibilización previa, se caracteriza por prurito intenso que empeora durante la noche, y manifestaciones cutáneas como pápulas eritematosas escoriativas, con menos frecuencia pueden presentarse ronchas, vesículas, pústulas y ampollas en raras ocasiones. Raramente la sarna se localiza en un área cutánea más bien involucra más de un área de piel como manos, muñecas, codos, pliegues axilares, cintura, región periareolar y umbilical, genitales, glúteos, muslos y pies. La espalda y cabeza pueden no estar afectadas (68).

La sarna costrosa se asocia con enfermedades que afectan la inmunidad (la lepra, el linfoma, en pacientes que utilizan prolongadamente corticoides tópicos) se manifiesta clínicamente con la presentación de parches eritematosos poco definidos inicialmente con progresión a escamas prominentes verrugosas que afectas a manos, pies y cuero cabelludo más frecuentemente, además puede encontrarse costras y fisuras en lesiones con mal olor, las uñas se vuelven distróficas con decoloración y engrosamiento (68).

Tratamiento: debe realizarse a la persona infectada y sus contactos cercanos con la finalidad de evitar recurrencias y de preferencia durante la noche. El tratamiento es tópico u

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

oral con agentes antiescabiéticos como la permetrina tópica, ivermectina oral y tópica, el benzoato de bencilo, azufre tópico, el crotamitón, el lindano. La primera línea de tratamiento mientras halla la disponibilidad es la permetrina tópica que tiene tasas de curación altas al igual que la ivermectina oral como tratamiento alternativo. La permetrina se aplica en las áreas afectadas y debe enjuagarse dentro de 8 a 14 horas, se recomienda una segunda aplicación después de 1 o 2 semanas. La ivermectina se administra vía oral a dosis única de 200mcg/kg y se debe repetir la dosis después de 1 o dos semanas (67,69).

En la sarna costrosa el tratamiento de primera línea que ha resultado ser eficaz es la combinación de la permetrina e ivermectina oral. La permetrina al 5% con aplicaciones de 2 a 3 veces por día por una o dos semanas y la ivermectina oral a 200mcg/kg/dosis según la gravedad de la enfermedad. Fuera de la permetrina y la ivermectina los otros agentes antiescabiéticos han demostrado tener menos eficacia para el tratamiento, por lo que se considera que deben ser utilizados como alternativas en el caso de estar contraindicados los de primera línea (69)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

X. BIBLIOGRAFIA

1. Universidad de Chile, Escuela de Salud Pública. Infecciones de transmisión sexual (ITS) - Programa de Educación Sexual [Internet]. 2021 [citado el 24 de junio de 2021]. Disponible en: http://educacionsexual.uchile.cl/index.php/hablando-de-sexo/infecciones-de-transmision-sexual-its
2. Reyes G AE. Sexually transmitted infections: A public health problem in the world and in Venezuela. SciELO [Internet]. diciembre de 2016 [citado el 16 de agosto de 2021];14(2):1–9. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-32932016000200008&lng=en&nrm=iso&tlng=es
3. Organización Mundial de la Salud. Infecciones de transmisión sexual [Internet]. 2019 [citado el 22 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis)
4. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Infecciones de Transmisión Sexual - OPS/OMS | [Internet]. 2021 [citado el 22 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/infecciones-transmision-sexual
5. Maddaleno M, Morello P, Infante-Espínola F. Health and development of adolescents and young adults in Latin America and the Caribbean: Challenges for the next decade. Salud Publica de Mexico. 2003;45(SUPPL. 1).
6. Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos de la OMS en Enfermedades Venéreas y Trepanomatosis [Internet]. Sexto informe. 2000 [citado el 24 de junio de 2021]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39332/WHO_TRS_736_spa.pdf?sequence=1
7. Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de agosto de 2019 [citado el 11 de agosto de 2021];37(7):458–66. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-infeccion-gonococica-un-problema-aun-S0213005X19300023
8. World Health Organization O. 2018 Report on global sexually transmitted infection surveillance. Report on global sexually transmitted infection surveillance, 2018 [Internet]. 2018 [citado el 13 de agosto de 2021];1–74. Disponible en:

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

http://apps.who.int/bookorders.

9. Dirección de Sida-ETS-Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación, Argentina. Recomendaciones sobre el abordaje territorial de las infecciones de transmisión sexual. Guía para agentes sanitarios. 2019 [citado el 16 de agosto de 2021]; Disponible en: http://www.codajic.org/node/4238
10. Richard D. Pearson. Paludismo - Enfermedades infecciosas - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Mayo. 2019 [citado el 22 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/enfermedades-infecciosas/enfermedades-de-transmisión-sexual/sífilis#v1024143_es
11. World Health Organization O. Report on global sexually transmitted infection surveillance. Report on global sexually transmitted infection surveillance 2015 [Internet]. 2015 [citado el 13 de agosto de 2021];1–62. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/249553/9789241565301-eng.pdf;jsessionid=128F85D866C59142805D64C2B0F2AD0A?sequence=1
12. Cunningham Gary. Williams. Obstetricia. 25ª Edición - 2019 - Edimeinter [Internet]. 25ª. McGraw-Hill, editor. McGraw-Hill; 2019 [citado el 22 de julio de 2021]. 1–1328 p. Disponible en: https://edimeinter.com/catalogo/ginecologia-y-obstetricia/williams-obstetricia-25a-edicion-2019/
13. Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de junio de 2019 [citado el 23 de julio de 2021];37(6):398–404. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-sifilis-S0213005X19300072
14. Luis López-Hontangas Juan Frasquet Artes Servicio de Microbiología Hospital La Fe Valencia J. SÍFILIS: UNA REVISIÓN ACTUAL. 2019;
15. CONDE-GONZÁLEZ CJ, URIBE-SALAS F. Gonorrea: la perspectiva clásica y la actual. Vol. 39, Salud Pública de México. Instituto Nacional de Salud Pública; 1997. 543–579 p.
16. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica - 9th Edition [Internet]. 9a ed. Elsevier, editor. Elsevier; 2021 [citado el 11 de agosto de 2021]. 1–868 p. Disponible en: https://www.elsevier.com/books/microbiologia-medica/murray/978-84-9113-808-2

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

17. Ramírez Moya AA, Sociedad Peruana de Dermatología. Gonorrea. Sociedad Peruana de Dermatología. 2019;29(3):167–75.
18. Morris SR. Gonorrea - Enfermedades infecciosas - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. University of California San Diego. 2020 [citado el 13 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/enfermedades-infecciosas/enfermedades-de-transmisión-sexual/gonorrea
19. Palacios R, Jesús Barberá M, Blanco JL. Coordinadores Rosa Polo, grupo de expertos del grupo de estudio de sida de la seimc (gesida), secretaria del plan nacional sobre el sida (spns), grupo de estudio de its de la seimc (geits), grupo español para la investigación de las enfermedades de transmisión sexual de la academia española de dermatología y venerología y de la sociedad española de infectología pediátrica (seip) panel de expertos de gesida*. 2017 [citado el 13 de agosto de 2021];1–105. disponible en: https://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/06/Documento_de_consenso_sobre_diagnostico_y_tratamiento_de_las_infecciones_de_transmision_sexual_en_adultos_02.pdf
20. Grupo de expertos del GESIDA S, GEITS A y S. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes. marzo de 2017 [citado el 13 de agosto de 2021];1–87. Disponible en: https://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/05/gesida-guiasclinicas-ITS-201703.pdf
21. European Centre for Disease Prevention and Control E. Chlamydia infection - Annual epidemiological report for 2016. julio de 2018 [citado el 13 de agosto de 2021];1–7. Disponible en: https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/AER_for_2016-chlamydia.pdf
22. Virginia Pinzón-Fernández M, Caldas-Arias L, Stiven Burgos A, Sofía Ibarra-Gimbuel D, Valencia-Mesa C. Mecanismos de patogenicidad y respuesta inmune de la infección por Chlamydia trachomatis y su relación con cáncer cervical Pathogenicity mechanisms and immune response for Chlamydia trachomatis and its relationship with cervical cancer. CES-Medicina [Internet]. 2019 [citado el 13 de agosto de 2021];1–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.21615/
23. Cannoni G, Ribbeck D, Hernández O, Casacuberta MJ. Actualización de la infección por Chlamydia trachomatis en mujeres. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet].

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

el 1 de marzo de 2021 [citado el 16 de agosto de 2021];32(2):231–9. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864021000250

24. Piñeiro L, Galán JC, Vall-Mayans M. Infecciones por Chlamydia trachomatis (incluye linfogranuloma venéreo) y Mycoplasma genitalium. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de octubre de 2019 [citado el 13 de agosto de 2021];37(8):525–34. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-infecciones-por-chlamydia-trachomatis-incluye-S0213005X19301314
25. Cercenado Mansilla E, Montemayor GJ, Jiménez LJ, Guerra OL, Pladevall SJ, Valdés Diagnóstico micro- VF. .Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. SEIMC [Internet]. 2018 [citado el 13 de agosto de 2021];2–94. Disponible en: www.seimc.org
26. Álvarez Mesa M, De la Torre N L, Domínguez Gómes J. Las Infecciones de Transmisión Sexual: una revisión dirigida a la atención primaria de salud. SciElo [Internet]. 2014 [citado el 16 de agosto de 2021]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252014000300008
27. Magallanes-Sánchez J V., Ponce-Lino LL, Vélez-Valencia YM, Navia-González RM, Cedeño-García ML, Zambrano-Intriago M V. Factores de riesgo que inciden con la presencia de herpes genital en la mujer. Dominio de las Ciencias [Internet]. el 17 de febrero de 2019 [citado el 16 de agosto de 2021];5(1):560–88. Disponible en: https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/877/html
28. Carmona-Lorduy M, Porto-Puerta I, Lanfranchi H, Medina-Carmona W, Werner L, Maturana S. Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América. Universidad y Salud [Internet]. el 1 de enero de 2018 [citado el 16 de agosto de 2021];20(1):82–8. Disponible en: https://revistas.udenar.edu.co/index.php/usalud/article/view/3221/html
29. Parra-Sánchez M. Úlceras genitales por virus herpes simplex. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de abril de 2019 [citado el 16 de agosto de 2021];37(4):260–4. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-ulceras-genitales-por-virus-herpes-S0213005X18303744
30. Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, Geretti A, Nilsen A, Lautenschlager S, et al. 2017

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

European guidelines for the management of genital herpes. International Journal of STD and AIDS. el 1 de diciembre de 2017;28(14):1366–79.

31. Oliveira GOB, Cavalcante LDW, Pagliuca LMF, Almeida PC de, Rebouças CB de A. Prevenção de doenças sexualmente transmissíveis entre pessoas com deficiência visual: validação de texto educativo1. Revista Latino-Americana de Enfermagem [Internet]. el 18 de agosto de 2016 [citado el 16 de agosto de 2021];24. Disponible en: http://www.scielo.br/j/rlae/a/mFnBs56n8NZzHMR7LvVxCDS/?lang=pt&format=html
32. Soto Brito Y, Limia León C, Cardella V, Maiza A, Muné Jiménez. Papilomavirus humanos y otros factores asociados al desarrollo de lesiones cervicouterinas en mujeres cubanas. | Soto Brito | Panorama. Cuba y Salud. Panorama Cuba y Salud [Internet]. 2016 [citado el 16 de agosto de 2021];11(1). Disponible en: http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/535
33. Pérez M. CH. Virus del papiloma humano. Repertorio de Medicina y Cirugía. el 1 de enero de 2016;25(1):1.
34. Organización Panamericana de la Salud O, Organización Mundial de la Salud O, Center for Disease control an prevention C. INCORPORACIÓN DE LA PRUEBA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE CÁNCER CERVICOUTERINO [Internet]. Washington, D.C., 2016; 2016 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=guias-manuales-3444&alias=36609-incorporacion-prueba-virus-papiloma-humano-programas-prevencion-cancer-cervicouterino-manual-gerentes-programas-salud-609&Itemid=270&lang=en
35. Inurriaga AE de A, López PR, Padilla MR. Virus del papiloma humano y condilomatosis anogenital. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. el 11 de noviembre de 2020;18(3):215–28.
36. Peinado M, Castellanos L, Jiménez Alés R. Infección por virus del Papiloma Humano (VPH). Vacunas profilácticas. Indicaciones. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, Grupo Patología Infecciosa [Internet]. 2019 [citado el 16 de agosto de 2021];1–20. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/doc_gpi_vph_def_abril_2019.pdf

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

37. Galdos Kajatt O. Vacunas contra el virus papiloma humano. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. el 28 de septiembre de 2018;64(3):437–43.
38. Asociación Española de Pediatría A, Comité asesor de Vacunas. Manual de Vacunas en línea de la . Publicado en Comité Asesor de Vacunas de la AEP [Internet]. 2018 [citado el 16 de agosto de 2021];1–26. Disponible en: https://cdn1.redemc.net/campus/wp-content/uploads/2019/07/manual_de_vacunas_aep_-_42._virus_del_papiloma_humano-2019.pdf
39. Rodríguez G, Arenas D. Molusco contagioso. Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica [Internet]. marzo de 2017 [citado el 16 de agosto de 2021];25(4):304–13. Disponible en: https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/304
40. Comunion Artieda A. Infecciones de transmisión sexual en el adolescente, lo que el pediatra de Primaria debe saber. Curso de Actualización Pediátrica Lúa Ediciones [Internet]. 2018 [citado el 16 de agosto de 2021];1–7. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/201-207_infecciones_transmision_sexual.pdf
41. Organización Mundial de la Salud. OMS. Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual : 2006 2015 : romper la cadena de transmisión. 2007;68.
42. Carmona-Lorduy M, Porto-Puerta I, Lanfranchi H, Medina-Carmona W, Werner L, Maturana S. Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América. Universidad y Salud. el 29 de diciembre de 2017;20(1):82.
43. Organización Mundial de la Salud. Hepatitis B [Internet]. Notas descriptivas de Hepatitis B. 2020 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b
44. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos [Internet]. Quito; 2019 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf
45. OPS, OMS. Organización Panamericana de la Salud y el Programa Conjunto de las

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

Naciones Unidas sobre el VIH/Sida para América Latina y el Caribe [Internet]. Publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud. 2017 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/vihsida

46. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Informe GAM Ecuador - Monitoreo Global del SIDA. 2017 [citado el 16 de agosto de 2021];1–65. Disponible en: https://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/ECU_2017_countryreport.pdf
47. García U. Infección por VIH y sida, dos mundos que se apartan. SciELO [Internet]. febrero de 2016 [citado el 16 de agosto de 2021]; Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000100036
48. Pérez Molina JA, Martínez E, González García Fernando Lozano J, Aguirrebengoa K, Ramón Arribas J, Berenguer J, et al. Documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana . COMITÉ DE REDACCIÓN Coordinadores: Redactores Generales: Redactores y Revisores. 2019;1–133.
49. Organización Panamericana de la Salud O, Organización Mundial de la Salud O. Directrices para la prevención, la atención y el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis B; 2017 - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2017 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.paho.org/es/documentos/directrices-para-prevencion-atencion-tratamiento-infeccion-cronica-por-virus-hepatitis-b
50. Farr A., Effendy I., Frey Tirri B., Hof H., Mayser P., Petricevic L., et al. Scopus - Document details - Guideline: Vulvovaginal candidosis (AWMF 015/072, level S2k). 2021.
51. Pereira LC, Fernandes Correia A, Lopes Da Silva ZD, Nunes De Resende C, Brandão F, Rosane &, et al. Vulvovaginal candidiasis and current perspectives: new risk factors and laboratory diagnosis by using MALDI TOF for identifying species in primary infection and recurrence. 2021;
52. Paladine HL, Desai UA. Vaginitis: Diagnosis and Treatment. 2018;97(5).
53. Sobel J, Mitchell C. Candida vulvovaginitis: Clinical manifestations and diagnosis . UpToDate. 2020;1–26.
54. Khalil G Ghanem M, PhDSusan Tuddenham MM. Detección de infecciones de

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

transmisión sexual - UpToDate. 2021.

55. Aguilar G, Araujo P, Godoy E, Falcón M, Centurión MG, Ortiz R, et al. Identification and characteristics of Candida spp . in vaginal secretion of pregnant and non-pregnant patients. Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. 2017;15(3):6–12.
56. D Sobel J. Candida vulvovaginitis: Treatment. UpToDate. 2021;
57. Denison HJ, Worswick J, Bond CM, Grimshaw JM, Mayhew A, Gnani Ramadoss S, et al. Tratamiento oral versus intravaginal para el manejo de las pacientes candidiasis vulvovaginal no complicada - Fecolsog. 2020.
58. Dra. Victoria Elorza. Candidiasis vulvovaginal recurrente: un problema común en la práctica clínica | Infobioquimica.org. 2017.
59. Glen W Barrisford MMMF. Balanitis in adults - UpToDate. 2021;1–17.
60. Kaminsky A.A.a, Plieva K.T.b, Mildzikhova D.R.c, Korsunskaya I.M. Scopus - Document details - Balanitis and balanoposthitis: Causes, symptoms and therapy. 2020.
61. Menezes CB, Frasson AP, Tasca T. Trichomoniasis - are we giving the deserved attention to the mostcommon non-viral sexually transmitted disease worldwide? Microbial Cell. septiembre de 2016;3(9):404.
62. Schumann JA, Plasner S. Trichomoniasis. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Gastrointestinal Diseases. junio de 2021;608–10.
63. Dr. Jack D. Sobel, Caroline Mitchell MM. La tricomoniasis es una infección genitourinaria por el protozoo. 2021;1–30.
64. Laura H Bachmann MM. Epidemiology and microbiology. 2021;1–24.
65. Adam O Goldstein MM, Beth G Goldstein M. Phthirus pubis. Encyclopedia of Parasitology. 2007;1131–1131.
66. Jimenez-Cauhe J, Fernandez-Nieto D, Ortega-Quijano D, Ramos-Rodriguez D. Characterization of Phthirus pubis with Ex Vivo Dermoscopy. Sexually Transmitted Diseases. abril de 2020;47(4):280–1.
67. Gunning K, Kiraly B, Pippitt K. Lice and Scabies: Treatment Update. American Family Physician. mayo de 2019;99(10):635–42.
68. Beth G Goldstein M, Adam O Goldstein MM. La sarna es una infestación de la piel por el ácaro. 2021;1–13.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 29-76

69. Beth G Goldstein M, Adam O Goldstein MM. Erradicación de infestación. 2021;1–16.

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

CAPÍTULO 27.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Bonilla S., Gualán M., Chacón G, Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c35

Sara Martina Bonilla Martínez *0000-0002-4287-9397*
Especialista de Geriatría y Gerontología en libre ejercicio.
mbonillageriatra@gmail.com
Monsermín Gualán Chacón *0000-0002-5989-3187*
Médico Cirujano en libre ejercicio.
mgualanmd@gmail.com
Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo *0000-0001-9331-3126*
Médico tratante del Hospital Isidro Ayora de Loja, MSP.
gchv1583@hotmail.com
Larry Miguel Torres Criollo *0000-0002-5321-7516*
Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Habitualmente se habla de insuficiencia, injuria, lesión, fracaso o falla renal aguda como una solo entidad, sin embargo, estos términos encierran la historia de la definición de esta patología. Se prefiere el uso de los tres primeros en vista de que consideran a la alteración renal desde etapas más tempranas.

No existe un acuerdo de la definición de la insuficiencia renal aguda (IRA). Generalmente se habla de la misma como una disminución rápida en la función de los riñones (el tiempo varía según el criterio pero suele considerarse máximo hasta7 días)(1), que se caracteriza por la reducción de la tasa del filtrado glomerular y se presenta con oliguria y elevación de la creatinina sérica(2).

La insuficiencia renal aguda es un síndrome con múltiples etiologías, común y potencialmente tratable y prevenible, su aparición, incluso en grados leves, se ve asociada con una mayor morbimortalidad(3). Pese a su alta prevalencia y a sus implicaciones clínicas esta falta de claridad en su concepto ha hecho que su incidencia varíe considerablemente en los reportes realizados.

En un esfuerzo por llegar a un consenso diversas sociedades, partiendo desde la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) y la AKI Network (AKIN), intentaron consolidar a todas las patologías renales agudas dentro del término injuria o lesión renal aguda(4), esto

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 77-88

con la intención de un diagnóstico más temprano y para mejorar así el resultado clínico.

Existen, en función de la definición previamente dada, múltiples criterios para hablar de IRA, entre ellos RIFLE ("Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure or Loss of kidney function, and End-stage kidney disease")(5), AKIN y KDIGO ("Kidney Disease Improving Global Outcomes")(3). Todas son escalas validadas que pueden ser utilizadas en la estratificación de pacientes, siendo la última la más actualizada y según algunos estudios ligeramente más sensible (Tabla 1).(6,7)

Tabla 1: Escalas de estratificación de severidad de FRA

Estadio (equivalencia entre escalas AKIN y KDIGO-RIFLE	**Criterios**	**RIFLE**	**AKIN**	**KDIGO**
1 (R)	CrS/FG	Elevación* Crs x1,5/Descenso FG >25%	Elevación Crs >x1,5-1,9 o 0,3mg/dl en 48 h	Elevación Crs >x1,5-1,9 en 7d o 0,3mg/dl en 48h
	Diuresis	<0,5ml/kg/h x 6h	<0,5ml/Kg/h x6-12h	<0,5ml/Kg/h x6-12h
2 (I)	CrS/FG	Elevación Crs x2/Descenso FG >50%	Elevación Crs > x2	Elevación Crs > x2-2,9 en 7d
	Diuresis	<0,5ml/kg/h x 12h	<0,5ml/Kg/h >12h	<0,5ml/Kg/h >12h
3 (F)	CrS/FG	Elevación Crs x3 o Cr >4/Descenso FG >75%	Elevación Crs x3 o Cr >4 o inicio TSR o en menores de 18 años FG< 35	Elevación Crs x3 o Cr >4 o inicio TSR o en menores de 18 años FG< 35
	Diuresis	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria >12h	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria >12h
L	Falla renal persistente >4 semanas			
E	Enfermedad renal terminal			

R: Riesgo, I: Injuria, F: Falla/ Cr S: creatinina Sérica/ FG: Filtrado glomerular/ TSR: Terapia sustitutiva renal
* Elevación respecto a valores basales
Elaborado por autores

La IRA se encuentra asociada no solo a enfermedad renal crónica, sino que también se ha visto relacionada a una mayor mortalidad y morbilidad intrahospitalaria, por lo que su identificación y manejo oportuno es vital dentro del manejo de emergencias.

Epidemiología

La incidencia varía según la población y los criterios diagnósticos utilizados, según un metaanálisis que incluyó a más de 300 estudios a nivel mundial (n=49,147,878), la incidencia de la IRA en pacientes hospitalizados es de aproximadamente 1 de cada 5 adultos y 1 de cada 3 niños(8) y se reportan más de 5000 casos por cada 1 000 000 por año(9) .

Factores de riesgo

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

Al ser esta una entidad compleja y multifactorial, los factores de riesgo son variados, entre los más representativos tenemos(10) :

- Enfermedades agudas: Deshidratación, sepsis, sangrados, etc.
- Condiciones y procedimientos médicos: condición crítica, traumatismo, quemaduras, cirugías, intoxicación, antecedentes de enfermedad renal crónica, falla cardíaca, anemia, entre otras.
- Medicación: AINES, contrastes para imagenología, antibióticos, antivirales, inmunomoduladores como el metotrexato, inhibidores de bomba de protones, suplementos alimenticios y multivitamínicos, entre otras.
- Demográficos: adultos mayores, mujeres y afrodescendientes.

Fisiopatología y etiología

La función renal depende de tres pilares fundamentales: adecuada perfusión sanguínea, parénquima renal íntegro y permeabilidad de las vías urinarias(11). Aún cuando estos elementos se encuentran íntimamente relacionados, esta división nos permite clasificar a la IRA según su origen fisiopatológico en prerrenal (alteración en la perfusión), renal o parenquimatosa (alteración en el parénquima) y postrenal u obstructiva (alteración en la permeabilidad de las vías urinarias).

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Es la principal causa de IRA, particularmente en la comunidad donde representa el 70% de los casos, a nivel hospitalario es responsable del 40% de los casos(11). Ocurre por disminución de la perfusión renal, misma que puede ser secundaria a depleción del volumen intravascular, vasodilatación sistémica, vasoconstricción renal y disminución del gasto cardíaco(10).

En condiciones normales, los riñones reciben cerca del 20% del gasto cardíaco. Este flujo sanguíneo es distribuido en el riñón por medio de una compleja red de vasos sanguíneos que permite se realicen los procesos renales básicos (filtración, secreción, reabsorción y excreción). Normalmente, la perfusión renal se puede mantener estable cuando existen reducciones de la presión arterial sistémica, esta regulación del flujo sanguíneo renal depende de varios procesos neurohormonales y metabólicos(12).

Cuando la presión arterial media (PAM) disminuye, los mecanismos reguladores intentaran mantener el filtrado glomerular (FG) y se reduce así el flujo urinario, motivo por el cual la IRA prerrenal suele ser precedida por oliguria. Si la PAM continúa bajando, la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 77-88

compensación será insuficiente y se verá alterado el FG, inicialmente sin afectación del parénquima, pero si la hipoperfusión renal se mantiene puede ocurrir daño en el mismo, como en la necrosis tubular aguda, donde la hipoperfusión condiciona a lesión celular y muerte celular, que se conlleva una mayor respuesta inflamatoria y mayor daño renal(12,13).

Insuficiencia renal aguda renal

Cuando la disminución de la función renal ocurre en respuesta a lesión de cualquiera de sus estructuras parenquimatosas (túbulos, glomérulos, intersticio o vasos sanguíneos), ocurre una IRA renal o parenquimatosa. Las causas de la IRA renal varían según la estructura afectada:

Tubular: Hemos mencionado antes que si hay una prolongada hipoperfusión en la IRA prerrenal se genera daño hipóxico y oxidativo, es así como suele presentarse la necrosis tubular aguda (NTA), la cual es la mayor causa de IRA a nivel hospitalario (2) y es responsable de cerca del 90% de las IRAs renales (11)(14) .

El daño tubular también puede generarse en el contexto de exposición a medicamentos nefrotóxicos, medios de contraste, pigmentos como mioglobina o hemoglobina y algunas drogas recreativas como el éxtasis (MDMA). Existen también causas metabólicas como la hipercalcemia, la enfermedad por depósito de cadenas ligeras, hiperbilirrubinemia, entre otras (10).

Intersticial: Esta lesión generalmente es medicamentosa, pero también puede ser secundaria a la infiltración parenquimatosa de infecciones sistémicas, malignidad o enfermedades como la sarcoidosis(10)(13).

Glomerular: La glomerulonefritis, independientemente de su causa (primaria o secundaira) puede terminar en IRA, el mecanismo por el cual esta se desarrolla varía según la causa de la glomerulonefritis(11).

Vascular: Dependiendo de la causa de base pueden verse afectados los vasos pequeños, medianos o grandes. Así la enfermedad renal ateroembólica, la trombosis de la vena renal, la hipertensión y el infarto renal pueden verse acompañados de IRA(11)(13).

Inducida por cristales: En las nefropatías de depósito existe cristalización de solutos en los túbulos renales y pueden ocasionar daño parenquimatoso por lesión tubular directa (necrosis o apoptosis) o indirecta secundaria a la inflamación y obstrucción tubular.(10)

Insuficiencia renal aguda postrenal

Generalmente se produce por una obstrucción del tracto urinario que puede darse a

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

cualquier nivel, ya sea extrarenal (Hipertrofia prostática, vejiga neurogénica, urolitiasis, malignidad, etc) o intrarenal (nefrolitiasis, trombosis, entre otras)(11,15). La obstrucción conlleva a un aumento de la presión intratubular los suficientemente alto como para alterar la presión de perfusión y disminuir o eliminar la presión de filtración neta, lo que resulta en la alteración de la perfusión renal y un proceso inflamatorio secundario(13,14).

De no solucionar la obstrucción, se ocasionará daño renal irreversible y crónico (IRA).(16)

II. CUADRO CLINICO

Por lo general la IRA es asintomática hasta la instauración de falla renal, sin embargo una adecuada valoración clínica nos acercará a la causa de la IRA y las complicaciones relacionadas a la misma (2). Dependiendo del mecanismo por el cual se originó la lesión renal podremos encontrar síntomas asociados al mismo, es así como en una IRA prerrenal se debe evaluar cualquier alteración del gasto urinario u otros signos de deshidratación e hipovolemia. Por otro lado, cuando nos encontramos ante un origen postrenal se debe investigar síntomas y signos de retención urinaria, urgencia miccional o presencia de hematuria.

En casos más avanzados los pacientes se pueden presentar con clínica atribuibles a la falla renal, como son: confusión, letargia, anorexia, nausea y vómito, retención de líquidos, edema e incluso sangrado.(10)

En la sala de emergencias será posible encontrarnos con dos tipos de pacientes. Por un lado se encuentran aquellos en los cuales se conoce la función renal previa y se puede determinar el insulto recibido a nivel renal; y por otro están los que se presentan con alteración de la función renal sin conocer sus parámetros previos y ante la necesidad de determinar si estamos frente a un paciente con enfermedad renal aguda, crónica, o la combinación de ambas(13).

La historia clínica de un paciente con IRA debe incluir información pertinente al diagnóstico, así que es fundamental incluir datos como pérdidas de volumen, parámetros de laboratorio y una revisión exhaustiva de sus antecedentes clínicos y quirúrgicos, así como de su historia medicamentosa y uso de sustancias recreativas. Es esencial indagar sobre la historia medicamentosa e ingesta de tratamientos alternativos, uso de suplementos nutricionales y antecedentes de consumo de drogas(17).

El examen físico será orientado por la historia clínica y debe constar el estado de volemia y describir, si existieran, signos de infección, sepsis o falla cardíaca. En caso de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 77-88

sospecha de IRA postrenal no se debe dejar de lado la examinación pélvica(3).

III. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Existe una gran cantidad biomarcadores de daño renal que pueden ser más sensibles y específicos que la creatinina sérica, sin embargo, esta y la diuresis todavía son la base de los criterios diagnósticos de IRA. En las últimas guías KDIGO no se incluyeron a nuevos biomarcadores para el diagnóstico o estratificación de la IRA, pero su utilidad en la práctica clínica es cada vez más evidente (tabla 2).

Tabla 2. Nuevos biomarcadores de lesión renal(17,18).

Biomarcador	**Lugar de producción**	**Utilidad clínica**	**Desventaja**
NGAL *(neutrophil gelatinase-associated lipocalin)*	Rama ascendente del asa de Henle y túbulos colectores	Predicción de IRA*, más sensible en pacientes pediátricos, cirugía cardíaca y sepsis.	Se eleva en sepsis, enfermedad renal crónica e infección de tracto uriario
KIM 1*(Kidney injury molecule-1)*	Sitios de fibrosis e inflamación	Correlación con fibrosis intersticial, detección de nefrotoxicidad	Elevación en enfermedades crónicas que cursan con proteinuria
L-FABP *(liver fatty acid-binding protein)*	Higado, intestinos, pulmones y riñones	Identificación de susceptibilidad a estrés renal	Asociado con anemia
IL- 18 (Interleucina 18)	Células tubulares lesionadas	Potencial utilidad en tratamiento (administración de anti IL-18)	No predice IRA
Cistatina C	Células nucleadas (reabsorbida en túbulo proximal)	Indicador de daño tubular renal	No específica de daño renal
IGFBP7 y TIMP-2 (*tissue inhibitor of metalloproteinase-2* y *IGF-binding protein*7)	Desconocido	Marcadores de progresión del ciclo celular en G1 con potencial para la predicción de daño y	Se desconoce origen

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

	recuperación renal

* Aumenta la sensibilidad con el siguiente esquema: NGAL -y CrS - = normal/ NGAL + y Crs - = <50% daño en masa renal/ NGAL +y CrS += > 50% daño en masa renal /NGAL -y CrS += Azoemia prerrenal

Elaborada por autores

A nivel general se acepta que el mejor indicador de función renal es la tasa de filtrado glomerular (TFG)(17), si bien esta no puede ser medida directamente en el medio asistencial, es calculada ya sea por el aclaramiento de marcadores de filtración o por un estimado a partir de los niveles séricos de estos marcadores. Los parámetros más frecuentemente utilizados para la estimación de la TFG son la creatinina sérica y la cistatina C, siendo la primera la de mayor disponibilidad.

Existen diferentes ecuaciones para calcular la TFG, entre ellas encontramos a la de Cockcroft y Gault, la "Modification of Diet in Renal Disease" (MDRM) y la "Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration" (CKD-EPI). Todas ellas tienen limitaciones y su aplicación dependerá del contexto del paciente, es importante recalcar que estas fórmulas fueron desarrolladas para ser aplicadas en pacientes con enfermedad renal crónica, por lo que son menos precisas en el caso de IRA, sin embargo el calculo de la TFG es más sensible en la detección de cambios discretos de la función renal si se compara con los valores de creatinina sérica(18).

Para el diagnóstico de la IRA utilizando CrS se requiere de un registro con sus valores previos, esto con la intención de descartar que nos encontremos ante una ERC o IRA en el contexto de una ERC. Cuando no se disponen de valores previos de CrS es posible calcularla asumiendo una TFG por medio de MDRD de 75 ml/min/ 1.73 m2 (tabla 3).(3)

Tabla 3. Creatinina sérica basal estimada *

Edad	Hombres A**	Hombres NA	Mujeres A	Mujeres NA
20-24	1,5	1,3	1,2	1
25-29	1,5	1,2	1,1	1
30-39	1,4	1,2	1,1	0,9
40-54	1,3	1,1	1	0,9
55-65	1,3	1,1	1	0,8
>65	1,2	1	0,9	0,8

* Cr S en mg/dl **A: afrodescendientes NA: No afrodescendientes

Traducido de: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (3)

Las guías KDIGO recomiendan hacer un seguimiento y monitorizar los valores de Cr S y la diuresis individualizando a cada paciente según su riesgo, estratificación de IRA y progresión clínica(3). También indican que siempre que sea posible se debe encontrar la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 77-88

causa de la IRA, particularmente si esta es reversible.

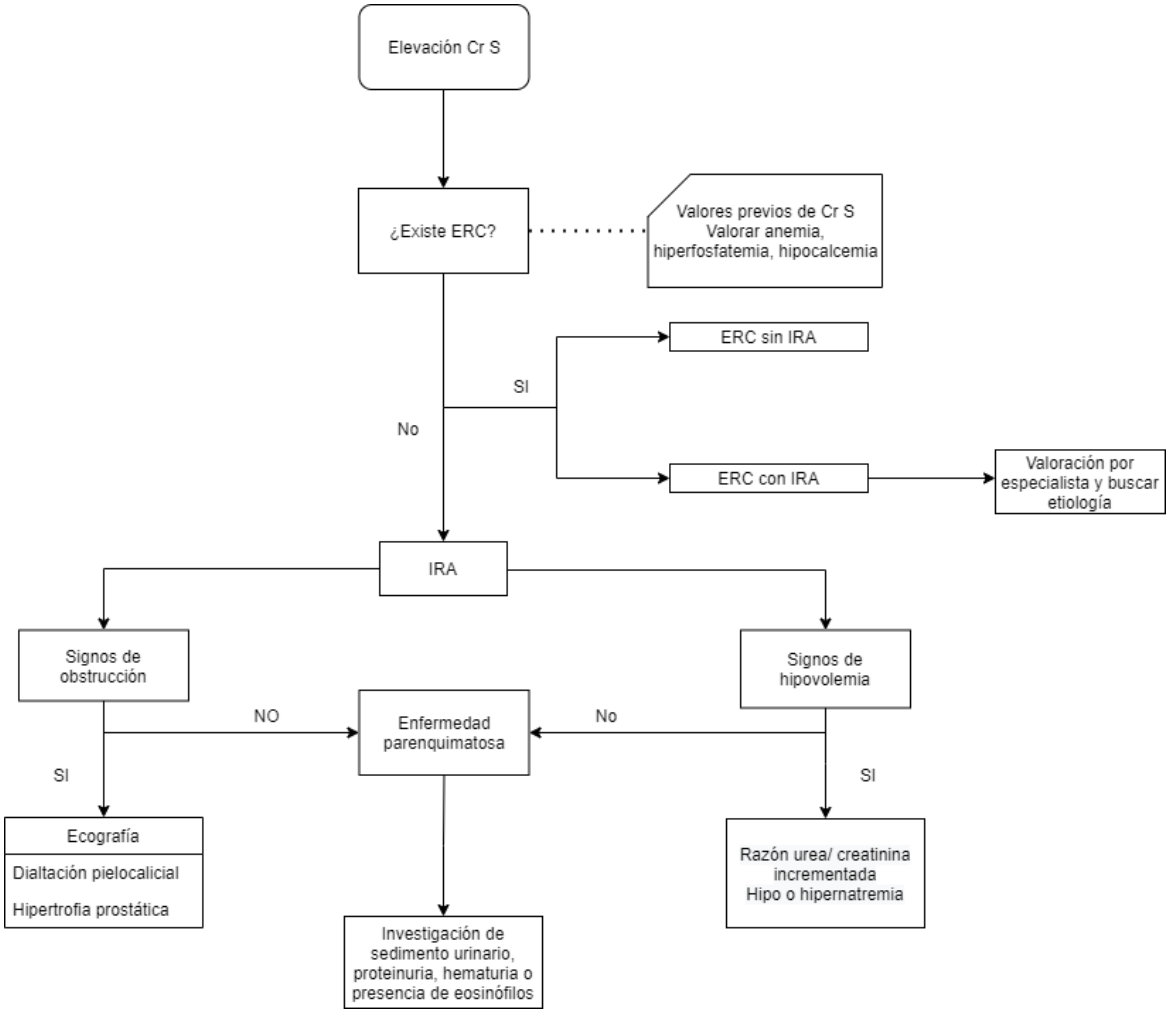
En la tabla 4 se encuentran algunos de los exámenes complementarios que deberían ser incluidos en la valoración de una IRA. Si se conoce la causa de la IRA no se recomienda realizar de manera rutinaria pruebas de imagen(19).

Tabla 4. Exámenes iniciales en IRA(9)

Exámenes	Razonamiento
BUN* y creatinina	Útiles para comparar cifras basales, razón BUN:Cr= 10:1-20:1 sospechar causa renal. BUN:Cr= >20 sospechar causa prerrenal
Electrolitos	Descartar trastornos hidroelectrolíticos
Biometría hemática	Búsqueda de signos de infección o anemia
Osmolaridad urinaria	> 500mOsm/Kg/H2O en IRA prerrenal, <350 mOSm/Kg/H20 en IRA renal
EMO	Descartar infección de tracto urinario, proteinuria, hematuria, presencia de sedimentos

* Nitrogeno ureico en sangre

En la figura 1, se resume la orientación diagnóstica ante un paciente que se presente en emergencias con alteración de la creatinina sérica.

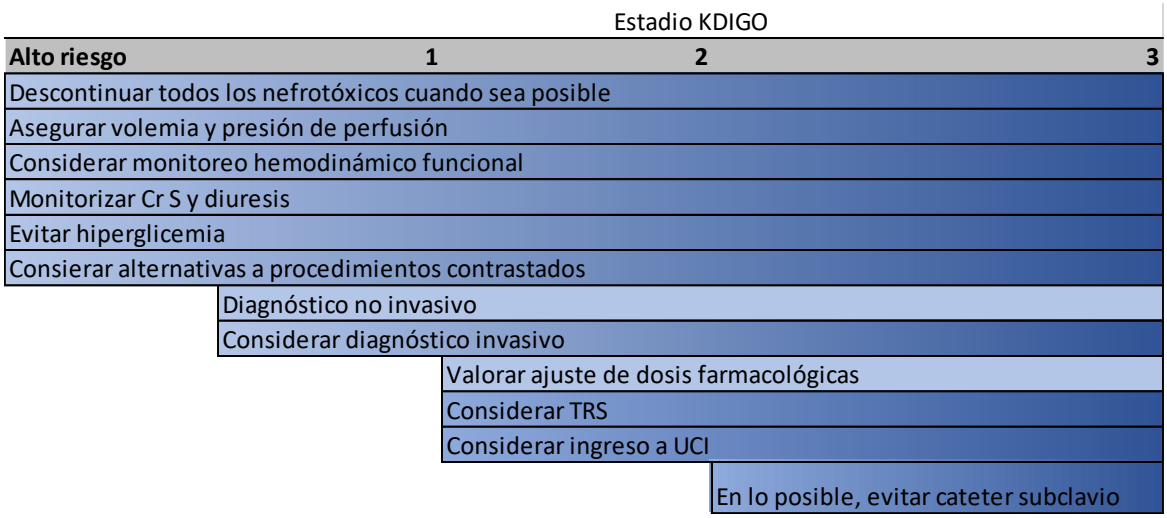


ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de IRA(9,20)
Elaborado por autores

IV. MANEJO

El manejo de la IRA debe ser fundamentado en el estadio en el que se encuentra (figura 1) y en la causa de la misma. La hospitalización podría ser necesaria dependiendo de si se requieren estudios adicionales o si la IRA no responde al tratamiento inicial(2).



Los recuadros en gradiente indican mayor prioridad en estadios más avanzados, los sólidos igual prioridad independientemente del estadio

Figura 2. Manejo de IRA según estadio

Traducido de: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (3)

Como observamos en la figura 2, nuestro accionar no empieza con la instauración de la IRA, sino que debe incluir también su prevención, las recomendaciones de guías de práctica clínica hacen énfasis en la detección oportuna de pacientes en riesgo de IRA, ya sea por factores de riesgo intrínsecos como por la posibilidad de verse sometidos a procedimientos de riesgo (uso de medios de contraste, cirugías, medicación). (3,19)

En el manejo inicial, para expansión de volumen en ausencia de shock hemorrágico , las guías KDIGO recomiendan el uso de cristaloides (recomendación KDIGO 2B). Cuando existe shock vasomotor, o hay riesgo de que lo haya, recomiendan añadir vasopresores (KDIGO 1C)

Tanto las guías NICE como las KDIGO desaconsejan el uso rutinario de diuréticos para prevención de IRA (KDIGO 1B) y solo recomiendan diuréticos de asa en caso de existir sobrecarga de volumen (KDIGO 2C).

No es indispensable una valoración rutinaria por nefrología, esta se realizará teniendo en cuenta las siguientes consideraciones (2,19):

- Severidad y complicaciones de la IRA

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 77-88

- Necesidad o posibilidad de requerir TRS
- Diagnóstico que requiera manejo especializado (vasculitis, glomerulonefritis, mieloma, entre otras)
- Antecedente de trasplante renal
- IRA estadio 3 (o p) según RIFLE, AKIN o KDIGO
- Antecedente de ERC estadio KDIGO 4-5

Por otro lado, cuando exista evidencia de obstrucción urológica, las guías NICE recomiendan valoración por urología, en caso de requerir intervencionismos o nefrostomía, sugieren sean realizadas lo más pronto posible y dentro de un margen de 12 horas (19).

Las indicaciones para inicio de TSR en IRA son menos categóricas en que ERC, se sugiere su inicio cuando las siguientes situaciones no respondan al manejo médico o pongan en riesgo la vida del paciente(2,3,19):

- Alteraciones de electrolitos como hiperkalemia
- Alteraciones del equilibrio acido- base (acidosis metabólica)
- Sobrecarga de volumen
- Complicaciones de la uremia (encefalopatía o pericarditis)
- Edema pulmonar

Todo paciente con IRA requerirá de un seguimiento ambulatorio para controlar la función renal, esto es particularmente necesario en quienes presenten mayor riesgo de ERC (adultos mayores, mayor grado de IRA, menor TFG estimada, entre otros)(2)(19).

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

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Gainza F. Insuficiencia Renal Aguda . Nefrol al día [Internet]. 2020 [cited 2021 Jul 5]; Disponible en : https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317
2. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. Ann Intern Med [Internet]. 2017 Nov 7 [cited 2021 Jul 5];167(9):ITC65–79. Disponible en : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29114754/
3. KDIGO AKI Work Group. Summary of clinical practice guidelines for acute kidney injury. Off J Int Soc Nephrol. 2012;2(1):1–141.
4. Himmelfarb J, Ikizler TA. Acute kidney injury: changing lexicography, definitions, and epidemiology. Kidney Int. 2007 May 2;71(10):971–6.
5. Seijas M, Baccino C, Nin N, Lorente JA. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. Med Intensiva [Internet]. 2014 Aug 1 [cited 2021 Aug 1];38(6):376–85. Disponible en : http://www.medintensiva.org/es-definicion-biomarcadores-dano-renal-agudo-articulo-S0210569113002106
6. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. Crit Care 2014 184 [Internet]. 2014 Jul 8 [cited 2021 Jul 19];18(4):1–8. Disponible en : https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc13977
7. Fujii T, Uchino S, Takinami M, Bellomo R. Validation of the Kidney Disease Improving Global Outcomes Criteria for AKI and Comparison of Three Criteria in Hospitalized Patients. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2014 [cited 2021 Jul 19];9(5):848. Disponible en : /pmc/articles/PMC4011454/
8. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World Incidence of AKI: A Meta-Analysis. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2013 [cited 2021 Jul 20];8(9):1482. Disponible en : /pmc/articles/PMC3805065/
9. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Vol. 380, The Lancet. Elsevier B.V.; 2012. p. 756–66.
10. DynaMed [Internet]. Acute Kidney Injury - Approach to the Patient [Internet]. EBSCO Information Services. 2018 [cited 2021 Jul 30]. Disponible en : https://dynamed.puce.elogim.com/approach-to/acute-kidney-injury-approach-to-the-

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 77-88

patient#TOPIC_CQF_HQC_MHB

11. Peregrín CM, López RO, García-Montemayor V, de Mier VPR, Cabrera SS. Insuficiencia renal aguda (I). Med [Internet]. 2019;12(79):4662–71. Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.med.2019.05.020
12. Ostermann M, Liu K. Pathophysiology of AKI. , Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2017;
13. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. Vol. 394, The Lancet. Lancet Publishing Group; 2019. p. 1949–64.
14. Perlman RL, Heung M. Enfermedad renal. In: Hammer GD, McPhee SJ, editors. Fisiopatología de la enfermedad, 8e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015. Disponible en : http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1166985587
15. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders H-J. Acute kidney injury. Nat Rev Dis Prim 2021 71 [Internet]. 2021 Jul 15 [cited 2021 Jul 30];7(1):1–17. Disponible en : https://www.nature.com/articles/s41572-021-00284-z
16. Nápoles LO, Salgueiro SR, Yera AO. Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda. Rev CENIC Ciencias Biológicas. 2020;51(2):132–49.
17. KDIGO AKI Work Group. KDIGO CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR ACUTE KIDNEY INJURY. KDIGO AKI Guidel Online Append. 2012;
18. Levey AS, Coresh J, Tighiouart H, Greene T, Inker LA. Measured and estimated glomerular filtration rate: current status and future directions. Nat Rev Nephrol 2019 161 [Internet]. 2019 Sep 16 [cited 2021 Aug 1];16(1):51–64. Disponible en : https://www.nature.com/articles/s41581-019-0191-y
19. (UK) GUT. Acute kidney injury: prevention, detection and management. Nice [Internet]. 2019 [cited 2021 Aug 1];(December). Disponible en : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552160/

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

CAPÍTULO 28.

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Calderón A., Rodríguez E., Alcívar N.
DOI: 10.55204/pmea.3.c36

Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-7561-8548*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
medicineali@yahoo.com
Esteban Xavier Rodríguez Baldassari *0000-0002-7314-4369*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
Cirujano de la Clínica Renacer De Quito
dr.estebanrodriguez@gmail.com
Narcisa de Jesús Alcívar Gómez *0000-0001-8900-833X*
Médico General Hospital IESS –Babahoyo.
naci.alcivargomez@gmail.com

I. INTRODUCCION

Isquemia mesentérica se caracteriza como un bajo flujo a nivel del tracto digestivo que en sus formas agudas, subaguda o crónica, sus síntomas son inespecíficos y asociado a un diagnóstico tardío determina una alta morbi-mortalidad de alrededor de 50-80%.

Factores como el crecimiento en la longevidad de la población general y sus comorbilidades cardiovasculares como la ateroesclerosis, cardiopatía, fibrilación auricular, hiperlipemia, diabetes mellitus, tabaquismo y el sedentarismo sumado al incremento en el número de pacientes en unidades de cuidados intensivos, la incidencia se ha visto en ascenso a pesar de registros de ingresos hospitalarios bajos (0.09-0.2%).

Son diagnosticados en el 40%, el 59% son identificados en el quirófano, el 33 % no sobrevive al evento isquémico, el 65% se encuentran con soporte ventilatorio asistido, el 65% son identificados durante la autopsia. (1,5).

II. ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA (IMA)

Se define como supresión brusca en el aporte sanguíneo a nivel intestinal de sintomatología inespecífica con diagnóstico tardío representando el 0.5% de todo dolor abdominal que acude al servicio de emergencia.

De la aorta principal vaso arterial del ser humano se deprenden tres importantes lechos vasculares los cuales mantienen interconexiones que permiten la compensación colateral del flujo. Encontrándose el tronco celiaco que irriga a varios órganos intraabdominales como estómago duodeno entre otros. La arteria mesentérica superior que con sus ramas irriga a páncreas, intestino delgado y parte de colon. La arteria mesentérica

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 89-96

inferior que con sus ramas permiten irrigar el resto de intestino grueso.

La arteria mesentérica superior (AMS) irriga el trayecto del intestino delgado hasta la mitad derecha del colon ante un embolo (50% localiza distal a la arteria cólica media y en 15% en la primera porción de la mesentérica cerca de su origen aórtico como causa IMA secundario a arritmias cardiacas) o trombo se desencadena consecuencias catastróficas sin un oportuno manejo. Lo segmentos afectos en AMS en porcentajes cólica media (55%), cólica derecha 16%, ileocólica (7%). (14)

La arteria mesentérica inferior en conjunto con la hipogástrica irriga el colon izquierdo recto y en menor frecuencia el déficit del flujo sanguíneo.

AMS principal vaso de la irrigación intestinal ante cual compromiso sea embolico o trombótico se convierte en una urgencia sin embargo por su heterogeneidad de su fisiopatología el grado de extensión las manifestaciones clínicas y radiológicas son inespecíficas.

El entendimiento de la fisiopatología es clave para la sospecha diagnóstica del profesional de la salud. En un principio se presenta la contracción y vasoespasmo intestinal asociado a una demanda metabólica incrementada por la mucosa de los intestinos que consumen el 80% del flujo arterial determinando afectación de las vellosidades intestinales con cambios microscópicos de necrosis inversamente proporcional al tiempo con afectación mural en su totalidad acompañada de translocación bacteriana seguida por peritonitis local, generalizada y sepsis.

En el embolismo arterial se presenta de manera súbita con rápida progresión de la clínica se acompaña de náusea, vómito y hematoquecia como manifestación temprana. El 15 % de los émbolos se hallan en el origen de la AMS alojándose el resto a 3-10 cm distales al origen de la cólica media respetando colon proximal y yeyuno irrigado por ramas pancreaticoduodenales.

Trombosis arterial puede existir una obstrucción parcial compensada por la circulación colateral que ha medida que progresa se caracteriza por dolor postprandial gradual, náusea, alteraciones intestinales, pérdida de peso.

Trombosis venosa ocurren con menor frecuencia 5 % – 15% menos crítica en su debut de presentación a diferencia de la arterial. Los pacientes puede consultar días a posterior del inicio de la sintomatología. Se presenta en poblaciones más jóvenes etiología como apendicitis, sepsis, problemas hematológicos como trombofilia el uso de hormonas femeninas, trauma quirúrgico, obstrucción mecánica flujo venoso en caso de neoplasia,

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

vólvulos o hernia estrangulada. Se caracteriza distención abdominal, diarrea, nausea y vomito. Presencia de leucocitosis, elevación de a amilasa y amino-transferasa. El tratamiento anticoagulación y en casos de peritonitis el paciente se somete a cirugía.

III. ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA (IMC)

De menor frecuencia generalmente afectan a mujeres en la séptima y octava década de vida se caracteriza por un dolor postprandial provocando aprensión a la ingesta de alimentos que termina con una pérdida substancial en el peso generalmente se presenta en paciente con antecedentes de enfermedad arterioesclerótica (cerca del ostium de la arteria mesentérica), secundario a fibrodisplasia, enfermedad Takayasu, uso de drogas como cocaína o la digital (17).

IV. SINTOMAS:

Inespecíficos se caracteriza por dolor abdominal intermitente que se incrementa con el pasar del tiempo se acompaña de vómito, diarrea, distención abdominal, etc. En su etapa tardía se presenta con un incremento en dolor abdominal de intensidad insoportable, ruidos intestinales no presentes, hematemesis o melenas, compromiso en el sensorio, signos peritoneales y falla multiorgánica.

V. EXAMENES LABORATORIO

Inespecíficos se encuentra leucocitosis, hemoconcentración, fosfatasa alcalina, creatin-cinasa, lactato deshidrogenasa, alteración dímero D alteración de la amilasa, acidosis metabólica en casos severos.

VI. ESTUDIOS DE IMAGEN

Radiografía de abdomen simple: La radiografía puede estar normal en el 25% de los casos encontrándose hallazgos radiológicos dentro de 12 horas de presentado el evento como digitaciones murales producto del edema de la pared, neumatosis intestinal y gas portal. (17)

Eco doopler: El ultrasonido convencional es un examen de elección por su capacidad limitada por la presencia de distención abdominal.

El ultrasonido doopler evalúa la velocidad del flujo, la resistencia y la vascularidad. Puede identificar estenosis en el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior con una sensibilidad 92-100% y una especificidad 70-89% (17). Dentro hallazgos encontrados se puede identificar hemorragia trasnmural, ascitis, engrosamiento de la pared. No es un

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 89-96

método de elección ante la sospecha de isquemia mesentérica aguda.

Arteriografía: Todavía continúa considerándose como el Gold standard permitiendo el inicio y manejo del tratamiento que en centros con técnica endovasculares permiten oportuna re-vascularición en paciente alta sospecha. Datos como la imagen de obstrucción del medio de contraste de forma cóncava en una arteria sugiere embolia. Ausencia de la circulación colateral insinúa embolia.

Agio-tomografía computarizada: Sensibilidad 93 % y especificidad 91 % caracterizado por un defecto en eje celiaco, AMS, defecto en el llenado venoso mesentérico, congestión venosa, presencia de gas en la vena porta, engrosamiento mural, gas en la pared intestinal, alteración grasa mesentérica y afección órganos sólidos.

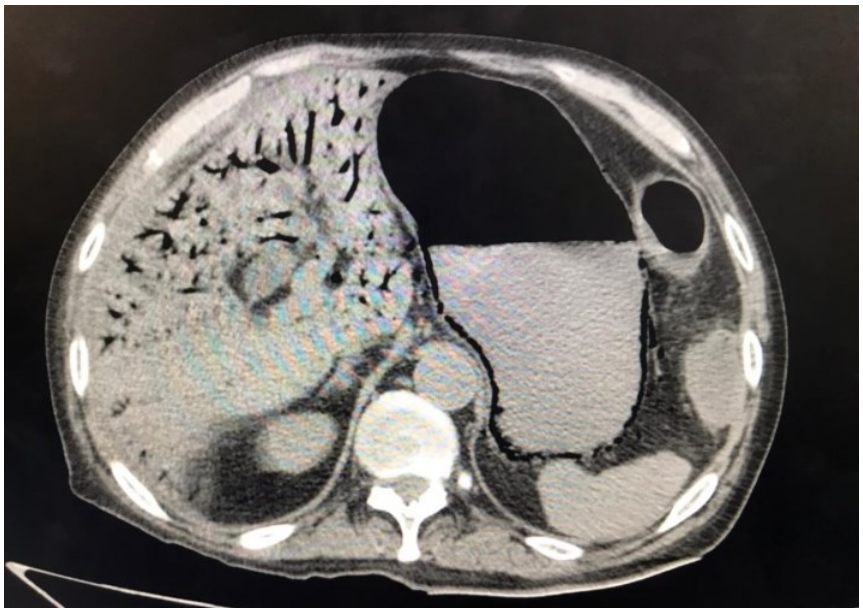


Figura 1. Tomografía simple computarizada paciente de 64 años sin antecedentes cardiovasculares referidos. A) Presencia de aerobilia. B) Neumatosis gástrica. (Cortesía archivo personal Alexandra Calderón).

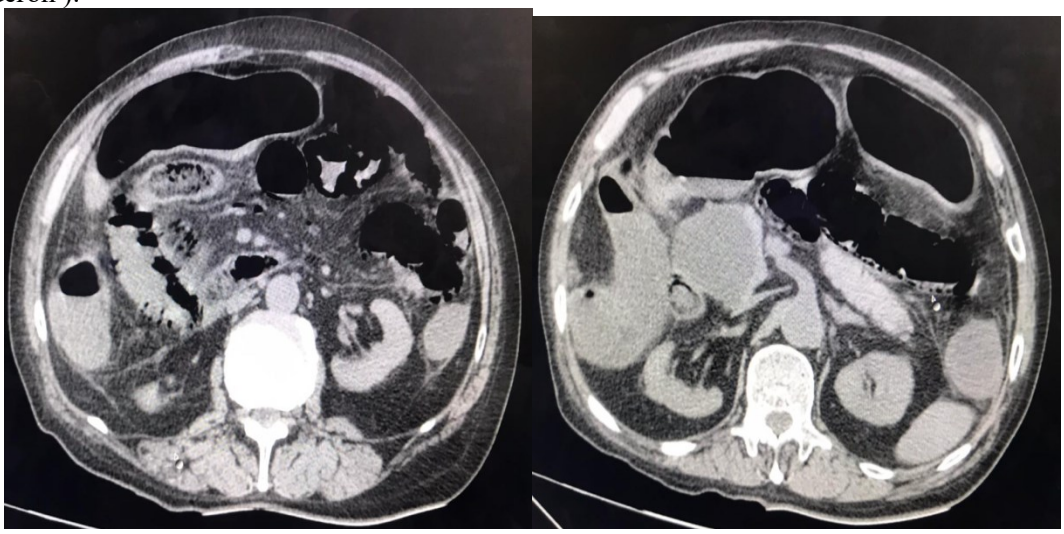


Figura 2. Tomografía simple computarizada paciente de 64 años sin antecedentes cardiovasculares

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

referidos. A) Neumatosis intestinal alteración de la grasa mesentérica. B) Distención intestinal. (Cortesía archivo personal Alexandra Calderón).

VII. TRATAMIENTO

El pilar fundamental en el tratamiento de los abdómenes vasculares consiste en la revascularización del flujo sanguíneo definiendo su origen, el tiempo en su presentación, las patologías preexistentes y los insumos hospitalarios actuales.

Hidratación exhaustiva corrección de los parámetros metabólicos alterados, antibiótico terapia que cubra Gram positivo y Gram negativos con el restablecimiento del flujo sanguíneo intestinal temprano por un pronóstico no favorable posterior a las 24 horas. Evítese el uso de vasoconstrictores.

Quirúrgico: Resección intestinal dependiendo del grado de extensión de la afección tomando en cuenta que resecciones amplias pueden provocar el síndrome de intestino corto. La arteriografía intra-operatoria incluso la implementación de stent mesentérico, preangioplastia ha dado buenos resultados en la revascularización como técnicas endovascualares de primera elección en pacientes jóvenes no inestables ameritando la valoración de un second look ante la posibilidad de la resección intestinal.



Figura 3. Paciente de 84 años con Enfermedad SARCOV2. Hallazgos intra-operatorios. A) Presencia parches isquémicos segmentarios a lo largo de intestino delgado. (Cortesía archivo personal Alexandra Calderón).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 89-96



Figura 4. Paciente 64 sin antecedentes cardiovasculares reportados figura 1-2. A) Necrosis intestinal (Cortesía archivo personal Amilkar Suarez Pupo).

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

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Solá, J.A. González-Fajardo, C. Vaquero Puerta. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España. ARTÍCULO ESPECIAL, DOI: 10.1016/j.angio.2014.05.015. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. Acute mesenteric ischemia. Diagnosis and treatment M.L.
2. E. Wahlberg, P. Olofsson, J. Goldstone. Acute intestinal ischemia in emergency vascular surgery, pp. 65-74
3. T.A. Resch, S. Acosta, B. Sonesson. Endovascular techiques in acute arterial mesenterio ischemia. Sem Vasc Surg., 23 (2010), pp. 29-35
4. B. Sonesson, R.J. Hinchliffe, N.V. Dias, T.A. Resch, M. Malina, K. Ivancev. Hybrid recanalization of superior mesenteric artery occlusion in acute mesenteric ischemia.J Endovasc Ther, 15 (2008), pp. 129-132 .
5. A. Cano-Matías, B. Marenco-de la Cuadra, M. Sánchez-Ramírez, M. Retamar-Gentil, E. Pérez-Margallo, F. Oliva-Mompeán, J.A. López-Ruiz Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto. revista 2019 Cir Andal vol30 n1 09
6. . Duran M, Pohl E, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA, Simon F. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. World J Emerg Surg 2015; 26:10–45
7. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, Ben-Ishay O, Rubinstein C, et al. Acute mesenteric ischemia: Guidelines of the World Society of Emergency Surgery World J Emerg Surg 2017; 7: 12:38
8. . Mazzei MA. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the world Society of Emergency Surgery: a brief radiological commentary. World J Emerg Surg 2018; 27: 13:34
9. Eslami MH, Rybin D, Doros G, McPhee JT, Farber A. Mortality of acute mesenteric ischemia remains unchanged despite significant increase in utilization of endovascular techniques. Vascular 2016; 24: 44–52.
10. El Farargy M, Abdel Hadi A, Abou Eisha M, Bashaeb K, Antoniou GA: Systematic review and meta-analysis of endovascular treatment for acute mesenteric ischaemia. Vascular 2017; 25: 430–438.
11. . Cocorullo G, Mirabella A, Falco N, Fontana T, Tutino R, Licari L, Salamone G, et al. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of nonocclusive

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 89-96

mesenteric ischemia. World J Emerg Surg. 2017; 12:4

12. . Oderich GS, Macedo R, Stone DH, Woo EY, Panneton JM, Resch T, Dias NV, et al. Multicenter study of retrograde open mesenteric artery stenting through laparotomy for treatment of acute and chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg. 2018 Aug; 68(2): 470-480 46. Karampinis I, Keese M, Jakob J, Stasiunaitis V, Gerken A, Attenberger U, Post S, Kienle P, Nowak K. Indocyanine green tissue angiography can reduce extended bowel resections in acute mesenteric ischemia. J Gastrointestinal Surg 2018 Jul 10 (Epub ahead of print)
13. Murphy KC, Kay D, Davenport DL, Bernard A. Decision tool for predicting outcomes in geriatric acute mesenteric ischemia. Am Surg 2018; 84(8): 1247- 1251
14. Motta-Ramírez GA1 Sánchez-García JC2 Ontiveros-Rodríguez A3 López-Ramírez MA4 Rebollo-Hurtado V5 García-Ruiz A6 Noyola-Villalobos H7 - Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integra - Anales de Radiología México 2015;14:66-88.
15. Pérez Hernández LY, de Armas Cándano A, Fuentes Ayala E, Rosell Puentes F, Urrutia Díaz D. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. Rev Cienc Méd. 2011 [citado 20 sep 2016]; 15(2):53-64.
16. Oscar Q. Guadalupe G. Gonzalo S. Iriabeth V. Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C. Vol. 14 Núm. 1 / enero-marzo 2015 - ISSN 1665-2118 2015;14:66-88
17. M. Herrero. Isquemia mesentérica algoritmos y diagnósticos. Sociedad Española de Angiología y cirugía vascular. Revista Angiología 2017, 69(1): 34-40 España. DOI:10.1016/j.angio.2016.06.002

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

CAPÍTULO 29.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

Faicán P, Yambay X, Vásquez M.
DOI: 10.55204/pmea.3.c37

Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedrofaican@ucacue.edu.ec
Xavier Rodrigo Yambay Bautista *0000-0003-3246-6676*
Docente Unidad Académica de Salud y Bienestar, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xyambayb@ucacue.edu.ec
María Alicia Vásquez Calle *0000-0001-5607-0065*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mavazquezc@ucacue.edu.ec

I. DEFINICIÓN

La neumonía es un proceso de origen infeccioso que consiste en la inflamación aguda del parénquima pulmonar. Se considera neumonía adquirida en la comunidad (NAC) cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas sin estar hospitalizado o en las primeras 48 horas de ingreso hospitalario con cuadros clínicos variables que dependen de la severidad de la infección (1–3)

II. Epidemiología

La NAC constituye un problema de salud pública por su elevada incidencia y letalidad a nivel mundial posicionándose como la sexta causa de mortalidad general y la primera debida a enfermedades infecciosa. Las características epidemiológicas de la NAC son distintas en función de la ubicación geográfica, la población y los cambios de los microorganismos implicados. Es una enfermedad estacional que predomina en la época invernal con una incidencia anual que oscila entre 5 y 11 casos por cada 1 000, siendo mayor en los hombres y en los extremos de la vida (menores de 5 años y mayores de 65 años). Se estima que entre un 20 a 42% de los pacientes con NAC van a requerir hospitalización, y del 10 al 30% deberá ser manejado en unidades de cuidados intensivos (UCI) (1–5).

En el Ecuador durante el año 2019 la neumonía ocupó el tercer lugar de los egresos hospitalarios con una tasa de 16,83 por cada 10 000 habitantes, con predominio en los varones, en los menores de 5 años (20 975 casos) y en los mayores de 65 años (11 368 casos). Las provincias con mayor incidencia de neumonía son Pichincha, Guayas y Azuay. Por su parte, la tasa de letalidad hospitalaria por neumonía fue del 3,92% por cada 100

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

egresos (6).

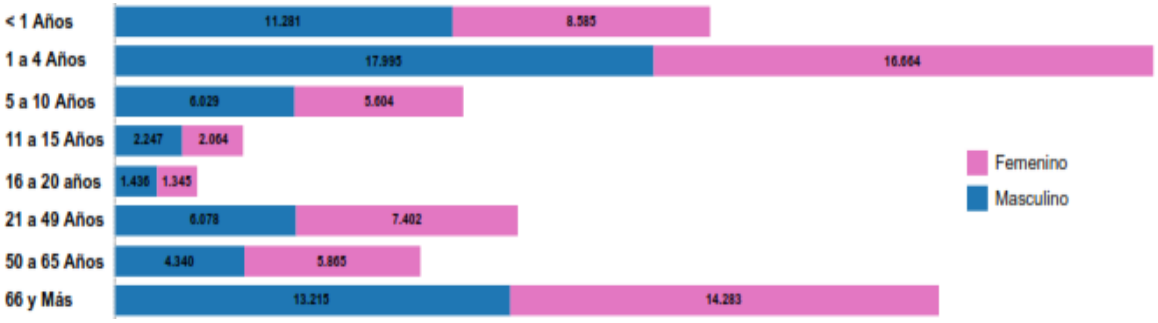


Figura 1 *Casos de Neumonía por grupos de edad y sexo 2019*
Fuente: Tomado de la Gaceta Enfermedades Respiratorias SE-50-2019, MSP, Ecuador (7)

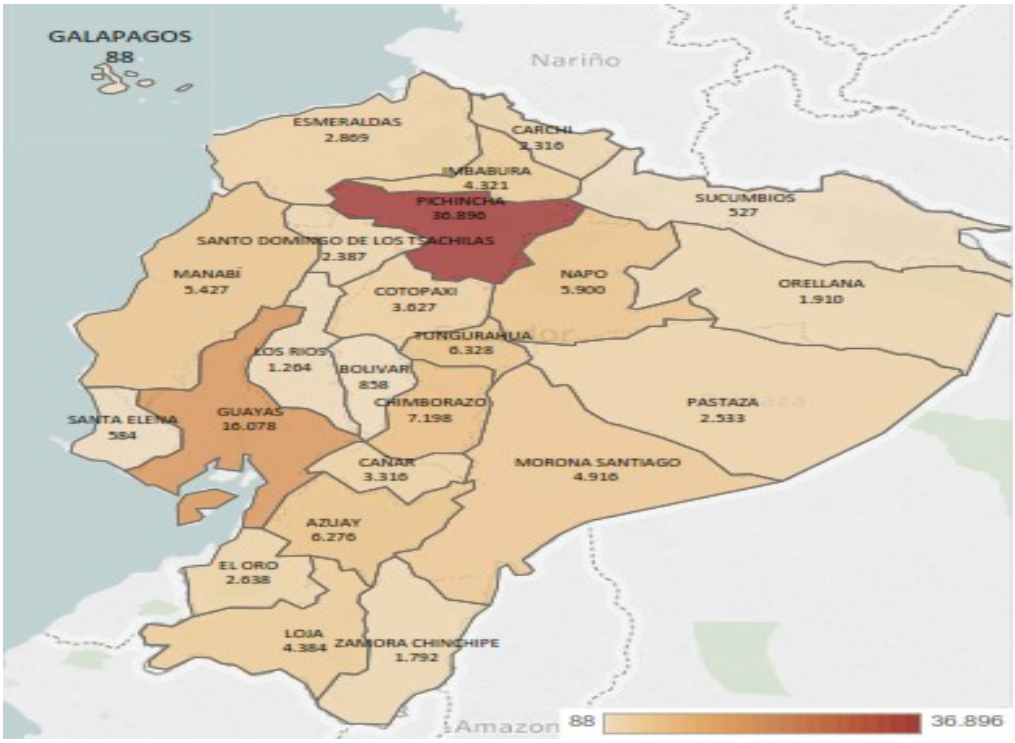


Figura 2 *Casos de Neumonía en Ecuador por provincia 2019*
Fuente: Gaceta Enfermedades Respiratorias SE-50-2019, MSP, Ecuador (7)

III. Factores de Riesgo NAC

Diversos estudios señalan entre las principales condiciones asociadas a mayor riesgo de NAC a la edad, las enfermedades cardíacas crónicas, patología renal crónica, enfermedad hepática, diabetes mellitus, neoplasias, enfermedad cerebro vascular, el alcoholismo, tabaquismo, medicamentos como los corticoides, la asplenia, la inmunosupresión, la condición social (que determina la imposibilidad de acceder al tratamiento), entre otras (1–5).

a. Edad

Como ya se mencionó la NAC es más frecuente en los extremos de la vida, siendo

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

la edad un fator de riesgo independiente para la morbimortalidad; no obstante, se han realizado estudios donde no queda del todo claro el motivo exacto de la influencia de la edad pese a ser uno de los criterios con mayor peso en la escala de pronóstica. En este sentido se atribuye a la edad, sobre todo en los que tienen más de 65 años, un riesgo mayor de desarrollar NAC debido a la interacción con otros factores o comorbilidades tales como: enfermedades crónicas, malnutrición, inmunodeficiencias. Los cambios demográficos muestran un aumento de la población adulta, lo cual orienta a pensar que en el futuro cercano existirá un incremento tanto de la incidencia como de la mortalidad por neumonía (8).

b. Tabaquismo

El consumo de tabaco altera la morfofisiología de los bronquios y bronquíolos, facilitando el ingreso de microorganismos que afectan al parénquima pulmonar; algunos estudios atribuyen al tabaco hasta el 23% de los casos de neumonía, llegando inclusive al 32% cuando hay presencia de EPOC, siendo el tabaco un factor de riesgo que debe considerarse de forma directamente proporcional el desarrollo de NAC dependiendo de la duración del hábito tabáquico y la cantidad consumida (8).

c. Alcoholismo

Se ha encontrado al alcoholismo como un factor de riesgo para el desarrollo de NAC grave, principalmente porque el alcohol deteriora el sistema inmunitario, disminuyendo la función de los neutrófilos y de los linfocitos, además de disminuir el nivel de conciencia del paciente lo que puede dar cabida a las aspiraciones (8).

d. Comorbilidades

La NAC tiene mayor incidencia y grados de alta severidad en las personas con enfermedades crónicas de origen respiratorio y cardiovascular, enfermedades neurológicas, enfermedad hepática o pacientes inmunodeprimidos entre las que destacan: infección por VIH, diabetes mellitus, EPOC, asma, esclerosis múltiple, entre otras (8,9). La tabla 1 explica la capacidad de respuesta de un individuo frente a NAC según la comorbilidad.

Tabla 1 *NAC y Comorbilidades*

Comorbilidad	**Capacidad de respuesta frente a NAC**
Diabetes mellitus	Existe disminución de la respuesta inflamatoria y del sistema inmunológico, favoreciendo la proliferación de agentes infecciosos a nivel del parénquima pulmonar, lo cual compromete el intercambio gaseoso.
EPOC	Dada la obstrucción de la vía respiratoria se ha evidenciado un

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

	mayor riesgo de colonización bacteriana en los pacientes con EPOC.
Alteraciones neurológicas	La aparición de NAC en pacientes con enfermedades neurológicas se ve incentivada por la reducción del reflejo de la tos, trastornos en la deglución y micro aspiraciones a repetición.
Hepatopatía crónica	En estos casos la capacidad de respuesta consiste en una fagocitosis deficiente.
Inmunodepresión	Favorece la infección por microorganismos poco frecuentes (virus, hongos, etc.). Se debe sospechar de gérmenes oportunistas ante un cuadro neumónica que no responda a la antibioticoterapia habitual.

Fuente: Neumonía adquirida en la comunidad: Epidemiología, factores de riesgo y pronóstico (8)

IV. Etiología

En la NAC, identificar los agentes infecciosos resulta importante para establecer un plan terapéutico. Existen más de 100 microorganismos causantes de NAC, sin embargo, *Streptococcus pneumoniae* (20-60%) se erige como el más frecuente en pacientes ambulatorios, así como también en los hospitalizados ya sea en planta o en la UCI. Otros patógenos identificados son: *Haemophilus influenzae* (3-10%), *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Clamydophila pneumoniae* y los virus respiratorios (1–3). La tabla 2 muestra los hallazgos de microorganismos específicos relacionados con diversas condiciones o factores de riesgo (1).

Tabla 2 *NAC: Etiología y condiciones de riesgo*

Patógeno	Condición
S. pneumoniae, enterobacterias, H. influenzae, S. aureus, anaerobios, Chlamydia pneumoniae, M. tuberculosis, P. aeruginosa	Residentes en asilos/residencias 3ª edad
S. pneumoniae, M. tuberculosis.	Residentes en prisiones
S. pneumoniae, H. influenzae, enterobacterias.	Anciano
S. pneumoniae (incluido neumococo resistente), anaerobios, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter, enterobacterias, M. tuberculosis.	Alcoholismo
S. pneumoniae, S. aureus, Legionella	Diabetes mellitus
S. pneumoniae, H. influenzae, P. aeruginosa, Moraxella catharralis, Legionella, Chlamydia pneumoniae.	EPOC/fumadores
S. pneumonae resistente, enterobacterias, P.	Tratamiento antibiótico previo

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

aeruginosa	
S. pneumoniae, H. influenzae, M. tuberculosis.	HIV + (estadio precoz)
S. pneumoniae, H. influenzae, M. tuberculosis, P. jirovecci, crytococcus.	HIV + (estadio tardío)
S. aureus, anaerobios, M. tuberculosis, P. jirovecci, S. pneumoniae.	Adicción a drogas vía parenteral
Virus influenza, S. pneumoniae, S. aureus, Streptococcus pyogenes, H. influenzae.	Epidemia de gripe en la comunidad
Chlamydia psittaci.	Contacto con aves
Francisella tularensis.	Contacto con conejos
Coxiella burnetti	Contacto con animales de granja, productos de animales o gatas parturientas
P. aeruginosa, Burkholderia cepacia, S. aureus.	Bronquiectasias, Fibrosis Quística
P. aeruginosa	Malnutrición
Anaerobios, S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus.	Obstrucción de la vía aérea
S. pneumoniae, H. influenzae. Polimicrobiana	Esplenectomía
Polimicrobiana (aerobios y anaerobios).	Enfermedad periodontal
Polimicrobiana (aerobios y anaerobios).	Alteración del nivel de conciencia
Anaerobios, patógenos entéricos gramnegativos, neumonitis química.	Aspiración
Legionella, Nocardia spp, Aspergillus, M. tuberculosis, P. aeruginosa, S. aureus	Tratamiento prolongado con corticoides
Legionella pneumophila.	Exposición a aire acondicionado, estancias en hotel o cruceros en las dos semanas previas

Fuente: Tomado de Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología, 2016 (1)

V. Fisiopatología

Cuando un agente patógeno llega al tracto respiratorio, se activa un efectivo sistema de defensa para eliminarlos. Los componentes anatómicos, mecánicos e inmunológicos (celular y humoral) logran mantener estéril la vía aérea, no obstante, ciertos factores (ya descritos anteriormente) vulneran la funcionalidad del sistema y por ende los microorganismos se depositan en la superficie alveolar, iniciando el mecanismo fisiopatológico de la NAC (2,10). Los gérmenes se pueden diseminar por vía hematógena o trasladarse por los vasos linfáticos, generando la respuesta inflamatoria de los macrófagos alveolares secretando citocinas (factor de necrosis tumoral -TNF- y la interleucina 1 -IL-1-). El exudado inflamatorio es el causante de algunos signos como la producción de esputo o la consolidación pulmonar, la liberación de citocinas y la aparición de manifestaciones como

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

fiebre, escalofríos, malestar general, etc. (10).

VI. Clasificación

La diferenciación entre pacientes con cuadro clínico típico o atípico (según la presencia o ausencia, respectivamente, de 3 o más de las siguientes manifestaciones: inicio brusco, escalofríos, dolor pleurítico, expectoración purulenta, semiología franca y leucocitosis) no tiene utilidad predictiva absoluta, pero se correlaciona con una mayor o menor probabilidad de agentes bacterianos convencionales o atípicos, y sigue siendo de utilidad práctica, sobre todo en pacientes con NAC poco grave, diferentes patógenos se han correlacionado con hallazgos clínicos o epidemiológicos específicos (Figura 3) (11)

1 NAC típica. - Estudios recientes muestran que *S. pneumoniae* continúa siendo el agente etiológico más frecuente seguido, dentro de las bacterias convencionales en pacientes con enfermedades de base como el *H. influenzae*, *S. aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *P. aeruginosa* y otros bacilos Gram negativos entéricos. Estos últimos, aparecen con frecuencia en pacientes con NAC grave, inmunodepresión, EPOC avanzada, bronquiectasias o tratados con corticoides por vía sistémica, aunque podría presentarse en personas sanas (11).

Microorganismos	Datos epidemiológicos	Datos clínicos y radiológicos
Streptococcus pneumoniae	El más común en cualquier circunstancia. Predominio invernal	Cuadro clínico típico: escalofríos, esputo herrumbroso, dolor pleurítico, leucocitosis
Haemophilus influenzae	Personas con enfermedades de base, particularmente fumadores y pacientes con EPOC	Cuadro clínico típico: escalofríos, esputo herrumbroso, dolor pleurítico, leucocitosis
Staphylococcus aureus	Drogadicción, infección previa por virus influenza	Cuadros muy graves con infiltrados bilaterales, cavitaciones y derrame pleural. Bacteriemia frecuente
Staphylococcus aureus resistente a meticilina	Centros sociosanitarios con elevada tasa de colonización, antibioticoterapia previa, hospitalización reciente	Cuadros muy graves con infiltrados bilaterales, cavitaciones y derrame pleural. Bacteriemia frecuente
Bacilos Gram negativos y *Pseudomonas aeruginosa*	Inmunosupresión, pacientes con EPOC avanzada, tratamiento con corticoides sistémicos o bronquiectasias	Cuadro clínico muy grave con shock séptico. Cavitación radiológica
Anaerobios y flora de la cavidad oral	Pacientes con neumonía aspirativa (alteración del nivel de conciencia o de la deglución), alcoholismo o mala higiene bucal	Infiltrado cavitado con esputo maloliente. Presencia de empiema o derrame pleural complicado
Mycoplasma pneumoniae	Personas jóvenes sin enfermedades de base. Brotes en comunidades o familiares	Cuadros clínicos generalmente leves y poco sintomáticos (cuadro clínico atípico)
Chlamydophila pneumoniae	Afecta por igual a todos los subgrupos de población	Cuadro clínico sin características particulares
Coxiella burnetii	Más frecuente en zonas montañosas; contacto con el ganado	Cuadros pocos sintomáticos o síndrome febril sin focalidad. Alteración hepática
Legionella pneumophila	Predominio estival, relación con periodos lluviosos. Brotes epidémicos	Cuadros clínicos graves. Alteraciones neurológicas y gastrointestinales (diarrea), hiponatremia
Virus	Brotes epidémicos. Durante las pandemias se afectan con preferencia personas obesas y embarazadas	Síntomas de las vías respiratorias altas y cefalea. Infiltrado multilobar parcheado

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Figura 3 *NAC y su relación con hallazgos clínicos y epidemiológicos*
Fuente: Adaptada referencia (1)

2 NAC atipica. - Entre los agentes denominados atípicos, *M. pneumoniae* es responsable de cuadros clínicos con escasa sintomatología, que afecta a personas jóvenes y provoca un cuadro clínico subagudo de escasa gravedad; si bien se han descrito episodios

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

graves o fulminantes. Su carácter epidémico, a veces dentro de un mismo grupo familiar, es un hecho bien reconocido que a menudo no se tiene en cuenta. *Chlamydophila pneumoniae, Chlamydophila psittaci* y *Coxiella burnetii* completan el espectro de estos agentes, se presentan en brotes epidémicos en ciertas regiones geográficas. Una mención aparte merece *Legionella pneumophila*, agente asociado a cuadros clínicos graves, que requieren con frecuencia ingreso en UCI y que puede asociarse a manifestaciones clínicas particulares (11).

Suele presentarse de forma subaguda, principalmente con síntomas extra pulmonares, y el estado general no se afecta significativamente. La tos productiva es el síntoma que va a predominar, pero esta es escasa, generalmente acompañados de la siguiente clínica: fiebre, mialgias, dolor de cabeza, cambios en el nivel de conciencia, vómitos o diarrea. El dolor en un costado de tipo punzante no es común, pero puede ocurrir dolor torácico generalizado asociado con tos seca recurrente En la exploración encontraremos: hemitórax afectado tiene movilidad reducida, matidez al momento de percutir, ruidos respiratorios bajos o debilitados y con una disminuida saturación de O2 si la afectación es grave. En radiología, es más variable que el rendimiento típico, y la imagen varía desde la afectación multifocal hasta el modo intersticial (12).

VII. Cuadro Clínico

En la valoración inicial, se hace una primera estratificación basándose en la gravedad, teniendo en cuenta el nivel de consciencia, la situación respiratoria y la situación hemodinámica del paciente (figura 4) (12).

CRITERIOS QUE CONSIDERAR PARA DERIVACION AL HOSPITAL Y VALORACION EN SERVICIOS DE URGENCIAS DEL PACIENTE CON NAC
Saturación de oxígeno por pulsioximetría < 93%
Signos clínicos independientes de NAC grave o de alarma: – PAS ≤ 90 mmHg o PAM < 60 mmHg – Frecuencia cardiaca ≥ 120 lpm – Frecuencia respiratoria ≥ 26 rpm

Figura 4. Criterios a concierarar para derivación
Fuente: Adaptada referencia (12)

La historia clínica resulta la pieza clave en el diagnóstico de la enfermedad. La presencia de 2 o más síntomas o signos clínicos (fiebre, tos, expectoración, disnea, dolor pleurítico y signos físicos característicos) se considera imprescindible. A nadie con cierta

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

experiencia se le escapa que una simple disminución en el nivel de consciencia en una persona mayor puede ser debida a una neumonía; lo mismo sucede ante un paciente con fiebre sin manifestaciones respiratorias (11).

VIII. Diagnóstico

Este se basa en los datos obtenidos durante la anamnesis y el examen físico, interpretación de imágenes y exámenes paraclínicos. Los siguientes criterios ayudan a un diagnóstico adecuado: 1. Al menos un signo, como dificultad respiratoria, matidez, estertores, egofonía, frémito vocal aumentado y aumento de las vibraciones vocales a la palpación. Síntomas como fiebre, malestar general, tos con expectoración, disnea, etc. 2. Signos de respuesta inflamatoria sistémica, como fiebre > 38 °C o hipotermia < 36 °C, frecuencia cardiaca > 90 l. p. m., frecuencia respiratoria > 30 r. p. m., leucocitosis < 12.000 cel./ mm3 o leucopenia < 4000 cel./mm3, o presencia de cayados de > 10%. 3. Radiografía de tórax con infiltrados alveolares, intersticiales segmentarios o de cualquier tipo en más de un lóbulo, o derrame pleural. 4. Ausencia de cualquier otra enfermedad que explique los síntomas. 5. Considerar neumonía por aspiración en pacientes cuya aspiración fue presenciada, alteración del estado de conciencia, trastornos de la deglución, obstrucción intestinal o alteración del reflejo nauseoso, o con hallazgos en la radiografía de tórax en lóbulos inferiores (aspiración sentada), segmentos superiores de lóbulos inferiores o posteriores de lóbulos superiores (13).

1 Estudios complementarios en NAC

La radiografía de tórax se considera como el Gold estándar en el diagnóstico, y no debe atrasar el comienzo de la terapia del paciente. Se realiza una proyección AP y la proyección lateral. En casos de buena evolución no se indica la radiografía como parámetro de control. Cuando observamos infiltrados algodonosos y signo de broncograma aéreo la sospecha es que la consolidación es de origen bacteriano, y si la lesión visualizada se manifiesta con limites poco definidos, se encuentran en más de una zona del pulmón, están en ambos pulmones y tienen mala definición sugiere que la neumonía sea de tipo intersticial y causada por virus o bacterias atípicas. La radiología confirma el diagnóstico, localización, anatomía clínica, complicaciones de la NAC, pero no se relaciona directamente con la etiología del cuadro (14).

En los pacientes con neumonía comunitaria hospitalizados se deben solicitar los siguientes exámenes microbiológicos: a) Tinción de Gram y cultivo de expectoración; b) Hemocultivos aerobios; c) Tinción de Gram y cultivo de líquido pleural. La solicitud de los

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

siguientes exámenes quedó a discreción del médico tratante, basados en las características epidemiológicas, evolución y gravedad del caso particular; d) Antígeno urinario de *S. pneumoniae y Legionella pneumophila* serotipo 1; e) Determinación de inmunoglobulinas G y M séricas de *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydophila pneumoniae* en la admisión al hospital y seguimiento a 30 días mediante técnica de inmunofluorescencia indirecta. El diagnóstico de infección por microorganismos atípicos se basa en la seroconversión, definida por un aumento de cuatro veces en los títulos de anticuerpos entre los sueros pareados, o en los pacientes que sólo se disponía de suero en la fase aguda por la presencia de un título de IgM ≥ 1/32 para *M. pneumoniae* y ≥ 1/16 para *C. pneumoniae*.

En los pacientes enrolados en el protocolo se tomaron muestras de hisopado nasofaríngeo para la búsqueda de los virus influenza A y B, *parainfluenza* 1, 2, 3 y 4, *virus sincicial respiratorio* A y B, *adenovirus, metapneumovirus, rhinovirus, coronavirus* NL63/229E/OC43, *enterovirus y bocavirus*. Se emplea la técnica de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) para la detección de antígenos virales específicos (Seeplex RV15 ACE Detection, Seegene, USA). Los exámenes microbiológicos basados en las técnicas de biología molecular en tiempo real han facilitado la identificación de los virus respiratorios como agentes causales de neumonía en la población adulta importante tanto para el manejo ambulatorio y hospitalario (15).

2 Manejo diagnóstico de NAC según el sitio de atención

En pacientes **ambulatorios < 65 años y sin comorbilidades**: Opción mínima: Radiografía tórax frente + oximetría Opción máxima: Radiografía tórax frente y perfil + oximetría + Gram y cultivo de esputo, hemocultivos, recuento y fórmula leucocitaria. En pacientes **ambulatorios > 65 años o con comorbilidades**: Opción mínima: Radiografía de tórax frente + oximetría + laboratorio básico (hemograma, uremia, glucemia) Opción máxima: Radiografía de tórax frente y perfil + oximetría + laboratorio básico (hemograma, uremia, glucemia) + Gram y cultivo de esputo + hemocultivos**.**

En pacientes hospitalizados en sala general: Opción mínima: Radiografía de tórax frente y perfil + oximetría+ laboratorio según la situación clínica + hemocultivos Opción máxima: Radiografía de tórax frente y perfil + gases en sangre (u oximetría de pulso) + laboratorio según la situación clínica + Gram y cultivo de esputo + hemocultivos + serologías para detección de microorganismos atípicos.

En NAC grave (internados en UTI): Opción mínima: Radiografía de tórax frente y perfil + oximetría o gases en sangre + laboratorio según la situación clínica + Gram y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

cultivo de esputo + hemocultivos + serologías Opción máxima: Ídem al punto anterior + panel virus respiratorios + considerar realizar estudios broncoscópicos con toma de muestra para bacteriología, en pacientes intubados Se sugiere realizar serología para HIV en todos los casos (16)

i. Determinación de gravedad de la NAC en el servicio de urgencias.

SCAP (SEVERITY COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA) O "PS CURXO 80." (figura 5) Esta escala nos ayuda a predecir el riesgo de evolución desfavorable para el paciente, es decir nos ayuda a detectar la probabilidad de que el paciente desarrolle sepsis grave o shock séptico, la probabilidad de que el paciente necesite ventilación mecánica o atención en la unidad de cuidados intensivos y el fracaso del tratamiento (17).

La determinación de la gravedad de la NAC en la urgencia se basa en criterios clínicos y paraclínicos que incluyen los criterios radiográficos, orientados por la evaluación clínica inicial. Como parte de esa evaluación inicial, se recomiendan los siguientes exámenes paraclínicos en todos los casos: Cuadro Hemático, glucemia y BUN, tinción de Gram y cultivo de esputo, Si hay sospecha de Tuberculosis: Baciloscopia y cultivo para BK, hemocultivo si hay fiebre (>38,50 C), hipotermia (< de 36 grados) o septicemia, gases arteriales: si hay cianosis o signos de insuficiencia respiratoria, toracentesis si hay signos de derrame pleural (18)

Criterios mayores	Criterios menores
P:pH < 7,30 (13 puntos)	**C:** Confusión (5 puntos)
S: Presión arterial Sistólica < 90 mmHg (11 puntos)	**U:** BUN > 30 mg/dl (Urea plasmática > 66 mg/dl)(5 puntos)
	R: Respiraciones por minuto > 30 (9 puntos)
	X: multilobar/bilateral en la radiografía de tórax (5 puntos)
	O: PaO_2< 54 o PaO_2/FiO_2< 250 mmHg (6 puntos)
	80: edad ≥ 80 (5 puntos)
Define NAC grave si presenta al menos un criterio mayor o dos menores **Grupos (0-1) de bajo riesgo:** con menos de 10 puntos **Grupo (2) de riesgo intermedio:** con 10-19 puntos **Grupos (3-4) de alto riesgo:** con más de 20 puntos	

Figura 5 *Escala SCAP*

Fuente: Adaptada referencia (17)

ii. Síndromes clínicos en la neumonía adquirida en la comunidad.

Esta diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no es aceptada por todos los autores ni es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en el manejo global del proceso y su "utilidad se

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

reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas" (figura 6) (12). En la búsqueda de un diagnóstico más certero en la NAC, se han planteado 3 tipos de síndromes clínicos-radiológicos para orientar la decisión inicial de un tratamiento antibiótico empírico en el paciente con NAC.

Síndrome típico: Se caracteriza por un cuadro agudo de corta duración, generalmente menor a una semana, fiebre alta (>380 C) con compromiso del estado general, tos con expectoración purulenta y, ocasionalmente, herrumbrosa, dolor torácico pleurítico y disnea. En el examen clínico: Matidez, aumento de las vibraciones bucales, estertores, soplo tubárico; en ocasiones, tras las primeras 24 a 48 horas puede aparecer un herpes labial (más frecuentemente en la neumonía por *S. Pneumoniae*). La radiografía de tórax muestra una consolidación alveolar con broncograma aéreo; en la mitad de los casos se acompaña de derrame pleural de pequeño volumen que suele desaparecer sin necesidad de drenaje. A este tipo de neumonía se la conoce como neumonía bacteriana clásica o piógena y es la forma de presentación del *S. Pneumoniae*. (18).

Síndrome atípico: Comienzo subagudo, con predominio de los síntomas generales sobre los respiratorios, fiebre menos elevada y, en general, sin escalofríos, tos intensa y molesta pero escasamente productiva y dolor torácico inespecífico. La exploración física suele ser poco expresiva en contraste con la imagen radiológica (disociación clínico-radiológica). La radiografía del tórax se evidencia un patrón intersticial difuso y mal definido de predominio hiliar y basal y, en algunos casos, con áreas de vidrio esmerilado. En fases avanzadas puede observarse consolidación del espacio aéreo y la aparición de derrame pleural es menos frecuente. Este síndrome es característico de *Mycoplasma Pneumoniae*, *Chlamydia psittacci, Chlamydia Pneumoniae* y diversos virus respiratorios. En algunas ocasiones estos patógenos pueden originar un cuadro típico (18).

Síndrome mixto: Se caracteriza por una fase inicial semejante a una neumonía atípica y una fase avanzada parecida a la neumonía bacteriana. Son representativas de este grupo legionella y las neumonías por aspiración de secreciones orofaríngeas. Esta clasificación tiene sus limitaciones y quizá sea de mayor validez en cuadro no graves que afectan a pacientes relativamente jóvenes y sin enfermedades asociadas en los que el espectro etiológico está prácticamente reducido a los denominaos "patógenos comunes" como S. Pneumoniae, M. Pneumoniae, C. Pneumoniae y virus respiratorios (18).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

Síndrome típico	-Presentación aguda (días) -Fiebre alta (≥ 38°C) con escalofríos. -Tos productiva con expectoración purulenta (herrumbrosa) -Dolor pleurítico. -Auscultación: crepitantes y/o soplo tubárico. -Radiografía de tórax condensación bien delimitada y homogénea con broncograma aéreo. Suele corresponder, aunque no es exclusivo, con infección por *S. pneumoniae, H. influenzae o M. catarrhalis.*
Síndrome atípico	-Inicio subagudo o insidioso. -Predominio de los síntomas extrapulmonares (sobre todo al principio): fiebre variable, artromialgias, cefalea, alteración de la consciencia, vómitos o diarrea, junto con tos seca o escasamente productiva. -Radiología: variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: "NAC atípicas zoonóticas" (psitacosis, fiebre Q y tularemia), "NAC atípicas no zoonóticas" (*M. pneumoniae, C. pneumoniae* y *Legionella* spp.),"neumonías causadas por distintos virus respiratorios" (virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincitial). -Puede acompañarse de otros hallazgos objetivos como hiponatremia, hipofosfatemia o hematuria, sobre todo en relación con *Legionella* spp.
Síndrome mixto o indeterminado	- De inicio, larvado o "atípico" que evoluciona hacia uno "típico" (no infrecuente, por ejemplo, en casos de infección por *Legionella* spp.) o sin orientación clara a ninguno de los dos síndromes o con datos compatibles con ambos.

SUH: servicio de urgencias hospitalario, NAC: neumonía adquirida en la comunidad

Figura 6 *Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica*
Fuente: Adaptada referencia (12)

iii. Escala pronóstica

Se han desarrollado Las escalas pronósticas como la escalad de predicción de mortalidad como el Pneumonia Severity Índex (PSI) y CURB-65 (confusión, urea > 7 mmol/l, frecuencia respiratoria ≥ 30/min, presión arterial sistólica [< 90 mmHg] o diastólica [≤ 60 mmHg] y edad [≥ 65 años], estas son útiles en la decisión inicial de hospitalización como apoyo al juicio clínico. El uso de CRB-65 (confusión, frecuencia respiratoria, presión arterial, 65 años de edad o más; como el anterior excluyendo urea) es preferible en el ámbito extrahospitalario. En la normativa ATS/IDSA American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America para la decisión de ingreso se prefiere el PSI sobre el CURB6515 (19).

1 PSI: pneumonia severity index Esta escala reúne veinte factores de riesgo. los cuales ayudan a ubicar a los pacientes en cinco clases o grados las cuales se correlacionarán con el riesgo de mortalidad. Los grados I-II se interpretan como cuadros leves de manejo ambulatorio, el grado III es de severidad intermedia los cuales deben tener seguimiento para evitar complicaciones y finalmente los grados IV-V que se definen como NAC severa, debe ser tratada intrahospitalariamente y tiene un alto grado de complejidad, el grado V deberá ser tratado en la unidad de cuidados intensivos (Figura 7) (17).

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

Grupos/clases de riesgo, mortalidad a los 30 días y recomendación de lugar de tratamiento			
Grupo/clase de riesgo	Puntos	Mortalidad %	Recomendación sitio de cuidados
I (Bajo)	<51	0,1	Domicilio*
II (Bajo)	≤ 70	0,6	Domicilio*
III (Bajo)	71 - 90	2,8	Valorar OU-UCE*
IV (Alto)	91 - 130	8,2	Hospitalario en planta (descartar necesidad de UCI)
V (Alto)	> 130	29,2	Hospitalario en planta (descartar necesidad de UCI)

Figura 7. Grupos de riesgo
Fuente: Adaptada referencia (17)

2 CURB-65 Es una calculadora simplificada (figura 8) que se basa en cinco factores de riesgo, el paciente obtiene un punto por cada factor dentro de los cuales se evalúa: confusión, nitrógeno ureico en sangre aumentado, frecuencia respiratoria alta, presión arterial en cifras bajas y edad mayor o igual a 65 años, mientras mayor sea el puntaje total mayor será el incremento de la mortalidad en un periodo de 30 días (17).

C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona[a]	
U	Urea plasmática > 44 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl o > 7 mmol/l)	
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm	
B	PA Sistólica < 90 mmHg o PA diastólica ≤ 60 mmHg	
65	Edad ≥ 65 años	
Puntuación	**Estratificación**	**Mortalidad**
0	Posible tratamiento ambulatorio	Baja 0,7 %
1	Posible tratamiento ambulatorio	Baja 2,1 %
2	Ingreso hospitalario (observación-UCE-planta)	Intermedia 9,2 %
3	Ingreso hospitalario en planta (valorar UCI)	Alta 14,5 %
4 - 5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	Muy alta > 40 %

Figura 8 Escala CURB-65
Fuente: Adaptada referencia (12)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

3 Las pautas IDSA / ATS Hacen referencia a un conjunto divido en criterios mayores y criterios menores que definen una neumonía grave para de esta manera determinar cuáles son los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad que deberían ser atendidos en la unidad de cuidados intensivos. Se necesita al menos uno de los criterios mayores o por lo mínimo tres de los criterios menores para realizar el diagnóstico de neumonía grave (figura 9) (17).

Neumonía severa: criterios de la IDSA y la ATS
Criterios principales
• Dificultad respiratoria que requiere ventilación mecánica
• Shock séptico
Criterios menores
• Confusión
• Frecuencia respiratoria > 30 respiraciones por minuto
• Nitrógeno ureico en sangre> 7 mmol / L
• Leucopenia resultante de una infección
• Trombocitopenia
• Hipotermia
• Hipotensión que requiere fluidos agresivos
• PaO 2 / FiO 2 <250
• Infiltrados multilobares

Figura 9. Criterios de la IDSA y la ATS
Fuente: Adaptada referencia (17)

La importancia de la neumonía adquirida en la comunidad como problema de salud ha motivado a diversas asociaciones científicas a publicar guías clínicas para facilitar su manejo lo cual ha repercutido en una disminución de la mortalidad, de los ingresos hospitalarios y en la estadía. Igualmente, han sido realizados diversos estudios que proporcionan escalas pronósticas capaces de estimar la probabilidad de muerte de un paciente con NAC, entre las que se encuentran la escala de riesgo PSI y la CURB-65, estas escalas intentan discriminar entre el bajo y el alto riesgo de muerte. La identificación y evaluación de factores relacionados con el riesgo de morir es de indiscutible y permanente necesidad. Entre las condiciones de estos factores que mostraron mayor asociación con la letalidad, se encuentran la edad mayor de 60 años, el encamamiento previo a la hospitalización, el padecimiento de enfermedades crónicas en sentido general y de cardio esclerosis y demencia en particular, la gravedad de la afección al momento del ingreso, la extensión de las lesiones en la radiografía de tórax más allá de los límites de un lóbulo, y el encamamiento durante el ingreso (20).

iv. Clasificación de la NAC

1 NAC «bajo riesgo» (NAC-BR)

Las tasas de hospitalización por NAC varían notablemente de una región geográfica

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

a otra. Las herramientas utilizadas para decidir la necesidad de su internación, se basan en la utilización de dos escalas de estratificación de riesgo: Pneumonia Severity Índex (PSI) y CURB-65 modificada, estas identifican factores de riesgo asociados con peor pronóstico y ofrecen pautas de evaluación para decidir la admisión hospitalaria. Existen limitaciones en su capacidad predictiva, y la clasificación en grupos de riesgo que establecen no es perfecta. En base a esta estratificación, se recomienda que las NAC clasificadas como «bajo riesgo» (NAC-BR), sean tratadas de manera ambulatoria sin embargo se pueden presentar dificultades y genera que la hospitalización se base en impresiones subjetivas que motivan la internación pero que no son consideradas por los scores. La causa de internación de la mayoría de NAC-BR fue la presencia de comorbilidades no incluidas en los scores PSI y CURB-65, siendo el VIH la única que se asoció con evolución desfavorable. Entre otras causas están falta de respuesta al tratamiento ambulatorio, familia no continente, intolerancia oral, causas sociales y falta de respuesta al tratamiento antibiótico ambulatorio se relacionó con el desarrollo de derrame pleural. La intolerancia oral y las causas sociales se relacionaron con mayor estancia hospitalaria y mayor duración del tratamiento antibiótico (21).

2 NAC severa

Aproximadamente, el 10% de los pacientes con NAC desarrollará una neumonía severa, que en la mayoría de los casos requerirá manejo en la UCI, debido a la presencia de choque con necesidad de vasopresores o de insuficiencia respiratoria, que necesita ventilación mecánica. Los pacientes con mayor riesgo de presentar una NAC severa son: edad avanzada, presencia de comorbilidades, residencia en hogar geriátrico, inmunosupresión o alteración del estado mental, por lo que detectar a estos pacientes es esencial, por su alta tasa de mortalidad. Para la clasificación de neumonía severa existen una serie de criterios establecidos por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América y la Sociedad Torácica Americana, en 2007, los cuales permiten priorizar el manejo en la UCI o en una unidad de cuidados

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

intermedios (figura 10) (22).

Criterios menores	**Examen físico** Frecuencia respiratoria > 30 rpm Temperatura < 36 °C Hipotensión que no responde a líquidos Desorientación o confusión	**Imágenes** Infiltrados multilobares en rayos X de tórax	**Hemograma** Leucopenia < 4000 células/mm³ Trombocitopenia < 100.000 cel/mm³	**Química sanguínea y gases** Nitrógeno ureico sanguíneo > 20 mg/dl Presión arterial/Fracción inspirada de oxígeno < 250
Criterios mayores	**Estado hemodinámico** Choque con necesidad de vasopresores	**Oxigenación** Requerimiento de ventilación mecánica invasiva		
Neumonía severa: Un criterio mayor o tres criterios menores				

Figura 10 *Fuente:* Adaptada referencia (21).

v. Tratamiento

Para el abordaje terapéutico adecuado se debe considerar los antecedentes epidemiológicos, gravedad de presentación, lugar de manejo (ambulatorio u hospitalario), patrón de resistencia antibiótica, costos del tratamiento y la disponibilidad de este. Se considera vital el inicio de la antibioticoterapia de manera precoz, especialmente en paciente con patología modera o severa, entre las 4 a 8 horas posteriores al diagnóstico, para así reducir la morbimortalidad, duración de la enfermedad y las complicaciones potenciales (figura 11) (22).

GRUPO 1	• **Menores de 65 años sin comorbilidad - manejo ambulatorio. (1)**
GRUPO 2	• Mayores de 65 años con comorbilidad- manejo ambulatorio. (1)
GRUPO 3	• Pacientes hospitalizados con criterios de gravedad moderada. (1)
GRUPO 4	• Pacientes con neumonía grave manejados en UCI. (1)

Figura 11 Categorías de riesgo de los pacientes con NAC:
Fuente, Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos (22).

1 Tratamiento ambulatorio

Pacientes menores de 65 años sin comorbilidad de manejo ambulatorio: Se trata de un grupo de menor riesgo y más frecuente. Existe consenso que en este grupo el *Streptococco pneumoniae* es el agente que tiene mayor mortalidad potencial por lo que se recomienda como primera línea el uso de amoxicilina 1g cada 8 horas por 7 días. No obstante

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

estudios nacionales recientes demuestran la elevada frecuencia de bacterias atípicas en este grupo, por lo que el uso de macrólidos (eritromicina, claritromicina o azitromicina) son alternativas razonables y de elección frente a alergia a la penicilina. En tercer lugar, se puede considerar las fluoroquinolonas respiratorias (levofloxacina o moxifloxacino), teniendo en cuenta que su uso masivo puede generar la aparición de enterobacterias multirresistentes (23).

Pacientes mayores de 65 años y/o con comorbilidad de manejo ambulatorio: En este grupo se agrega como potencial agente etiológico el *Hemophyllus influenza*, por lo que se recomienda Amoxicilina/ácido clavulánico 500/ con 125mg cada 8 horas u 875/125 mg cada 12 horas vía oral por 7 días, o cefuroxima 500 mg cada 12 horas por 7 días vía oral. Los macrólidos también pueden ser una alternativa (23).

2 Tratamiento hospitalario

Pacientes hospitalizados en sala de cuidados generales que tienen criterios de gravedad moderado: Aproximadamente el 20% de los pacientes con NAC deben ser hospitalizados. Los criterios para definir la hospitalización ha sido materia de controversia por décadas. Una forma sencilla de enfocar este problema es la recomendación elaborada por la sociedad Británica de Tórax quienes acuñaron un acrónimo denominado CURB-65 y en caso de no disponer de laboratorio el acrónimo se simplifica como CRB-65. En presencia de 2 o más criterios se recomienda la hospitalización (23).

El tratamiento antibiótico debe ser endovenoso y se recomienda el uso de cefalosporinas de tercera generación como Ceftriaxona 1-2 gramos/día o Cefotaxima 1 gramo cada 8 horas. Como alternativa puede administrarse Amoxicilina/ácido clavulánico 1.000/500 mg cada 8 horas o Ampicilina/sulbactam 1.000/500 mg cada 8 horas. Dado la evidencia de gérmenes atípicos que son frecuentes en la NAC que se hospitaliza, la adición de un macrólido por vía oral sería razonable. Una alternativa lo constituyen las fluoroquinolonas que ofrecen esta cobertura adicional (23).

Pacientes con NAC grave que deben ser manejados en la unidad de cuidados intermedios o UCI: Aproximadamente el 20% de las NAC que se hospitalizan deben hacerlo en las unidades de paciente crítico. No hay un consenso para definir los pacientes que deben ser trasladados a dichas unidades. Una posibilidad es considerar como grave a toda NAC con 3 o más puntos de acuerdo al acrónimo de CURB-65, no obstante, la sensibilidad es baja lo que implica la no detección oportuna de muchas neumonías graves (23). Recientemente la Sociedad Americana de Tórax ha elaborado los siguientes criterios

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

para definir NAC grave:

Criterios mayores

a) Necesidad de intubación y ventilación mecánica
b) Shock séptico

Criterios menores

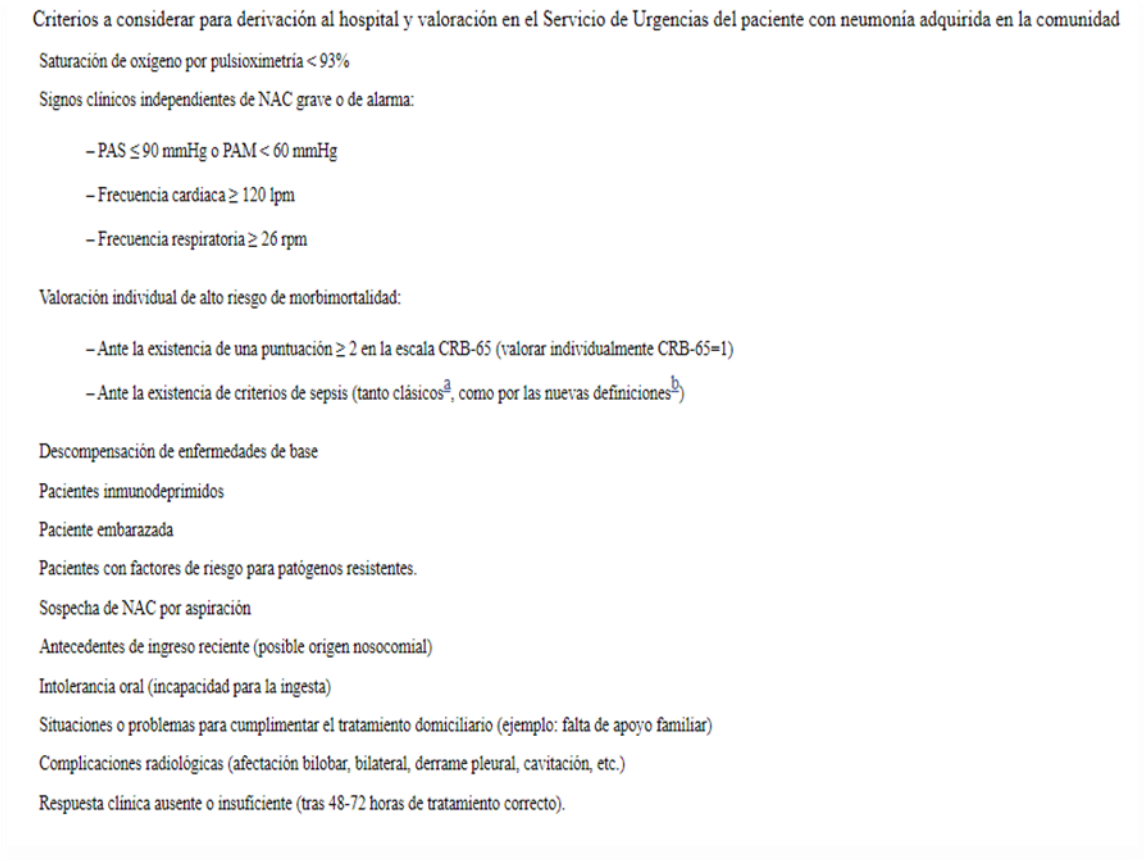
a) Frecuencia respiratoria igual o mayor 30/minuto
b) PaO2/FiO2 igual o menor a 250 mmHg
c) Infiltrados multilobares en la radiografía de tórax
d) Compromiso de conciencia
e) Nitrógeno ureico igual o mayor de 20 mg/dl
f) Leucopenia menor a 4000/mm3
g) Trombocitopenia menor 100000/mm3
h) Hipotermia menor 36oC
i) Hipotensión

La presencia de un criterio mayor o al menos tres menores define la NAC grave y la recomendación es UCI. En este grupo el tratamiento antibiótico es combinado e incluye una cefalosporina de tercera generación como Ceftriaxona 2 gramos/día o cefotaxima 1 gramo cada 8 horas endovenosos; asociado a Eritromicina 500 mg cada 6 horas EV, o Levofloxacina 0.5-1g/día, o Moxifloxacino 400 mg/día EV (23).

a. Criterios de derivación y evaluación hospitalaria de la NAC.

En una primera valoración del paciente se realizará una primera estratificación inicial en función de la gravedad, evaluando el nivel de conciencia, la situación respiratoria y la situación hemodinámica del paciente. Para ello, es preciso comprobar los signos vitales y la saturación de oxígeno. La siguiente tabla recoge algunos de los criterios de derivación al hospital y de probable ingreso. En caso de atención primaria, como no se dispone habitualmente de analítica, es importante valorar la gravedad del episodio y decidir el destino más adecuado de tratamiento (24).

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


Criterios a considerar para derivación al hospital y valoración en el Servicio de Urgencias del paciente con neumonía adquirida en la comunidad

Saturación de oxígeno por pulsioximetría < 93%

Signos clínicos independientes de NAC grave o de alarma:

– PAS ≤ 90 mmHg o PAM < 60 mmHg

– Frecuencia cardiaca ≥ 120 lpm

– Frecuencia respiratoria ≥ 26 rpm

Valoración individual de alto riesgo de morbimortalidad:

– Ante la existencia de una puntuación ≥ 2 en la escala CRB-65 (valorar individualmente CRB-65=1)

– Ante la existencia de criterios de sepsis (tanto clásicos[a], como por las nuevas definiciones[b])

Descompensación de enfermedades de base

Pacientes inmunodeprimidos

Paciente embarazada

Pacientes con factores de riesgo para patógenos resistentes.

Sospecha de NAC por aspiración

Antecedentes de ingreso reciente (posible origen nosocomial)

Intolerancia oral (incapacidad para la ingesta)

Situaciones o problemas para cumplimentar el tratamiento domiciliario (ejemplo: falta de apoyo familiar)

Complicaciones radiológicas (afectación bilobar, bilateral, derrame pleural, cavitación, etc.)

Respuesta clínica ausente o insuficiente (tras 48-72 horas de tratamiento correcto).

Figura 12 Criterios para derivación

Fuente: Tomado de Revista Española de Quimioterapia (24).

Otras medidas terapéuticas necesarias que han de acompañar al correcto tratamiento antimicrobiano; el cuidado a los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardiaca, etc.), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso del líquidos, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, prevención de procesos tromboembólicos mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular y en los pacientes con EPOC y NAC grave considerar inicialmente la oxigenoterapia con gafas nasales de alto flujo o la ventilación mecánica no invasiva antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva (24).

vi. Seguimiento y evolución clínica

Valorar al paciente a los 2-4 días de iniciado el tratamiento (para valorar si existe fracaso terapéutico definido como la persistencia de fiebre elevada o agravamiento de los signos/síntomas clínicos), así como a los 7 días (o al finalizar el tratamiento) (24).

Comprobar, a partir de la 4ª semana con radiografía de control, la resolución total del cuadro. En función de las características del paciente y la organización y posibilidades de cada centro, esto se hará por el médico de atención primaria, el especialista oportuno o el médico de urgencias hospitalaria (24).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

La terapia hospitalaria no debe cambiarse en las primeras 72 horas, a no ser que el paciente se deteriore. A las 48 a 72 horas mejora la fiebre y la leucocitosis. Para el séptimo día entre un 60 a 80% de los pacientes puede tener resolución de los estertores. La mejoría clínica precede a la radiología, la cual puede tardarse hasta 8 a 12 semanas en los pacientes mayores de 50 años o con una enfermedad subyacente (25)

Cuando el paciente no mejora con el tratamiento, se deben tener algunas consideraciones. Primero que la selección del antibiótico no haya sido adecuada. Segundo que se trate de un germen no habitual como Mycobacterium tuberculosis, hongos o P. Carini. Tercero, que pueda tratarse de una causa no infecciosa. Cuarto, que exista un empiema, una siembra a distancia u otra complicación no sospechada. Quinto, que el paciente haya desarrollado una neumonía nosocomial y sexto, que el paciente tenga fiebre asociada a drogas (25).

vii. Complicaciones

La mayoría de las NAC suelen tener una presentación clínica leve, sin embargo, el grado de severidad y complicaciones resultantes dependerá, exclusivamente del estado inmunológico, edad, comorbilidades existentes, virulencia del agente causal y de la presencia o no de infecciones polimicrobianas. Estas se pueden presentar con solo afectación parenquimatosa hasta manifestaciones sistémicas que representan un riesgo aumentado de mortalidad (22).

A nivel de parénquima pulmonar, las fístulas broncopulmonares, los derrames paraneumónicos (presentes en un 20 a 60% de los pacientes), empiema (presente en un tercio de los casos) y los abscesos pulmonares o comúnmente llamados neumonía necrotizante, son las complicaciones más frecuentes (22).

viii. Prevención

Se ha probado la eficacia de dos tipos de vacunas, de la influenza estacional y de la antineumocócica para la prevención de la NAC, cuyos beneficios es una reducción de las tasas de neumonía que ameritan hospitalización, reducción de estancia hospitalaria y muerte (22).

Vacuna antineumocócica, existen dos vacunas, la primera antineumocócica de polisacáridos (PPSV23) por sus siglas en ingles que incluyen 23 antígenos capsulares de *S. pneumoniae*, que representa el 85 a 90% de los serotipos causantes de patología invasiva. Se ha probado su eficacia contra la enfermedad neumocócica invasiva, bacteriemia y meningitis, sin embargo, la evidencia no es clara sobre si ofrece beneficio protector contra

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

la neumonía no bacteriémica (22).

Se recomienda la inmunización a todo adulto mayor de 65 años, pacientes inmunodeficientes, en condiciones de riesgo de contagio, con comorbilidades (diabetes mellitus, EPOC, enfermedad cardiaca, tabaquismo, alcoholismo, enfermedad hepática crónica) (22).

Vacuna de la influenza, corresponde a la medida primaria frente a esta patología y sus complicaciones, dado que el virus tiene la capacidad de provocar, no solo neumonía primaria si no que, también se asocia a neumonía bacteriana secundaria. Esta vacuna es tetravalente y contiene cuatro cepas de Haemophyllus influenza (dos de tipo A y dos de tipo B) que corresponden a las cepas de mayor probabilidad de circulación dependiente de la temporada del año. Se recomienda la administración anual, y en pacientes mayores de 65 años, ha probado una reducción de hasta 30% de neumonías asociadas a H. influenza, disminuyendo consecuentemente la mortalidad asociada a este evento (22).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

IX. Referencias Bibliográficas

1. Martín Villasclaras J, Dorado Galindo A, Páez Codeso F, Domenech del Río A. Neumonía adquirida en la comunidad. En: NEUMOSUR, editor. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología [Internet]. 3a ed. Madrid: ERGON; 2016. p. 511–23. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/45-ADQUIRIDA-Neumologia-3_ed.pdf
2. Martínez Vernaza S, Soto Chavez MJ, Mckinley E, Gualtero Trujillo S. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. Univ Médica [Internet]. 2018;59(4):1–10. Disponible en: https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed59-4.neum
3. Espín Puchaicela A. Neumonía adquirida en la comunidad: Valoración inicial y aplicación de escalas de evaluación clínica. Rev Inv Acad Educ ISTCRE [Internet]. 2019;3(1):29–38. Disponible en: https://www.revistaacademica-istcre.edu.ec/admin/postPDF/ARTICULO3.pdf
4. Irizar Aramburu MI, Arrondo Beguiristain MA, Insausti Carretero MJ, Mujica Campos J, Etxabarri Perez P, Ganzarain Gorosabel R. Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad. Atención Primaria [Internet]. 2013;45(10):503–13. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0212656713001625
5. Lopardo G, Basombrío A, Clara L, Desse J, De Vedia L, Di Libero E, et al. Neumonía adquirida de la comunidad en adultos. Recomendaciones sobre su atención. Med (B Aires). 2015;75(4):245–57.
6. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Camas y egresos hospitalarios [Internet]. INEC. 2019. p. 1. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios-2019/
7. Ministerio de Salud Pública. Gaceta Enfermedades Respiratorias SE -50-2019 [Internet]. Quito, Ecuador; 2019. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/02/Neumonia_SE_50_2019.pdf
8. Martínez Tomás R, Vallés Tarazona JM, Reyes Calzada S, Rosario MV. Neumonía adquirida en la comunidad: Epidemiología, factores de riesgo y pronóstico. En: García Satué JL, Aspa Marco J, editores. Neumonías [Internet]. 9a ed. Madrid: NEUMOMADRID-ERGON; 2005. p. 67–83. Disponible en: https://epocsite.net/biblioteca-epoc/revista-pubepoc-05/articulo-revision-neumonia-adquirida-en-la-comunidad-en-pacientes-con-epoc-caracteristicas-factores-de-riesgo-y-pronostico/

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

9. Rivero-Calle I, Cebey-López M, Pardo-Seco J, Yuste J, Redondo E, Vargas DA, et al. Lifestyle and comorbid conditions as risk factors for community-acquired pneumonia in outpatient adults (NEUMO-ES-RISK project). BMJ Open Respir Res. 2019;6(1):1–9.
10. Montufar FE, Varón FA, Sáenz OA. Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos inmunocompetentes. Infectio [Internet]. marzo de 2013;17(Supl 1):1–38. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0123939213700195
11. Falguera M, Ramírez M. Neumonía adquirida en la comunidad. Rev Clin Esp. 215(8), 458–467
12. Julián-Jiménez A, Valero A, López B, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. *Rev Esp Quimioter*. 2018;31(2):186-202.
13. Martínez S, Mckinley E, Soto MJ, Gualtero S. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. Univ. Med. 2018; 59(4): 93-102
14. Madruga D, Fonseca M, Morera O, Ríos E. Guía de buenas prácticas clínicas para la atención al niño con neumonía adquirida en la comunidad. MediSur. 2019; 17(6): 907-916
15. Saldías F, Ortega M., Fuentes G, Elola J, Uribe J, Morales A, Díaz O. Participación de los virus respiratorios en la neumonía del adulto inmunocompetente adquirida en la comunidad. Rev Méd Chile;2016 144(12), 1513–1522.
16. Lopardo G, Basombrío A, Clara L, et al. Neumonía adquirida de la comunidad en adultos. Recomendaciones sobre su atención. Medicina (B Aires). 2015;75(4):245-257.
17. Modi A, Kovacs C. Community-acquired pneumonia: Strategies for triage and treatment. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2020; 87(3).
18. Equipo de Trabajo Nasajpg of Medicine. Neumonia adquirida en la comunidad: New Association Academic, Journal Public Global of Medicine. [Online].; 2020. Disponible en : https://www.nasajpg.com/publicaciones/neumoniaadultos/#.
19. Menéndez, R., Cilloniz, C., España P, Almirall, J, Uranga., Méndez,R, Torres A. . Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020 Arch. Bronconeumol 2020;56(1):1-10.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 97-120

20. Corona M, González M, Fragoso M, et al. Factores relacionados con la letalidad en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad hospitalizados. Medisur. 2021;19(1):42-53.
21. Samaniego F, Ghelfi A, Rodríguez M. Neumonía adquirida en la comunidad de bajo riesgo: Consecuencias evolutivas de los determinantes de internación no contemplados por los scores. Semergen. 2019;45(8):516-522.
22. Aguero Sanchez C, Rivera Fumero S, Saras Garita F. Abordaje actualizado sobre la neumonía adquirida en la comunidad en adultos. Clenda & Salud: Integrando Conocimientos. 2020 Junio; 4(3).
23. Ruiz Carmona M. Neumonía Adquirida En La Comunidad. Facultad de Medicina Universidad de Chile. 2017 Marzo; III(2).
24. Julian-Jimenez A, Adán Valero I, Beteta López A, Canon Martín L, Fernandez Rodriguez O, Rubio Díaz R, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. REVISTA ESPAÑOLA DE QUIMIOTERAPIA. 2018 Abril; 31(2)
25. Equipo de trabajo Nasajpg of medicine. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC). New Association Academic, Journal Public Global of Medicine. 2019 Septiembre.

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

CAPÍTULO 30.

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PEDIATRIA

Alomía P., González J., Cumbe J.
DOI: 10.55204/pmea.3.c38

Paúl Esteban Alomía Castro *0000-0003-1540-3040*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
palomiac@ucacue.edu.ec
Juan Manuel González Cárdenas 0000-0003-0675-1473
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgonzalezc@ucacue.edu.ec
José Alfonso Cumbe Alvarado *0000-0002-0660-8637*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jacumbea@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCION

La neumonía constituye todavía en la actualidad un problema sanitario importante en pacientes pediátricos a nivel mundial, problema que también afecta con gran relevancia en nuestro país, denominada por la OMS como la principal causa de fallecimiento infantil a nivel mundial(1), llegando a producir incluso la muerte cada 15segundos a nivel mundial principalmente en países en vías de desarrollo(2). El objetivo principal de este trabajo corresponde a brindar parámetros específicos sobre el manejo que debemos adoptar ante un pacientes pediátrico con neumonía, la relevancia se ha determinado porque por ejemplo en un estudio en el que se investigó el conocimiento médico en el niño con esta patología (Venezuela 2018), encontraron resultados heterogéneos acerca sobre el manejo de la misma y concluyeron que existe poca adherencia a las guías y recomendaciones para la atención de pacientes con neumonía(3).

II. DEFINICIÓN

La neumonía etimológicamente tiene origen en la época hipocrática cuando el mismo Hipócrates denominó y englobó a diferentes alteraciones del pulmón como perineumonía, posterior a ello se produjo una evolución idiomática hasta que el término perineumonía se cambió por neumonía que como significado corresponde a inflamación del tejido pulmonar(4).

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) corresponde a un paciente previamente sano que presenta una infección del parénquima pulmonar, que no haya ingresado en los 7

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

a 14 días previos o que el proceso inicie después de 48horas luego de su hospitalización(5). Este proceso se caracteriza por inflamación alveolar aguda con participación o no del espacio intersticial(6), secundaria a la invasión de un microorganismo adquirido fuera de una institución hospitalaria(7).

III. EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2015 la neumonía produjo una mortalidad del 15% en menores de 5 años a nivel mundial, en E.E.U.U se observó en menores de 2años ingreso hospitalario por esta causa de 62,2/10000, en Europa se registraron 33,8/10000 ingresos hospitalarios en menores de 5años(6)(7).

En Cuba año 2014 en el Hospital Docente Infantil Sur de Santiago de Cuba la neumonía resultó ser la segunda causa de hospitalización en menores de 5años de edad(8).

En China según lo publicado por el Sistema de Vigilancia de la Mortalidad en el 2015, se presentaron en menores de 5años de edad 153,2 decesos por cada 100000 nacidos vivos, igualmente se determina que una tercera parte de neumonías graves y dos terceras partes de fallecimientos se reduciría con la vacunación(9).

A pesar de los datos descritos en España entre los años 2001 y 2014 se observó una reducción anual de ingresos en menores de 2años de 3,4%, que estaría relacionada con la aplicación universal de vacuna antineumocócica(6)(7).

En el Ecuador, en el 2015 la mortalidad por neumonía adquirida en la comunidad fue del 9,7%(10), según datos expuestos por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el 2019 la neumonía correspondió a la primera causa de morbilidad en pacientes entre 0 a 11años(11).

IV. FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgo que pueden predisponer a procesos graves e incluso fallecimiento, si existe combinación de los mismos el cuadro podría cursar con mayor severidad, estos factores se han divido en *dependientes del huésped* como prematuridad, bajo peso menor a 2500gr al nacimiento, no lactancia materna durante al menos los primeros 4meses de edad, no administración de esquema de vacunación recomendado, asma e hiperreactividad bronquial, infección respiratoria recurrente, otitis media con necesidad de tubos de timpanostomía, proceso patológicos crónicos cardiopulmonares, neuromusculares e inmunitarios. En cambio, los *factores ambientales* corresponden a exposición de

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

contaminantes, humo de tabaco, bajo nivel socioeconómico y hacinamiento(5)(6)(10).

Además de lo antes citado podemos añadir información encontrada como por ejemplo en el Hospital Docente Infantil Sur de la ciudad de Santiago de Cuba, donde se evaluaron las causas de muerte entre 1997 a 2013 de los menores de 5 años por neumonía, encontrando relación de mortalidad con el sexo masculino (67,7%), edad comprendida entre 1 a 4años (58,8%), presencia de anemia (82,3%), ingreso u hospitalización previa (100%), hacinamiento (77,7%) y antecedente de asma bronquial (61,1%). Observaron además resultados de exámenes relacionados con mayor mortalidad cuando la patología se acompañaba con linfocitosis (61,1%) e imagen radiológica de tórax con condensación inflamatoria bilateral (61,1%)(8). En otro estudio publicado en el 2018, realizado en la Habana Cuba determinaron que la edad menor a 1año, infecciones respiratorias agudas a repetición, no lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses de edad, exposición a humo de tabaco, localización de la infección en el pulmón izquierdo y valores alterados de laboratorio como leucocitosis (≥13173), neutrofilia (≥8562), eritrosedimentación ≥68mm/h, proteína C reactiva entre 35-60mg/l, albúmina ≤3,5gr/dl y hemoglobina ≤11gr/dl en menores de 5años, predispone que la evolución progrese a Neumonía Grave Adquirida en la Comunidad(12). En el Perú además de la incidencia alta que se presenta en las regiones de la selva y sierra observaron que la mortalidad estaría relacionada por la asistencia inoportuna de los padres a los centros de salud, ya sea por difícil acceso a servicios básicos o difícil accesibilidad geográfica y cultural(13).

V. PATOGENIA

Fisiopatológicamente se presenta una infección con respuesta inflamatoria del parénquima pulmonar, a nivel específico de bronquiolos terminales, alveolos e intersticio. En los alveolos posterior a la invasión se produce una multiplicación de los gérmenes, lo que posteriormente lleva a una respuesta inflamatoria. Esta invasión va a estar determinada por la alteración de los mecanismos de defensa que se encuentran a nivel del tracto respiratorio o sistémico, por esa razón existen diferentes vías por las que los microorganismos colonizan el parénquima pulmonar como: vía descendente (cuadro viral respiratorio alto), por aspiración (trastorno mecánico deglutorio, reflujo gastroesofágico, crisis agudas epilépticas), alteraciones anatómicas, funcionales e inmunológicas (fibrosis quística, inmunodeficiencia, tratamiento inmunosupresor) y diseminación hematógena(10).

VI. ETIOLOGIA

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

El agente etiológico causal de neumonía se puede determinar por el aislamiento del patógeno en sangre, liquido pleural o biopsia pulmonar, pero en la edad pediátrica es difícil(7).

Por lo que se ha establecido que los pacientes menores de 5 años de edad tienen mayor predisposición de presentar neumonía secundaria a virus y del total hasta en un 67% se manifiesta predominantemente en menores de 2 años(6). En cambio a partir de los 5 años de edad encabeza la etiología bacteriana, siendo el agente etiológico más común el neumococo hasta en un 40 a 50% de los casos(6)(10)(14).

Según lo observado, se puede establecer que el porcentaje de presentación en relación al agente etiológico puede ser individual, dependiendo del área geográfica y el entorno social en el que se desenvuelve el menor, por ejemplo en una revisión sistemática de 48 estudios (100151niños) desde el 2001 al 2015 de neumonía en menores de 5 años en China encontraron que el principal agente viral fue el rinovirus (RVH) (20,3%), seguido por el virus sincitial respiratorio (VSR) (17,3%), en cambio los agentes bacterianos correspondieron a klebsiella pneumoniae 5,4%, neumococo 5,2%, E. coli 5,2%, S. aeurus 3,9% y H. influenzae 3,6%(9). En Portugal se investigó la coinfección viral en niños menores de 2años ingresados con infección de la vía respiratoria inferior, encontraron coinfección viral hasta en un 35% con mayor frecuencia entre RHV y VSR(15). En la Habana Cuba encontraron como agente bacteriano principal neumococo en el 8% de los estudiados(2), en la búsqueda de información de nuestro país no se ha encontrado estudio alguno.

En el cuadro 1 se resumen los agentes frecuentes según el grupo etario, que se expone a continuación:

Cuadro 1. Agentes etiologicos de neumonía adquirida en la comunidad según grupo etario

EDAD	MICROORGANISMOS	EDAD	MICROORGANISMOS
≤3SEMANAS	Streptococcus agalactiae* Enterobacterias Gram negativas (E. coli)* Citomegalovirus Listeria monocytogenes	1 A 3 MESES	Virus respiratorios*+ Chlamydia trachomatis Streptococcus pneumoniae* Staphylococcus aureus Microorganismos en menores de 1mes Bordetella pertussis
EDAD	**MICROORGANISMOS**	**EDAD**	**MICROORGANISMOS**

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

4meses a 4 años	Virus respiratorios*+ Streptococcus pneumoniae* Streptococcus pyogenes Mycoplasma pneumoniae Staphylococcus aureus Mycobacterium tuberculosis Haemophilus influenzae b Bordetella pertussis	≥5años	Mycoplasma pneumoniae* Streptococcus pneumoniae* Virus respiratorios Chlamydophila pneumoniae* Mycobacterium tuberculosis Moraxella catharralis Haemophilus influenzae b

*Gérmenes más frecuentes según grupo etario.
+ Más frecuente en menores de 2años: VRS, influenza A y B, parainfluenza, rinovirus, metapneumovirus humano, bocavirus, adenovirus. En menores de 3años más frecuente coinfección viral, corresponde a un factor de mal pronóstico.
Fuente: Borrel L et al(6), Ubeda I et al(16)

VII. DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clinico y exámenes complementarios

El manejo oportuno de la NAC debe iniciarse en el primer nivel de atención y esta atención está relacionada con el conocimiento de esta patología por parte del personal de salud, que como hemos observado es un proceso patológico frecuente especialmente en menores de 5años de edad, en ese sentido el diagnóstico se basa específicamente en la sintomatología clínica, por lo que la anamnesis y examen físico adecuado es fundamental, sumando obligatoriamente los factores de riesgo y antecedentes que acompañan al paciente para así podernos orientar y solicitar las pruebas complementarias necesarias(5)(7).

La clínica característica relacionada con neumonía corresponde a la presencia de la triada de fiebre, tos y taquipnea. La fiebre puede llegar a encontrarse en casi o la totalidad de los casos, la fiebre y tos es sugestiva de neumonía a pesar que al inicio del proceso la tos no puede estar presente, pero la taquipnea (frecuencia respiratoria: 2 a 11 meses ≥50, 12meses a 4-5años ≥40munito y más de 5años ≥20minuto) se considera el signo más sensible para neumonía especialmente en lactantes, teniendo presente que sin esta se descartaría neumonía por su alto valor predictivo negativo(5)(6)(7)(10)(17)(18).

Luego del diagnóstico clínico, tiene gran importancia determinar el uso de antibióticoterapia, para eso se recomienda combinar la clínica encontrada con laboratorio y resultado de imágenes (13).

Para esto se puede utilizar la escala clínico radiológica de predicción diagnóstica de neumonía bacteriana según Moreno et al., la que ha demostrado una sensibilidad de 100%, especificidad 93,8%, valor predictivo positivo 75,8% y negativo de 100% para predecir etiología bacteriana(13), los componentes y la interpretación se resumen en cuadro 2 a continuación:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

CUADRO 2. Escala clínico radiológica de predicción diagnóstica de neumonía bacteriana, según Moreno et al.

Componentes			Puntaje*
Temperatura al ingreso (≥39°C)			3
Edad (≥ 9meses)			2
Neutrófilos totales (≥8000 células/mm3)			2
Neutrófilos inmaduros o en cayado (≥5%)			1
Radiografía de tórax			─3 a 7
Puntaje según los hallazgos radiológicos	**El puntaje de la radiografía de tórax se definirá según lo siguiente**		
	Infiltrado	Bien definido, lobar, segmentario, subsegmentario (redondeado)	2
		Pobremente definido, en parche	1
		Intersticial, peribronquial	-1
	Localización	Un solo lóbulo	1
		Múltiples lóbulos en uno o ambos pulmones,	
		pero bien definidos como infiltrados	1
		Múltiples localizaciones, perihiliar, pobremente definido	-1
	Líquido en espacio pleural	Borramiento mínimo de senos	1
		Derrame evidente	2
	Absceso, bulla o neumatocele	Dudoso	1
		Evidente	2
	Atelectasia	Subsegmentaria (habitualmente múltiple)	-1
		Lobar (lóbulos superior o medio derechos)	-1
		Lobar(otros lóbulos)	0
*** Puntaje ≥4: Neumonía ¨presumiblemente bacteriana¨. Puntaje <4: Neumonía ¨presumiblemente viral¨.**			

Fuente: Miranda J. et al (13)

Otra forma de determinar si se utiliza o no antibiótico está relacionada con la clasificación clínica de la neumonía, que consiste en determinar ciertos hallazgos que nos guíen hacia la etiología de la misma, pero hay que tener presente que no son patognomónicos ya que la sintomatología no se encuentra claramente definida, principalmente cuando el paciente cursa con un proceso mixto o en lactantes y preescolares(5) y se puede clasificar en Neumonía típica, atípica y viral.

La *neumonía típica* puede manifestarse con fiebre ≥39°C, es de inicio súbito acompañada además de afectación del estado general, tos que al inicio suele ser leve, a la auscultación pulmonar se presentan crepitantes localizados, hipoventilación y/o soplo tubárico(6)(7), a esto debemos sumar resultados de laboratorio como leucocitosis con

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

neutrofilia, proteína C reactiva ≥80-100mg/l, procalcitonina ≥2ng/ml y al examen radiológico signos de condensación con o sin derrame pleural, siendo los gérmenes relacionados neumococo y H. influenzae tipo B(5). En cambio, la *neumonía atípica* suele presentarse sin inicio brusco con fiebre ≤39°C, estado general conservado, tos irritativa relevante y a la auscultación pulmonar crepitantes generalizados incluso con signos de obstrucción (sibilantes), a esto se añade sintomatología adicional como cefalea y mialgias. En cuanto a laboratorio podemos encontrar leucocitos con resultado variable e incluso normal, proteína C reactiva ≤80mg/l, procalcitonina ≤2ng/ml y en la radiografía de tórax se observan infiltrados intersticial diseminado con o sin atrapamiento aéreo y en este caso los gérmenes principales corresponden a virus, Mycoplasma y Chlamydophila(5)(6)(7).

En relación la clasificación clínica, en el Hospital Pediátrico Docente Sur Antonio de la Habana, en las neumonías lobares diagnosticadas con radiografía, encontraron un aumento de leucocitos en 31,25%, eritrosedimentación 30,35% y proteína C reactiva en 10,73%. En los otros tipos de neumonías estos valores fueron inferiores entre 3-4% salvo la leucocitos que se presentó en alrededor del 12%(2).

Diagnóstico Radiologico

En cuanto a la radiografía de tórax (Figura 1 y 2), se indica que a pesar que corresponde al patrón de oro diagnóstico, cuando existe la presencia de un infiltrado no se debe solicitar rutinariamente nuevos rayos X, porque el resultado no modificaría el manejo terapéutico(4)(5)(7), principalmente en pacientes sin antecedentes patológicos, con evolución clínica compatible y en el que no exista indicación de hospitalización(16), salvo que exista tratamiento antibiótico inicial fallido(10).

Hay que tener presente además, que los patrones lobulares o segmentarios podrían involucionar hasta en un 80% en 3 a 4 semanas y el 20% restante en 1 a 4meses, por lo que no se justifica realizar controles radiológicos si el paciente presenta una evolución clínica adecuada(14).

Para la valoración de neumonía la proyección frontal es suficiente (anteroposterior en decúbito en niños pequeños y postero anterior en niños mayores) y para evitar mayor exposición a radiación, se debe solicitar la proyección lateral solamente en casos de dudas diagnósticas, sospecha de adenopatías o en situaciones especiales(7)(16).

Aunque los hallazgos radiológicos no determinan con seguridad la etiología viral o bacteriana de la neumonía(7), hay signos que están relacionados con uno u otro como por ejemplo en la etiología viral se puede encontrar engrosamiento peribronquial bilateral con

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

áreas de atrapamiento aéreo o atelectasia, siendo infrecuente encontrar derrames o consolidaciones, en cambio en las infecciones bacterianas tiende a presentarse consolidación lobar segmentaria, broncograma aéreo(19), incluyéndose aquí la presencia de derrame, neumatoceles o cavidades(7). En neumonía atípica por Mycoplasma neumoniae se puede observar con frecuencia infiltrado parahiliar bilateral, imágenes similares a proceso vírico ya que afecta predominantemente el área intersticial(19).

La ecografía torácica (Figura 3) actualmente es considerada como una herramienta útil por su alta sensibilidad y especificidad hasta del 95%, por lo que ya se estaría determinando su uso como primera opción, por su fácil acceso y por ser un estudio que no emite radiación. Su utilidad es específica para el seguimiento o sospecha de complicaciones, especialmente ante la presencia de derrame pleural ya que proporciona información como la cantidad del mismo, si es tabicado o no incluso con más especificidad que la tomografía de tórax(7)(16).

La tomografía de tórax (Figura 4) se debe solicitar en un proceso grave con sospecha de complicaciones, en la que exista antecedente de infecciones recurrentes o en pacientes que tengan una patología base. La Resonancia magnética en la actualidad no se recomienda de manera rutinaria.(7)

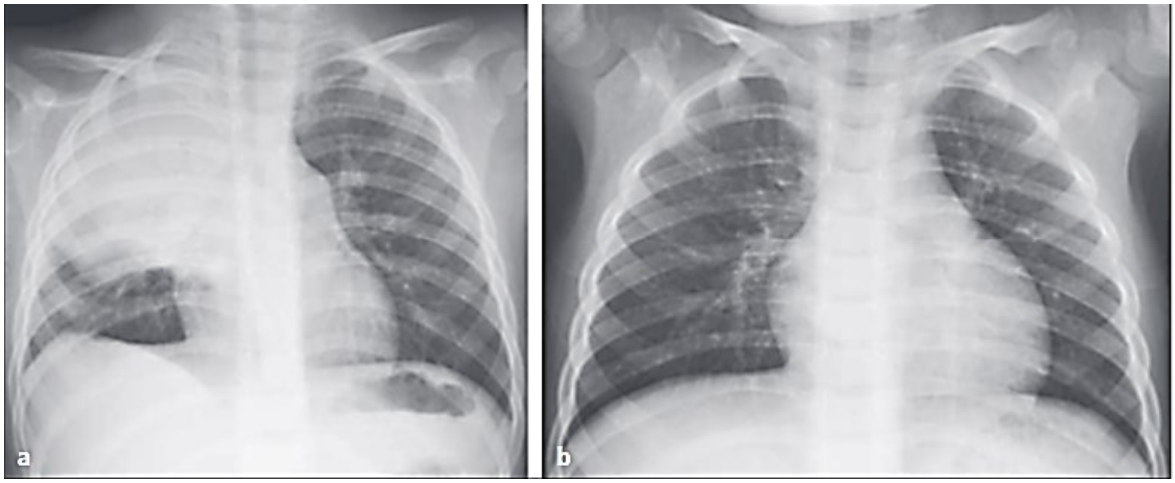


Figura 1. Neumonía de lóbulo superior derecho en niño de 5años (a), con resolución en control radiológico a los 10 días (b). (20)

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

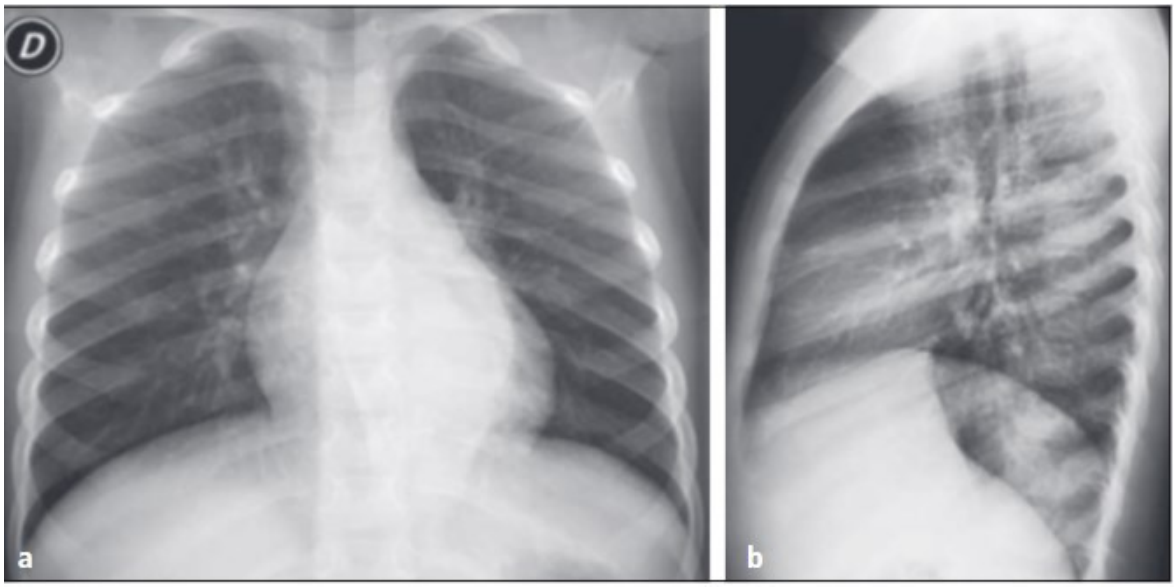


Figura 2. Neumonía retrocardíaca izquierda: proyección frontal (a) y lateral (b). (20)

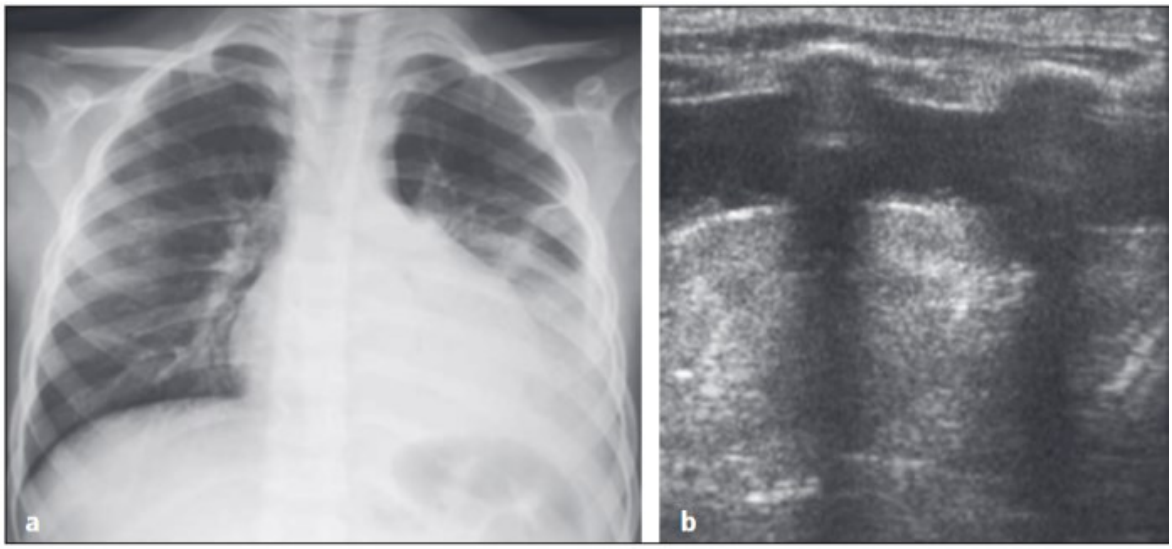


Figura 3. Derrame paraneumónico: radiografía en posición de pies (a) y aspecto anecogénico en ultrasonido (b). (20)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

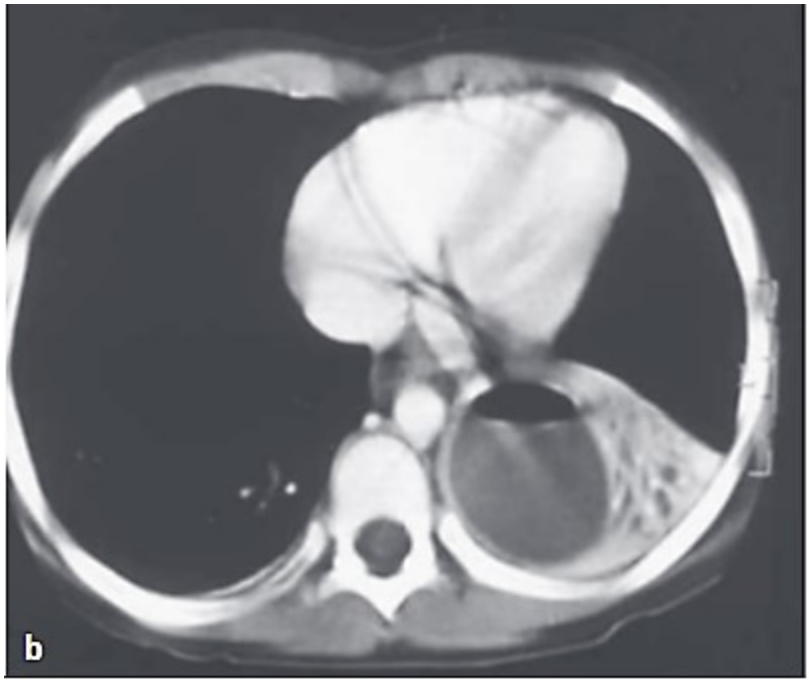


Figura 4. Tomografía contrastada de absceso pulmonar en neumonía de niño de 6 años previamente sano. (20)

VIII. COMPLICACIONES

El derrame pleural corresponde a la complicación más frecuente(9)(14), aunque se han encontrado otras complicaciones como por ejemplo los publicados en el 2019 en un estudio realizado en Cuba en niños menores de 5años con neumonía grave, en la que los pacientes manifestaron como complicación principal sepsis severa y shock séptico(2).

IX. TRATAMIENTO

El tratamiento de la neumonía debe realizarse en base a lo que encontremos al evaluar al paciente y los resultados de los exámenes complementarios si se han realizado bajo indicación. Entonces, luego de la evaluación se va a determinar si al paciente le manejamos ambulatoriamente o intrahospitalariamente, además de eso determinamos si es necesario o no el uso de antibióticoterapia.

El *ingreso hospitalario* debe realizarse en menores de 6 meses de edad, en los que manifiesten cuadro clínico grave, taquipnea, saturación menos de 92%, antecedente de patología crónica neuromuscular, cardiorrespiratoria, inmunodeficiencia, vómito incoercible, mala respuesta al tratamiento antibiótico previo, riesgo social o familiar y sospecha de incumplimiento con el tratamiento(16).

El tratamiento de sostén está determinado por(5)(6)(10)(17):

- Manejo adecuado de la hidratación, manteniendo un aporte de líquidos necesarios con el fin de evitar la deshidratación.

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

- Manejo de la fiebre y dolor (cefalea, mialgias), utilizando el paracetamol a dosis de 10-15mg/kg cada 4 a 6 horas.
- Mantener una oxigenación adecuada, con una saturación mayor de 92%.
- No forzar la alimentación sólida.
- Evitar el uso de mucolíticos, antitusígenos y expectorantes.
- No se recomienda fisioterapia respiratoria.
- Indicar a los padres o tutores los signos de alarma o empeoramiento del cuadro clínico como presencia de: signos de dificultad respiratoria, mal estado general, fiebre persistente luego de 48horas de tratamiento antibiótico.

Las medidas de sostén son necesarias especialmente en un proceso de etiología viral, si el caso corresponde a un proceso bacteriano, además de las medidas de sostén debemos iniciar antibiótico terapia, como se recomienda a continuación en los siguientes cuadros:

Cuadro 3. Antibióticoterapia en neumonía adquirida en la comunidad

Manejo ambulatorio				
Tipo	**Fármaco**	**Dosis**	**Tiempo**	**Dosis máxima diaria**
N. TÍPICA	Amoxicilina	80-90mg/kg/día cada 8-12horas oral	5-10 días	4-6gr día
	Amoxicilina/Acido clavulánico	80-90mg/kg/día cada 8-12horas oral	5-10días	Amoxicilina 3gr-A. clavulánico 375mg/día o 125mg dosis
N. ATÍPICA	Azitromicina	10mg/kg/día	3días	500mg dosis
	Claritromicina	15mg/kg/día cada 12horas oral	7días	1gr día
Manejo hospitalario				
N. TÍPICA	Ampicilina	150-200mg/kg/día cada 6horas* venoso	5-10días(Cambio a vía oral cuando la clínica amerite)	12gramos día
	Penicilina G Sódica	250000-300000UI/kg/día cada 4-6horas** venoso	5-10días(Cambio a vía oral cuando la clínica amerite)	24millones unidades día

*Neumonía con derrame pleural paraneumónico dosis 250-300mg/kg/día

** Neumonía con derrame pleural paraneumónico 300000UI-400000UI/kg/día

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

Fuente: Bustamante et al.(5), Andrés-Martín et al.(7), MSP (10), Ubeda et al.(16)

Cuadro 4. Recomendación de antibióticoterapia en neumonía en condiciones especiales

Tipo	Fármaco	Dosis	Tiempo	Dosis máxima diaria
Menor 6meses, vacunación para H. influenzae tipo B incompleta, sospecha coinfección gripal	Amoxicilina/Acido clavulánico intravenoso	100-150mg/kg/día cada 8horas venoso	5-10días(Cambio a vía oral cuando la clínica amerite)	6-8gramos
N. Típica en paciente grave (Cefotaxima + clindamicina o vancomicina + macrólido)	Cefotaxima	200-300mg/kg/día cada 6horas venoso	5-10días(Cambio a vía oral cuando la clínica amerite)	12gramos
	Clindamicina	30-40mg/kg/día cada 6-8horas venoso	5-10días(Cambio a vía oral cuando la clínica amerite)	4,8gramos
	Vancomicina	60mg/kg/día cada 6horas venoso	5-10días	6gramos
	Macrólido: Azitromicina o Claritromicina dosis indicadas en cuadro anterior			
Menores de 3meses	Cefotaxima + Ampicilina a las dosis indicadas anteriormente			

Fuente: Bustamante et al.(5), Andrés-Martín et al.(7), MSP (10), Ubeda et al.(16)

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

BIBLIOGRAFIA

1. OMS. Neumonia [Internet]. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. 2019. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia
2. Antonio P, Dinza H, Garlobo MA, Aguirre YR, Wilson TG, Terán DD. Neumonías graves de la comunidad en menores de 5 años. Algunos aspectos clínicos y humorales. 2019;14(2):11–6.
3. Kassisse E, Toledo D, Kassisse J. Conocimiento médico sobre el niño con neumonía: consistencia con las recomendaciones. Educ Médica [Internet]. 2019;20(6):333–40. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-educacion-medica-71-articulo-conocimiento-medico-sobre-el-nino-S1575181318301244
4. Orellana Meneses G. Evolución etimológica y análisis de la definición de las neumonías recurrentes en niños. Gac Médica Espirituana [Internet]. 2015;17(1):102–10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1608-89212015000100011&script=sci_arttext&tlng=pt
5. Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT y Grupo de Vías Respiratorias. Neumonía adquirida en la comunidad. El pediatra de Atención Primaria y la Neumonía. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-8) [consultado 03/junio/2021]. Disponible en: http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos
6. Sanz Borrel L, Chiné Segura M. Neumonía y neumonía recurrente. Pediatría Integral. 2016;(1):38–50. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2016/xx01/04/n1-038-050_LidiaSanz.pdf
7. Andrés-Martín A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García ML, Korta Murua J, Moreno-Pérez D, et al. Consensus Document on Community-Acquired Pneumonia in Children. SENP-SEPAR-SEIP. Arch Bronconeumol [Internet]. 2020;56(11):725–41. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.03.025
8. Caridad M, Reus MT, Emma DCP, Bastart Ortiz A, Susana M, Romero C. ARTÍCULO ORIGINAL Mortalidad por neumonía en menores de 5 años Mortality due to pneumonia in children under 5 years. Medisan [Internet]. 2014;18(3):327–33. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/san/v18n3/san05314.pdf
9. Ning G, Wang X, Wu D, Yin Z, Li Y, Wang H, et al. The etiology of community-acquired pneumonia among children under 5 years of age in mainland China, 2001–2015: A systematic review. Hum Vaccines Immunother. 2017;13(11):2742–50.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

10. Msp. Neumonía adquirida en la comunidad en pacientes de 3 meses a 15 años Guía de Práctica Clínica. Minist Salud Pública [Internet]. 2017;50. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/05/Neumonía-GPC-24-05-2017.pdf
11. (INEC) INDEYC. Registro Estadístico De Camas y Egresos Hospitalarios 2019 [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Presentacion ECEH_2019.pdf
12. María Elena, Hernández Oliva M, Brito Tavares Y, Sánchez Pérez LM, Cuevas Álvarez D, Álvarez Andrade ME, et al. Riesgo de neumonía grave en niños menores de 5 años. Rev Habanera Ciencias Médicas [Internet]. 2018;17(3):408–26. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2018000300408
13. Miranda J, Espino J, Miranda B, Cabrera S, Rivas R. Utilidad de la escala de predicción diagnóstica de neumonía bacteriana de Moreno en el manejo de la neumonía en niños. Acta Médica Peru [Internet]. 2015;32(3):157–63. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v32n3/a05v32n3.pdf
14. Cutting JMR, Galeas AEC, Mendoza DV, Torres LP. Neumonía complicada adquirida en la comunidad: Resolución de los hallazgos clínicos y radiológicos en niños. Rev Habanera Ciencias Medicas. 2015;14(4):438–46.
15. Gil J, Almeida S, Constant C, Pinto S, Barreto R, Cristino JM, et al. Relevancia a corto plazo de la coinfección viral en pacientes menores de 2 años hospitalizados con infecciones de las vías respiratorias inferiores. An Pediatría. 2018;88(3):127–35.
16. Úbeda Sansano I, Croche Santander B, Hernández Merino A. Neumonía (v.3/2020). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 25/04/2020; consultado el 26/06/2021]. Disponible en http://www.guia-abe.es
17. Mirta A. Neumonía adquirida en la comunidad, actualización. Rev Pediátrica Electrónica [Internet]. 2017;14(1):35–7. Disponible en: http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2017/vol14num1/pdf/NEUMONIA_ADQ_COMUNIDAD.pdf
18. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Atención Integrada a Enfermedades

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

Prevalentes de la Infancia (AIEPI) Clínico. Cuadros de procedimientos. Actualización 2017;2:1–91. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/07/norma_atencion_integralde_enfermedades_prevalentes_de_lainfancia.pdf

19. Vicente Rueda J. Semiología radiológica básica en pediatría Viernes 6 de febrero de 2015 Seminario: Aproximación a la semiología radiológica. 2015;145–51. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/cursoaepap2015p145-151.pdf
20. Moenne K. Neumonías Adquiridas en la comunidad en niños: Diagnóstico por imágenes. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2013;24(1): 27-35. Disponible en: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0716864013701263?token=4963C1D9700F727693D8464444C2A04B1FF2ED0B581ABB68E357A966FF5AA6B855F7A31A15CBC574BD5DEF438C6B35B3&originRegion=us-east-1&originCreation=20220302202238

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 121-135

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

CAPÍTULO 31.

NEUMOTÓRAX

Salinas P., Saquicela L., Saquicela A.
DOI: 10.55204/pmea.3.c39

Pablo Segundo Salinas Vázquez *0000-0002-1610-4926*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
psalinasv@ucacue.edu.ec
Luis Alberto Saquicela Espinoza *0000-0002-4391-3665*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lsaquicelae@ucacue.edu.ec
Alberto Sebastián Saquicela Salinas *0000-0002-6141-478X*
Interno de Medicina, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
assaquicelas48@est.ucacue.edu.ec

I. DEFINICIÓN

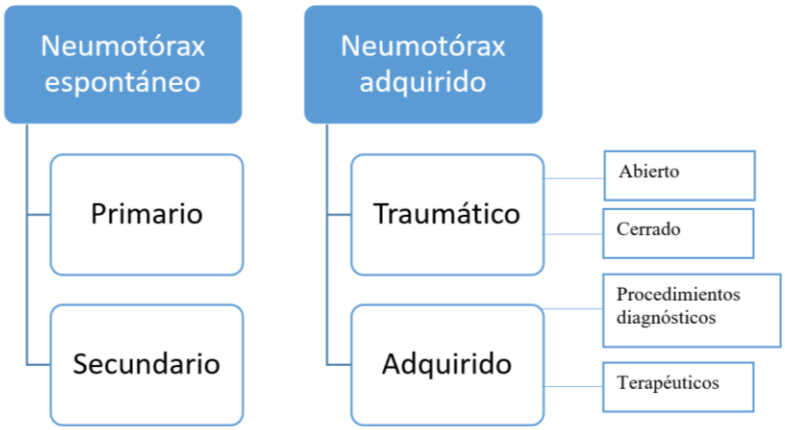
El neumotórax (NT) se define por ingreso de aire en el espacio pleural que produce un colapso pulmonar el cual suele ser parcial o total (1). El aire puede ser extratorácico, a través de una abertura torácica desde el exterior, o intratorácico que proviene de estructuras como los alvéolos pulmonares (vías aéreas pequeñas) o el sistema digestivo (más común esófago).

La palabra “neumotórax” fue grabada por primera vez por Itard y más luego por Laennec en 1803 y 1819, respectivamente. Muchos de los casos de neumotórax en esa época eran consecuencia de la tuberculosis (TB). Muchos años después Kjærgaard en 1932 describe el neumotórax que sucede en personas sanas (neumotórax espontáneo primario). (2)

La gravedad clínica depende de la capacidad ventilatoria de cada enfermo. Entonces, un NT leve en un paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) grave puede inducir a una insuficiencia o distrés respiratorio agudo.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 137-146

II. CLASIFICACIÓN.



III. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Neumotórax espontáneo primario (NTEP):

Se produce en pacientes que no presentan datos clínicos o signos radiológicos de enfermedad pulmonar conocida. Es más frecuente en varones de 20 a 40 años, biotipo altos, delgados y fumadores. La principal causa se debe a rotura de bullas apicales o subpleurales (vesículas, ampollas, blebs, burbujas); suelen presentarse tanto en reposo como al realizar esfuerzo o ejercicio. Existe recurrencia hasta en un 30% de pacientes no tratados. Tras un segundo evento la probabilidad de recidiva aumenta hasta casi un 50 a 60 %.

- El 30 % de NT espontáneos primarios se resuelven espontáneamente, sin la necesidad de tratamientos invasivos.

Tratamiento

El tratamiento en general de un NT depende del tamaño del neumotórax, del tipo de NT de la reserva respiratoria de cada paciente.

NTEP pequeño o con pocos síntomas: mantener al paciente en observación, valoración de signos vitales y signos de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de 3 a 6 horas. Administrar oxígeno a flujo alto, para aumentar la presión de O2 en el aire ectópico y de esta manera acelerar la reabsorción no invasiva del mismo.

NTEP grande o muy sintomático: paciente debe ser hospitalizado. En la mayoría de los casos se coloca una sonda pleural para aspiración o un catéter fino conectado a una válvula unidireccional (Heimlich). En los casos más graves en donde el paciente presenta una IRA o datos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, hipotermia) se debe colocar un tubo de drenaje pleural el cual va conectado a un sistema de sello de agua, comercialmente **Pleur-evac** conectado a una aspiración suave. Este sistema de drenaje se debe controlar con radiografías de control o ultrasonido de tórax y el burbujeo en el sistema

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

de sello de agua. Se retira cuando en las imágenes se observa que se ha reexpandido.

- En los NT que son recurrentes la indicación es la toracoscopía asistida por video (VATS), mediante la cual se puede realizar una absorción pleural o pleurotomía en casos específicos.

Neumotórax espontáneo secundario (NTES):

Es el que se relaciona con una enfermedad pulmonar conocida o subyacente. Entre las más comunes son la EPOC tipo enfisema bulloso, neumonías, sobre todo por Pneumocystis jirovecii, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), Granulomatosis de células de Langerhans (Hstiocitosis X), la Linfangioleiomiomatosis (LFGMT), cáncer de pulmón (anexo 1). Se relación en pacientes mayores de 40 años y el predominio en sexo depende de la causa; si se relaciona a una patología como la EPOC, suele ser más frecuente en los varones, si se relaciona con la LFGMT, es más frecuente en mujeres.

A menudo el NT espontáneo secundario necesitan de tratamientos invasivos como drenajes torácicos.

Neumotórax Catamenial:

Es un tipo de NTES que se produce en mujeres en edad fértil durante su periodo menstrual, son más frecuentes al lado derecho y se producen por aire que drena del aparato genital hacia el peritoneo y que llega al tórax (espacio pleural) por los orificios diafragmáticos.

Tratamiento

En el NTES en la mayoría de los casos se necesita drenajes torácicos. Recordar que siempre se debe individualizar a cada paciente con una buena valoración de enfermedades asociadas, estabilidad respiratoria y hemodinámica de cada paciente.

IV. NEUMOTÓRAX ADQUIRIDO

Neumotórax Traumático

Ocurre en relación con la entrada de aire en la cavidad pleural por un traumatismo. Es frecuente que en los pacientes politraumatizados se produzca un NT. Se divide en:

Abierto: a causa de una herida penetrante, con entrada de aire extratorácico. Es importante mencionar que no se debe colocar el tubo de drenaje torácico por el mismo orificio de la lesión.

Cerrado: se produce por una lesión pulmonar secundario a una contusión en el tórax que lesiona el parénquima (rotura alveolar).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 137-146

Es importante mencionar que el NT a tensión, el abierto y el hemotórax masivo son tres de las seis causas más frecuentes de muerte en un paciente politraumatizado en salas de emergencia. (3,4)

Neumotórax Iatrogénico

Procedimientos diagnósticos: biopsias pulmonares como biopsia transtraqueal, transbronquial, mediastínica y percutáneas.

Procedimientos terapéuticos: toracocentesis, abordaje venoso centrales (yugular y subclavio), marcapasos cardíacos, sondas de alimentación y barotrauma.

V. EPIDEMIOLOGÍA. -

El NT es un problema de salud que afecta con mayor frecuencia a hombres, la incidencia y prevalencia depende de su clasificación. En el Reino Unido, la tasa global es de 16,8 casos por cada 100.000 habitantes/año. En EE.UU. presenta una incidencia de 4,2 casos por cada 100.000 habitantes al año. La edad de mayor incidencia depende de la clasificación del NT; es así que en NTEP es más frecuente en pacientes menores de 50 años, en el NTES suele ser mayores de 55 años. (5)

VI. FISIOPATOLOGÍA. -

La fisiopatología del NT depende de la clasificación y del mecanismo de producción del mismo; en términos generales podemos mencionar que el aire que entra en el espacio pleural ya sea por una rotura alveolar, rotura de bullas o entrada de aire extratorácico hace que se acumule aire de forma progresiva, esto produce colapso pulmonar parcial o total y como consecuencia se produce un neumotórax. La gravedad del cuadro clínico que refiere el enfermo depende del volumen de aire que se acumula, de la velocidad con la que ha entrado y de la reserva cardiorrespiratoria previa normal de cada individuo. (6)

En el NT cerrado el flujo de aire que penetra al espacio pleural no cesa, con lo cual genera un mecanismo valvular, que permite la entrada, pero no la salida del aire, esto produce un colapso total al pulmón afectado. De esta manera describe Luis J, Walther Á, Rodríguez et al. como un fenómeno que origina una disminución de la precarga cardíaca, lo que da lugar al llamado neumotórax a tensión, la cual es una situación que pone en riesgo la vida del paciente. (7)

VII. CUADRO CLÍNICO. -

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

El cuadro clínico de un NT se caracteriza por signos y síntomas que suelen aparecer de manera súbita o que no están demostrados por otra causa. La intensidad y gravedad depende de la cantidad de aire que ingreso al espacio pleural, el grado del pulmón colapsado y la velocidad con que se instala el neumotórax.

Los signos y síntomas son:

- Dolor torácico tipo pleurítico con la inspiración en el hemitórax afectado
- Disnea
- Tos no productiva.

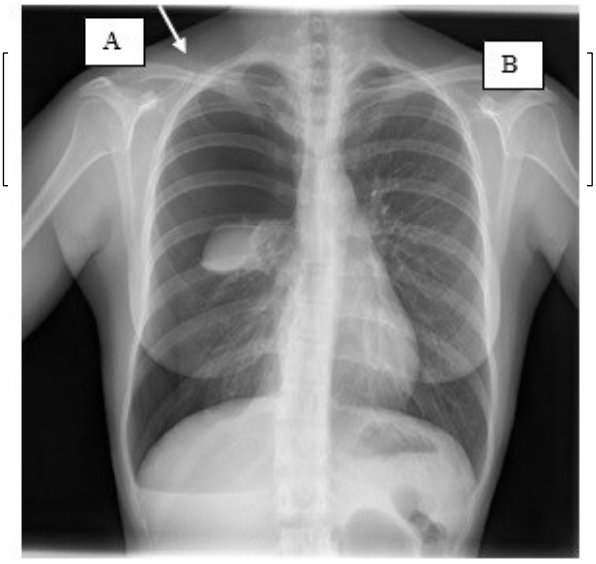
En el examen físico torácico:

Inspección: los movimientos de expansión y retracción disminuidos y abombamiento del hemitórax afectado.

Palpación: suele encontrase sin alteraciones importantes.

Percusión: hiperresonancia.

Auscultación: disminución o abolición de los ruidos respiratorios que puede ser en una región o todas las regiones del hemitórax afectado dependiendo del tamaño del NT.



Signos vitales:

- Taquicardia
- Taquipnea
- Saturación de oxígeno menor al 92 %.

Se puede encontrar datos de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) con alteraciones hemodinámicas y en gases arteriales.

La intensidad o empeoramiento de los síntomas, signos, alteraciones en el examen físico y signos vitales siempre va a depender del tamaño del NT, de la rapidez de la instauración y de la capacidad de reserva respiratoria del paciente. Es importante tener presente estas características, porque la conducta terapéutica frente a un NT siempre va a tener que ser individualizada.

VIII. DIAGNÓSTICO. -

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 137-146

Ante la presencia de enfermedades o factores de riesgo en el interrogatorio y un cuadro clínico compatible con un NT, la radiografía (Rx) de tórax posteroanterior es la prueba de elección para el diagnóstico de NT. En la actualidad y con una mirada no tan lejana al futuro el ultrasonido de tórax puede ser el mejor método diagnóstico, dada que tiene más ventajas frente a pruebas como la radiografía y tomografía (TAC) de tórax.

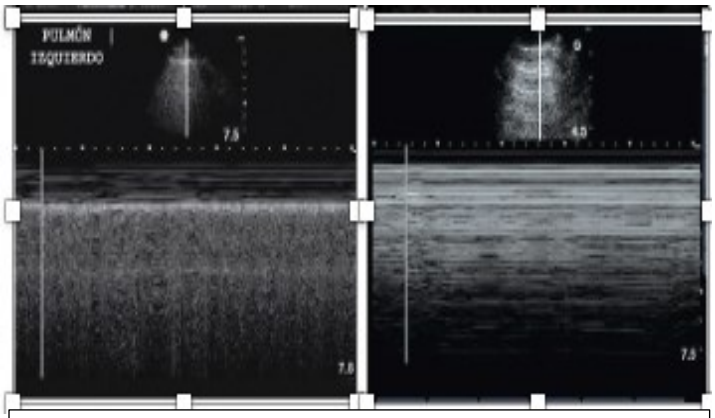


Imagen 2. Neumotórax en modo M. A. Signo de la costa playa y B. Signo de la estratosfera.

Radiografía de tórax (Rx): los signos característicos son la camiseta pleural (línea roja) que señala el hito entre la zona sin parénquima pulmonar en dirección lateral y la zona del pulmón colapsado en dirección medial, además se puede observar la desviación del mediastino (y sus estructuras) al lado contralateral pudiendo aparecer otros signos menos característicos como el signo del surco profundo y aplanamiento de la hemidiafragma ipsilateral. (8)

Ultrasonido de tórax (US): En el 2010 se publicó estudio que incluyó 606 pacientes con una sensibilidad y especificidad de la Rx de tórax de un 28-75% y 100% respectivamente y del US de tórax fue de 86-96% y 97-100% respectivamente. El EEUU para la detección del neumotórax disminuye el tiempo de diagnóstico, requiriendo un promedio de 2.3 min v.s 19.9 min con la radiografía. El Rx portátil puede no diagnosticar hasta un 30% de los casos, además el US de tórax no emite radiación, es menos costoso y mas rápido, la única desventaja respecto a sus antagonistas (Rx y TAC de tórax) radica en que es operador dependiente.

Tomografía de tórax (TAC)

La TAC de tórax es el método de elección para diagnosticar un NT, a pesar de ser el metodo de estandar, no siempre es el que se realiza en la práctica cotidiana, debido al tiempo, disponibilidad y accesibilidad del mismo, sobre todo en países subdesarrolados o en vías de desarollo; además de tener mucha más radiación en comparación de la Rx y US de tórax. La utlidad de la TAC de tórax es cuando tenemos patologías pleuro-pulmonares subyacentes, de esta manera nos ayuda a un mejor enfoque general.

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

IX. Indicaciones de tratamiento quirurgico. –

1. Fuga aérea persistente mayor a 5 días
2. Episodio repetido de NTEP homolateral
3. NTEP contralateral o bilateral por primera vez
4. NTEP a tensión
5. Hemoneumotórax espontáneo repetido
6. En pacientes que tienen riesgos profesionales.

X. COMPLICACIONES. -

Las complicaciones de los NT se clasifican en 3 grupos:

Propias del NT	**De la sonda o tubo torácico**	**De la cirugía**
NT hipetensivo o tensión	Infección o empiema	Infección o empiema
Hidroneumotórax	Edema de pared	Atelectasias
Hemoneumotórax	Hemoneumotórax	Hemoneumotórax
Pioneumotórax	Neuralgías intercostales	Neuralgías intercostales
NT crónico	Hematoma de pared	Paralisis frénica
NT bilateral	Compliaciones de la anestesia	Derrame pleural
Neumomediastino	Neumomediastino	
Enfisema subcutáneo	Enfisema subcutáneo	
Fuga aérea prolongada	Laceración pulmonar, hepática o esplénica	

XI. ANEXOS

Anexo 1

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 137-146

Clasificación etiológica del NTES

Infección Pulmonar	Neoplasias pleurales y broncopulmonares	Enfermedades congénitas	Enfermedad del tejido conectivo	Fármacos y tóxicos	Enfermedad inmunitaria	Enfermedad broncopulmonar obstructiva	Neumoconiosis	Otras
Neumonía micótica (sobre todo, neumonía por Pneumocystis jiroveci)	Carcinoma broncogénico primario	Malformación adenomatoidea quística congénita	Linfangioleiomiomatosis	Quimioterapia y radioterapia	Granulomatosis de Wegener	Asma	Silicoproteinosis	Proteinosis alveolar pulmonar
Enfermedad hidatídica	Tumor carcinoide		Esclerosis tuberosa	Intoxicación por paraquat	Hemorragia pulmonar primaria	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Beriliosis	Fístula gastropleural
Neumonía bacteriana	Mesotelioma		Neurofibromatosis múltiple de von Recklinghausen	Oxigenoterapia hiperbárica	Fibrosis pulmonar idiopática	Fibrosis quística		Fístula colopleural
	Carcinoma y sarcoma metastásico		Síndrome de Marfan	Tratamiento con pentamidina aerosolizada	Histiocitosis de células de Langerhans			Endometriosis torácica o pleural (neumotórax catamenial)
	Tumor de células germinales		Síndrome de Ehlers-Danlos		Sarcoidosis			
			Prolapso de la válvula mitral					

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

XII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Grundy S, Bentley A, Tschopp JM. Primary spontaneous pneumothorax: A diffuse disease of the pleura. Respiration. 2012;83:185–9.
2. NEUMOTORAX-Neumologia-3_ed.pdf [Internet]. [citado 28 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/56-NEUMOTORAX-Neumologia-3_ed.pdf.
3. Kirby TJ, Ginsberg RJ: Management of the pneumothorax and barotrauma. Clin Chest Med 1992; 13: 97-112.
4. Baumgartner F, Sheppard B, de Virgilio C, et al: Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: Presentation and management. Ann Thorac Surg 1990; 50: 569-574.78- Pate JW: Chest wall injuries. Surg Clin North Am 1989; 69: 59-70.
5. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo de la SociedadEspan˜oladeNeumologíayCirugíatorácica(SEPAR). Arch Bronconeumol. 2008;44:437–48.
6. Hu X, Cowl CT, Baqir M, Ryu JH. Air travel and pneumothorax. Chest 2014;145:688-94.
7. Álvarez-Sala Wlather J, Casan Clará P, Rodríguez de Catro F, Villena Garrido V. Neumología clínica: 2da Edición 2016; 82:684-92.
8. Graeme P Currie, Ratna Alluri, Gordon L Christie, Joe S Le- gge. Pneumothorax: an update. *Postgrad Med J* 2007; 83: 461-5.
9. Platis I, Nwogu CE. Chylothorax. Thorac Surg Clin 2005;16:209-14.
10. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López M, Folins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol 2008;44:437-48. Sguitieri RP, DiMeo AC. Left-sided robotic thoracic duct clipping for chylothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145:299-300.
11. Slade M. Management of pneumothorax and prolonged air leak. Semin Respir Crit Care Med 2014;35:706-14.
12. Travaline JM, McKenna RJ, DeGiacomo T, Venuta F, Hazelrigg SR, Boomer M, et al. Treatment of persistent pulmonary air leaks using endobronchial valves. Chest 2009;136:355-60.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 137-146

13. Yarmus L, Feller-Kopman D. Pneumothorax in the critically ill patient. Chest 2012;141:1098-105.
14. Zardo P, Busk H, Kutschka I. Chest tube management: state of the art. Curr Opin Anaesthesiol 2015;28:45-9.
15. Ocampo Salas, L., Escalona Gómez, M. O., Velázquez Maya, A., del Angel Caraza, J., Quijano Hernández, I. A., & Barbosa Mireles, M. A. (2020). Neumotórax espontáneo en perros: dos casos clínicos. *Revista de Investigaciones Veterinarias Del Perú*, *31*(2). https://doi.org/10.15381/rivep.v31i2.16324
16. Esquivel Ramírez, D. F., Hernández Negrete, E. L., Tupiza Luna, F. K., & Barcia Velásquez, C. A. (2021). Manejo de neumotórax espontaneo. *RECIMUNDO*, *5*(1). https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(1).enero.2021.50-56
17. Correa Restrepo, J., Restrepo-Moreno, M., Peláez, L. G., Díaz Cadavid, R. D., López-Vasco, Y., Alejandra Rojas, M., Mejía Toro, D. A., & Morales Uribe, C. H. (2020). Radiografía de tórax de control en pacientes con neumotórax postraumático asintomático. *Revista Colombiana de Cirugía*, *35*(1). https://doi.org/10.30944/20117582.590.

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

CAPÍTULO 32.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Rodríguez E., Calderón A, Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c40

Esteban Xavier Rodríguez Baldassari *0000-0002-7314-4369*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
dr.estebanrodriguez@gmail.com
Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-7561-8548*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo
medicineali@yahoo.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

El diagnóstico de la obstrucción intestinal (SBO) fue descrita ya en la literatura antigua, pero no fue hasta el siglo XIX que la cirugía se convirtió en el tratamiento reconocido y eficaz para esta patología (1). La SBO sigue siendo una de las patologías más comunes de abdomen agudo que se consultan en la emergencia hospitalaria representada hasta en un 20 %, siendo las adherencias postquirúrgicas la causa más frecuente de obstrucción del intestino delgado en un 60% (2)(3). Entre las causa más común de obstrucción del intestino grueso está el cáncer colorrectal (4).

La SBO es un síndrome caracterizado por el bloqueo del contenido intestinal teniendo su característica principal el dolor abdominal, vómitos, distensión y estreñimiento.

II. EPIDEMIOLOGÍA

La SBO representa el 20 % de las causas de abdomen agudo, siendo en reino unido la obstrucción intestinal el 51 % de indicaciones para laparotomía de emergencia, representando en los estados unido hasta 400000 ingresos al año de los cuales hasta el 30% requiero intervención quirúrgica, causando un ingreso hospitalario de aproximadamente 8 días y una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 3%(1)(3).

III. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La SBO se debe en primera instancia diferenciarse entre causas funcionales que llevan a aparentar una obstrucción intestinal como la dismotilidad o ileo y las causas mecánicas que impiden la propulsión normal del intestino que pueden ocasionar obstrucción

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

parcial o completa(5). En las causas mecánicas de SBO se debe establecerse la relación anatómica que tiene con la pared del intestino delgado siendo estas(6):

- Intraluminal
- Intramural
- Extrínsecas

Dismotilidad o ileo

La dismotilidad o ileo esta causa por una por varias patologías que ocasionan un trastorno funcional del intestino entre las que se pueden citar el postquirúrgico inmediato, traumatismo cerrado de abdomen, pancreatitis, cálculos renales, isquemia mesentérica, hematoma retroperitoneal y medicamentos, es por eso que en la evaluación de esta patología hay que tomar en cuenta los antecedentes comórbidos, medicamentos que ingieren los pacientes y antecedentes sociales, para evitar una operación innecesaria e inútil(ver figura 1)(1).

Obstrucción mecánica.

En la obstrucción mecánica hay una obstrucción física de la luz intestinal, que impide el paso del contenido hacia distal, lo que ocasiona un aumento en la peristalsis intestinal para lograr vencer dicha obstrucción, esta obstrucción está estrechamente relacionada con la pared intestinal pudiendo estar determinada que las causas sean extrínsecas, intraluminal e intramural (tabla 1).

La causa más común de obstrucción mecánica se debe a síndrome adherencial postquirúrgico representando hasta el 60%, la segunda casusa de SBO está dada por la presencia de hernias y hasta el 20 % de las SBO está dada por procesos malignos; sin embargo, en países industrializados esta variante puede cambiar siendo las causas tumorales la segunda en frecuencia, por último la enfermedad de Crohn se sitúa como la cuarta casusa más frecuente de obstrucción(1)(6)(7).

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

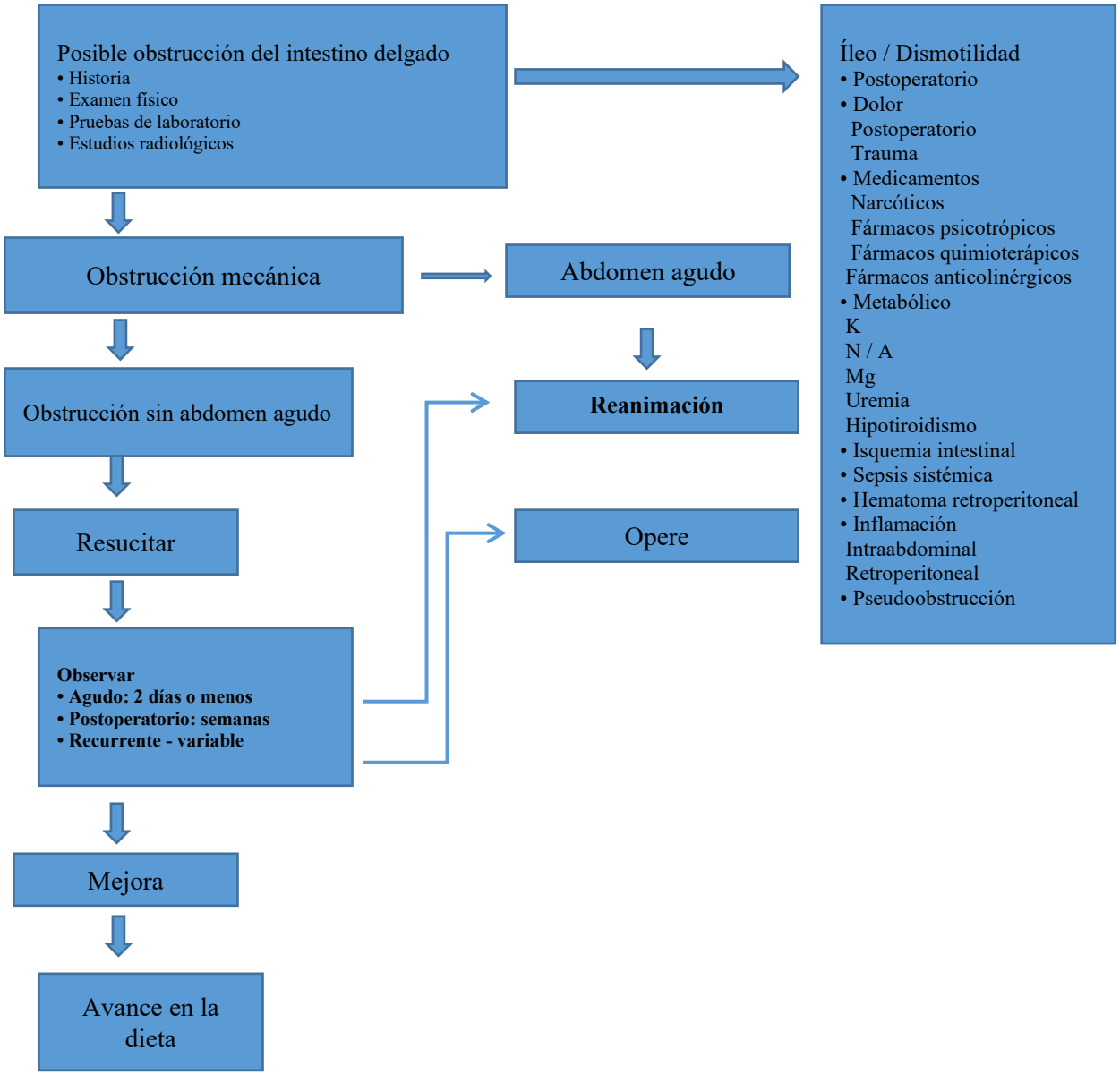


Figura 1. Este algoritmo sugiere un enfoque organizado para la obstrucción del intestino delgado. Las causas comunes de íleo o dismotilidad se ven en el lado derecho de la tabla y deben considerarse antes de suponer una obstrucción mecánica. Tomado de Goel V, Health F, North M. Front Matter. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. 2019. i–iii.

Tabla 1. Etiología de la obstrucción mecánica del intestino delgado		
Extrínsecas	Intrínsecas	Intraluminal
Adherencias	Tumores primarios	Intususcepción
Hernias	Carcinoide	Cálculos biliares
Externa	Linfoma	Bezoares
Inguinal	Leiomiosarcoma	Cuerpo extraño
Femoral	Tumores Metastásico	Tumores Mucosomales
Incisional	Melanoma	
Obturador	Hematoma	

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

Interno Paraduodenal Epiploico Foramen Diafragmático Tumores Peritoneal Metástasis Carcinomatosis Desmoide Neoplasia extraintestinal Absceso Diverticulitis Inflamatorio pélvico Absceso tuboovárico. Inflamación Enfermedad de Crohn Tuberculosis Endometriosis	Enteritis por Radiación	
Tomado de Goel V, Health F, North M. Front Matter. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. 2019. i–iii.		

IV. FISIOPATOLOGÍA

Al principio del curso de una obstrucción, se acumula una cantidad importante de gas y liquido intraluminal, lo que ocasiona que aumente la motilidad intestinal y la actividad contráctil con el objetivo de tratar de superar el punto de obstrucción y movilizar el contenido intraintestinal acumulado, iniciando el cuadro con un dolor tipo cólico y diarreas en el periodo iniciar, incluso con obstrucción completa. Posteriormente por encima de la obstrucción en el transcurso de esta el intestino comienza a perder su fuerza contráctil ocasionando que este se dilate y comience a distenderse a la par que comienza a incrementar las concentraciones de gas ingerido y producido intraintestinal, y el líquido comienza aumentar intraluminalmente como en la pared intestinal provocando edemas, con la consecuente pérdida de electrolitos y formación de tercer espacio, lo que ocasiona deshidratación y posterior choque hipovolémico. Justo a esta evolución el paciente comienza a presentar nauseas que lleva al vomito lo que ocasiona mayor perdida electrolítica principalmente de potasio, hidrógeno y cloruro gástricos, lo que genera alcalosis metabólica, lo que perpetua la deshidratación ocasionando que exista mayor absorción de bicarbonato en el tubo proximal renal lo que acentúa más la alcalosis metabólica. El edema progresivo

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

de la pared intestinal ocasiona que el fujo venoso comience a verse afectado dañando de este modo la permeabilidad de la mucosa ocasionando que haya un cambio en la flora bacteriana y la posterior traslocación a los ganglios linfáticos mesentéricos de bacterias como Escherichia coli, Streptococcus faecalis y Klebsiella spp llegando a concentraciones de 109 a 1010 / ml, que si no se maneja a tiempo pueden ocasionar sepsis sistémica e insuficiencia multiorgánica. La progresión de el proceso inflamatorio y la congestión de la pared intestinal pude progresar a tal punto que se produzca oclusión arterial e isquemia si no se trata y puede conducir potencialmente a perforación intestinal y peritonitis. Todos estos trastornos pueden tener una progresión más rápida si se trata de una obstrucción intestinal en asas cerrada (grafico 1)(1)(4)(6)(8).

V. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Historia clínica

Una historia clínica y examen físico adecuada son la base para el diagnóstico de obstrucción intestinal, teniendo en cuenta que los primeros síntomas en aparecer en estos pacientes es el dolor abdominal tipo cólico acompañado nausea que llega al vómito, distensión y estreñimiento siendo este último uno de signo que se puede acompañar después de episodios de diarrea; sin embargo, un punto importante a recordar es que no se puede descartar una obstrucción intestinal completa sobre la base de un historial de deposiciones blandas.. La presencia y la gravedad de los síntomas varían según la agudeza de la obstrucción y su ubicación anatómica. Cuadros de obstrucción mas distal puede presentarse con dolor y distención abdominal más importante que con cuadros de vómitos a diferencia de las obstrucciones proximales que este ultimo síntoma es el mas llamativo. Algo que hay que tener en cuenta en la evolución de una SBO es la característica del vómito, ya que con el crecimiento bacteriano excesivo el vómito puede tornarse fecaloide y puede denotar un avance importante de la obstrucción(6)(9)(8)(10).

Examen físico

El paciente con SBO puede presentar taquicardia con hipotensión lo que demuestra la deshidratación grave que puede estar cursando el paciente, la fiebre puede denotar posible estrangulamiento del asa intestinal. A la exploración física se evidencia abdomen distendido lo cual está en relación al nivel de obstrucción, hay que valorar las cicatrices quirúrgicas para establecer posible etiología. En un principio de la obstrucción en pacientes delgados se puede observar ondas peristálticas. A la auscultación al inicio de la obstrucción se evidencia aumento de ruidos intestinales los mismo que están en relación peristalsis vigorosas,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

posteriormente los ruidos se tornan disminuidos o nulos(4)(6)(9)(8). También se debe tener en cuenta en la exploración física la presencia de hernias, además la realización de tacto rectal para descartar masas obstructivas o sangre en las heces que hagan pensar en inicio de enfermedad maligna, invaginación intestinal o infarto(8).

VI. DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de obstrucción intestinal a menudo es evidente de inmediato, después de una anamnesis y un examen físico completos, pero es importante tener en cuenta los siguientes objetivos al momento del diagnóstico:

a) diferenciar de una obstrucción mecánica o íleo

b) investigas la causa de la obstrucción

c) determinar si es una obstrucción parcial de la total

d) discriminar si cursa con una obstrucción simple o con estrangulamiento.

Cada dato de la evolución diagnostica (historia, examen físico, laboratorio e instrumental) podría darnos características particulares útiles para un diagnóstico diferencial preciso, como obstrucción simple, estrangulación, obstrucción del intestino grueso, etc. Un ejemplo de ello la cirugía abdominal o pélvica previa y la sepsis peritoneal pueden causar adherencias y bandas después de cualquier operación o proceso séptico en el abdomen que pueden llevar a SBO. La evaluación de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) u otra inflamación intestinal debe realizarse en base al diagnóstico, tratamiento y evolución previos a SBO, se debe tener en cuenta la historia y evolución de neoplasias gastrointestinales o ginecológicas tratadas previamente con cirugía, quimioterapia e irradiación pueden ser factores de riesgo de obstrucción intestinal (tabla 2-3).

Las características clínicas se central en dos síntomas y dos signos claves que es el dolor abdominal tipo cólico, ausencia de flatos o deposiciones, distensión abdominal y vómitos.

Tabla 2. Obstrucción intestinal: diagnóstico diferencial preliminar.

Obstrucción simple	Obstrucción por estrangulación
Dolor tipo cólico Ausencia de sensibilidad abdominal	Evidencia de hernias encarceladas en la pared abdominal (ingle, femoral y obturador incisional) Inicio rápido de dolor abdominal. Dolor constante, no cólicos. Sensibilidad abdominal localizada o difusa Finalmente, los signos peritoneales por peritonitis (isquemia intestinal, perforación y peritonitis)

Tomado de DIXON CF, WEISMANN RE. Management of intestinal obstruction. Ariz Med. 1947;4(3):25–9.

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

Tabla 3. Obstrucción intestinal: diagnóstico diferencial de primeros pasos.		
	Mecánica	Dinámica
Historia	Cirugía abdominal o pélvica previa, radioterapia, antecedentes de malignidad abdominal	Todos los factores de riesgo de oclusión dinámica (causas de paresia refleja)
Dolor	Presente, cólicos	Ausente o debido a distensión abdominal
Vomito	Presente	Presente
Distensión abdominal	Presente	Presente
Ausencia de flatos o evacuaciones intestinales.	Presente	Presente
Radiografía simple	Distensión intestinal Niveles hidroaéreos evidentes en altura diferencial, disposición regular	Distensión intestinal. Pocos niveles hidroaéreos: algo desordenado
Tomado de DIXON CF, WEISMANN RE. Management of intestinal obstruction. Ariz Med. 1947;4(3):25–9.		

Para determinar lo antes mencionado nos podemos basar en varios estudios de imagen como:

- **Radiografía de abdomen**: Esto es muy práctico y útil porque puede confirmar el diagnóstico básico de obstrucción intestinal, además, la radiografía simple está ampliamente disponible y es menos costosa. Esta consiste en la realización de tres placas una en posición decúbito dorsal, otra en posición supina y por ultimo una de tórax. Los hallazgos más característicos son asas de intestino delgado distendidas (> 3 cm de diámetro), niveles hidroaéreos en las radiografías con el paciente de pie y ausencia de aire en colon y ampolla rectal. Las radiografías verticales muestran múltiples niveles hidroaéreos, que a menudo forman capas en un patrón escalonado.(grafico 2, 3) En la placa de tórax el hallazgo más característico es la evidencia de aire libre que nos haría pensar en neumoperitoneo por perforación. La sensibilidad de las radiografía de abdomen en la detección de una obstrucción del intestino delgado varia de 70 a 80%, la sensibilidad disminuye por la dificultad de diferenciar imagenológicamente entre obstrucción de intestino grueso e ileo por las características parecidas, además que si las asas del intestino están llenas de líquido no se verán los niéveles hidroaereos o si la obstrucción es proximal lo que nos daría un falso negativo, esta última imagen nos podría hacer pensar en una obstrucción en asa cerrada.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

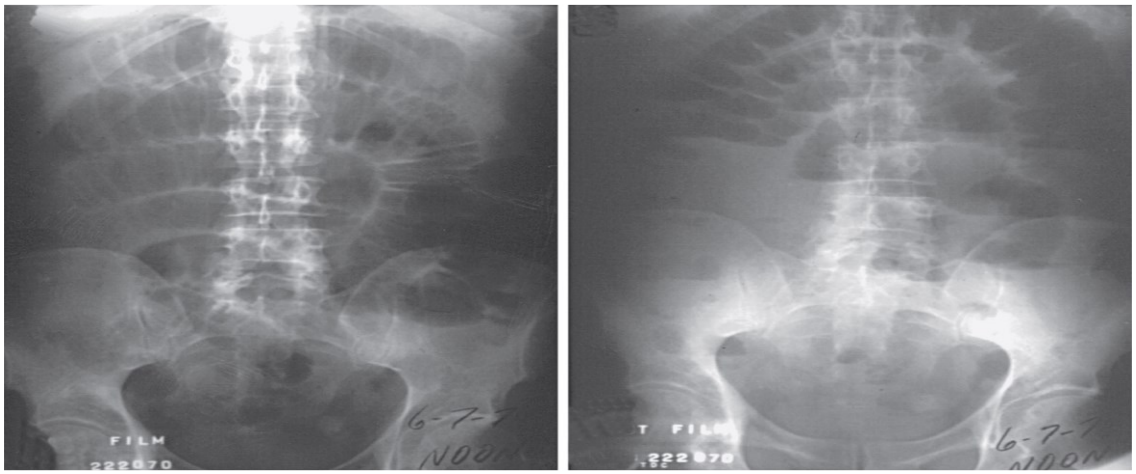


Grafico 2. Radiografías simples de abdomen de un paciente con obstrucción completa del intestino delgado. A. Radiografía en decúbito supino que muestra asas dilatadas de intestino delgado en disposición ordenada, sin evidencia de gas colónico. B, **Radiografía de pie** muestra múltiples niveles cortos de aire-fluido dispuestos en un patrón escalonado. **Tomado de** Fay DL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. 1967.)

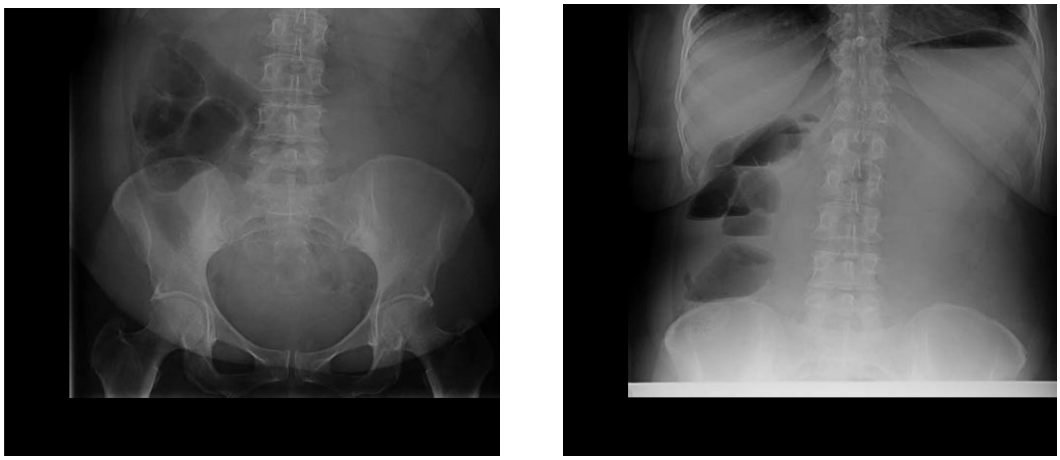


Grafico 3. Obstrucción del intestino delgado. La radiografía simple en decúbito (**A**) muestra dilatación de asa de intestino delgado en el lado derecho superior del abdomen y la radiografía de pie (**B**) confirmo la presencia de niveles hidroaéreos en las asas de intestino delgado y estómago, que son compatibles con obstrucción de intestino delgado. Tomado de Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186.

Tomografía de abdomen: la tomografía tiene una sensibilidad que va del 80 al 90% y especificidad del 70 al 90% para detectar SBO, la tomografía se la debe realizar en caso de que no exista una indicación incuestionable que el paciente amerite resolución quirúrgica emergente. Esta se la debe realizar tanto simple como contrastada intravenoso y oral con contraste oral hidrosoluble como amidotrizoato de sodio (Gastrografin) por si existe riesgo de perforación, que aparte de ser diagnostico también puede ser terapéutico, además que la TC nos puede proporcionar información sobre la ubicación, el grado, la gravedad y la etiología y ayudar a evitar un "manejo no quirúrgico inadvertido" en presencia de estrangulamiento. La tomografía nos puede servir para guiar el tratamiento a seguir que puede ser tanto abierto como laparoscópico, en caso de que existan características asociadas con adherencias enmarañadas o de una sola banda; sin embargo, pese a que nos puede guiar

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

a tomar una decisión quirúrgica, esta no nos puede ayudar a determinar el éxito de un tratamiento no quirúrgico. Los hallazgos en la tomografía que sugieren obstrucción intestinal son un punto de transición con dilatación proximal y descompresión distal del intestino, colon descomprimido y falla del contraste enteral proximal para pasar el punto de transición. Además, la tomografía nos ayuda a determinar posible isquemia evidenciando masa obstructiva, invaginación intestinal, hernia, vólvulo y obstrucción en asa cerrada (tabla 4).

Tabla 4. Hallazgos de tomografía computarizada que sugieren isquemia intestinal
Curso anormal de los vasos mesentéricos, como un signo de remolino con vólvulo
Presencia de líquido libre
Engrosamiento mural
Gas venoso portal
Edema mesentérico
Ascitis
Congestión venosa mesentérica
Neumatosis intestinal
Obstrucción de circuito cerrado
Signo de heces del intestino delgado o fecalización del intestino delgado
Tomado de Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small Bowel Obstruction. Surg Clin North Am [Internet]. 2018;98(5):945–71. Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.007

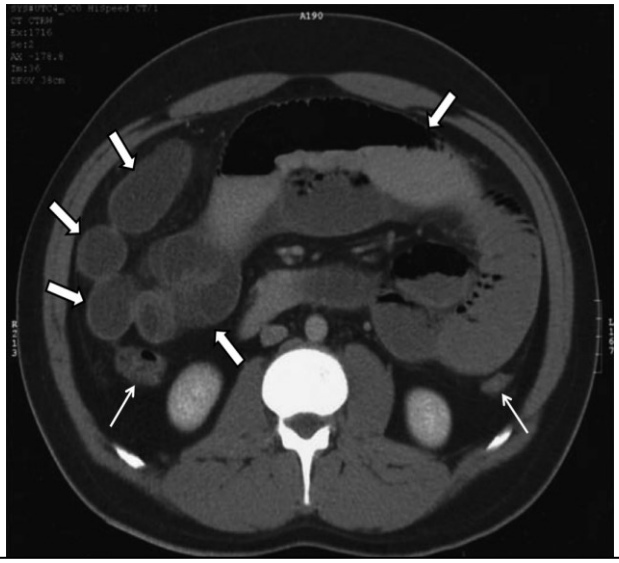


Grafico 4. La tomografía computarizada muestra asas de intestino delgado dilatadas llenas de líquido (flechas gruesas) y colon ascendente y descendente descomprimido (flechas finas). Estos son hallazgos típicos de la TC en la obstrucción del intestino delgado. (**Tomado de** Fay DL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. 1967

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

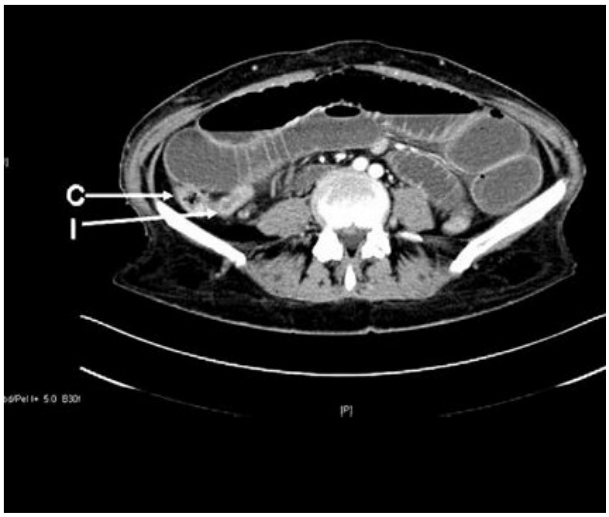


Grafico 5. En esta Tc se puede observar asas intestinales dilatadas, con íleon terminal (I) y colon ascendente (C) vacuo, lo que sugiere una obstrucción completa de la parte distal del intestino delgado. (Tomado de Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186).

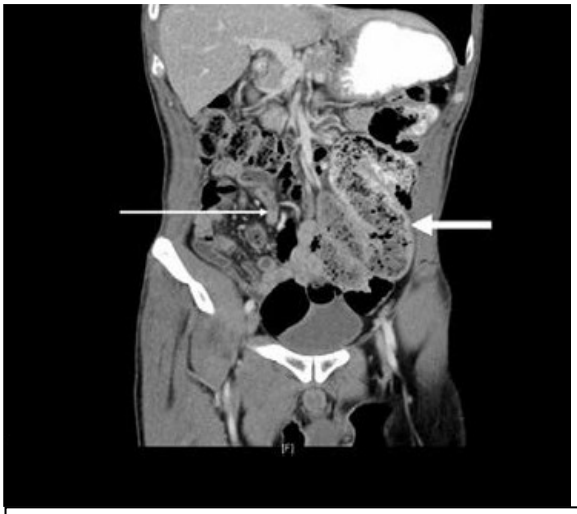


Grafico 6. En la imagen de TC coronal se muestra asas intestinales proximales muy dilatadas en el lado izquierdo (*flecha gruesa*) con asas intestinales descomprimidas del lado derecho (*flecha delgada*). El segmento dilatado tiene evidencia de fecalización del contenido intestinal. (Tomado de Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186).

VII. EXÁMENES DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio de rutina no son específicos para diagnosticas SBO, sin embargo estos deben evaluar hipovolemia, insuficiencia renal inicial, hemoconcentración, anomalías metabólicas (hiponatremia, hipopotasemia) y leucocitosis. La presencia de leucocitosis con neutrofilia nos hacen pensar que el paciente cursa con cuadro de estrangulamiento o lesiones isquémicas, además que la anemia puede indicar tumor o enfermedad intestinal inflamatoria. En los pacientes obstruidos con aparición de compromiso sistémico (hipotermia, taquicardia, fiebre e insuficiencia renal), la valoración clínica completa requiere gasometría arterial (ABG) y lactato sérico. Lo que nos podría avisar la presencia de alcalosis metabólica en un esto inicial y posteriormente acidosis metabólica por falta de perfusión y sufrimiento intestinal o perforación, con el aparecimiento posterior de choque séptico. Se ha sugerido que el lactato sérico puede ser un predictor de isquemia con una sensibilidad del 90%, especificidad del 87%.(3)(10)

VIII. TRATAMIENTO

La mayoría de las SBO se resolverán sin la necesidad de intervención quirúrgica (60%-80%), sin embargo, el reconocimiento oportuno de la necesidad quirúrgica disminuirá la morbilidad y mortalidad en estos pacientes (5). El manejo no quirúrgico se debe iniciar siempre en un paciente con SBO a menos que haya signos de peritonitis, estrangulación o

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

isquemia intestinal, teniendo en cuenta que una intervención quirúrgica apresurada puede incrementar la morbilidad.

Manejo no quirúrgico

Si no hay una indicación quirúrgica se puede iniciar un manejo no quirúrgico de forma eficaz y segura, principalmente en presencia de SBO adhesivo, por lo que en 48 horas hasta el 80% de los pacientes se resuelven sin cirugía. La piedra angular del manejo no quirúrgico es "nada por vía oral" y la descompresión mediante una sonda nasogástrica o una sonda intestinal larga, a esto se asocia exámenes abdominales de imagen seriados cada 4 a 6 horas, pruebas de laboratorio seriadas, que incluyen hemograma completo, panel metabólico básico y ácido láctico cada 6 horas. Se puede realizar una prueba con contraste hidrosoluble que como lo describimos previamente no solo es diagnostico sino que también puede ser terapéutico, ya que si vemos en los controles que el contraste llega al colon, esto asociado a tolerancia oral, se podría dar por superado el cuadro. A este manejo es importante asociar una reanimación con líquidos acorde a las perdidas, corrección de alteraciones electrolíticas, soporte nutricional y prevención de aspiración broncopulmonar. El seguimiento de estos pacientes se lo hace bajo estricta monitorización y cuantificación de producciones tanto de sonda nasogástrica como vesical con las debidas correcciones y diagnosticar a tiempo el fallo del tratamiento conservador que nos indique una exploración quirúrgica urgente con empeoramiento, desarrollo de peritonitis o sepsis, o si hay signos de isquemia intestinal en evolución. Aunque no existe consenso en la literatura acerca de la duración óptima del tratamiento no quirúrgico, los estudios han sugerido que una SBO no debe observarse por más de 3 a 5 días, incluso hay quienes sugieren que si en 48 a 72 horas no se resuelve se debe plantear resolución quirúrgica. (3)(5)(10)

Manejo quirúrgico

Si los indicadores de intervención quirúrgica urgente están presentes (sepsis, peritonitis, perforación, isquemia, estrangulación o etiología de SBO que no se resuelve sin intervención quirúrgica), el paciente debe someterse a manejo quirúrgico después de un breve período de reanimación, dentro de 1 a 2 horas desde el diagnóstico. A esto hay que asociarse si el paciente también tiene dolor abdominal intenso y constante, fiebre, leucocitosis y / o taquicardia, lo que indica estrangulación, el paciente debe pasar a sala de operaciones. (3)(5)

Históricamente la laparotomía ha sido el tratamiento estándar para este tipo de patología, si en embargo, en la actualidad la cirugía laparoscópica ha venido teniendo peso,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

principalmente por los beneficios potenciales que esta puede tener en la reformación de adherencias menos extensas, un inicio más temprano de las evacuaciones intestinales, reducción del dolor postquirúrgico y estancia hospitalaria más corta. A la par de los beneficios que este tipo de intervención ofrece, hay que tener en cuenta que los pacientes deben ser bien escogidos ya que el espacio virtual para la laparoscopía, si hay mucha distensión de asas intestinales y adherencias complejas, no permitirá un adecuado neumoperitoneo y por ende la manipulación de las asas es dificultoso y se corre un riesgo importante de perforaciones inadvertidas con una taza que puede oscilar entre 6,3% al 26 % de los pacientes tratados con adhesiolisis laparoscópica por SBO. Es por esta razón que los pacientes debes tener ciertas características especiales para escoger una u otro vía de acceso para la resolución quirúrgica, que deben ser evaluadas previamente por el cirujano a cargo del paciente. (1,3,5,10)

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

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goel V, Health F, North M. Front Matter. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. 2019. i–iii.
2. Behman R, Nathens AB, Look Hong N, Pechlivanoglou P, Karanicolas PJ. Evolving Management Strategies in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction: a Population-Based Analysis. J Gastrointest Surg. 2018;22(12):2133–41.
3. Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffl WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO). World J Emerg Surg [Internet]. 2018;13(1):13–24. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13017-018-0185-2
4. Griffiths S, Glancy DG. Intestinal obstruction. Surg (United Kingdom) [Internet]. 2017;35(3):157–64. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2016.12.005
5. Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small Bowel Obstruction. Surg Clin North Am [Internet]. 2018;98(5):945–71. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.007
6. Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186.
7. Michael M Henry MB FRCS, Jeremy N Thompson MA MB MChir FRCS. CLINICAL SURGERY. 2012. 748 p.
8. Fay DL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. 1967.
9. Jackson P, Cruz MV. 8. Intestinal Obstruction Evaluation Management. 2018;98(6).
10. DIXON CF, WEISMANN RE. Management of intestinal obstruction. Ariz Med. 1947;4(3):25–9.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 147-159

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

CAPÍTULO 33.

PANCREATITIS AGUDA

Astudillo A., Moscoso J., Rodas J.
DOI: 10.55204/pmea.3.c41

Andrés Sebastián Astudillo Ávila *0000-0002-6471-2256*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
E-mail: aastudilloa@ucacue.edu.ec
Juan Diego Moscoso Vintimilla *0000-0003-3801-5569*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
juan.moscoso@ucacue.edu.ec
Jorge Roberto Rodas Andrade *0000-0001-9622-4946*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jorge.rodas@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis aguda representa una entidad clínica de diagnóstico frecuente en las salas de urgencias, medicina interna y gastroenterología. Se define como un estado inflamatorio del páncreas exocrino, desencadenado por la activación prematura de cimógenos dentro de sus células acinares. Su evolución suele ser benigna y autolimitada en la mayor parte de casos, aunque pueden surgir complicaciones severas como necrosis infectada, hemorragia, sepsis o disfunción orgánica en un 20% de casos lo cual ensombrece su pronóstico.

La clasificación de Atlanta actualizada en 2012, describe 3 escenarios de severidad: a) *Pancreatitis aguda leve,* cuando no existe disfunción orgánica, ni complicaciones locales o sistémicas, con resolución del cuadro en la primera semana; b) *Pancreatitis aguda moderada,* cuando se presentan complicaciones locales, exacerbación de comorbilidades o disfunción orgánica pero de forma transitoria (< 48 horas); y c) *Pancreatitis aguda severa,* cuando la disfunción orgánica persiste más allá de 48 horas.(1)

Epidemiología

Su incidencia anual en países desarrollados se estima en 34 casos por 100000 habitantes. En Estados Unidos, cada año se producen alrededor de 275000 hospitalizaciones con un costo anual aproximado de USD $ 2.6 mil millones (2). La mortalidad general se estima en un 5% (3); pero este porcentaje puede llegar al 40% en casos severos 40% (4).

Ecuador registró en 2020 un total de 4472 casos de Pancreatitis aguda (5), de los cuales 60% fueron mujeres, con mayor incidencia entre los 15 y 39 años. A partir de los 65

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 161-172

años se produjo un incremento notorio en ambos sexos (véase cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de egresos hospitalarios por Pancreatitis aguda según edad y sexo.

Edad	Hombres	%	Mujeres	%	Total
1 a 4	3	21,4	11	78,6	14
5 a 9	19	48,7	20	51,3	39
10 a 14	54	55,7	43	44,3	97
15 a 19	59	26,8	161	73,2	220
20 a 24	84	23,0	281	77,0	365
25 a 29	135	30,9	302	69,1	437
30 a 34	144	33,7	283	66,3	427
35 a 39	160	37,6	266	62,4	426
40 a 44	134	42,4	182	57,6	316
45 a 49	157	50,6	153	49,4	310
50 a 54	144	46,8	164	53,2	308
55 a 59	130	43,0	172	57,0	302
60 a 64	116	43,8	149	56,2	265
65 y mayores	451	47,7	495	52,3	946
TOTAL	1790	40,0	2682	60,0	4472

Fuente:https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Tabulados_series_ECEH_2020.xlsx

II. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Dentro de las causas más comunes de pancreatitis aguda, así como de los factores de riesgo en la población general tenemos a la litiasis biliar, alcohol, alteraciones anatómicas, trastornos autoinmunitarios, medicamentos, hipertrigliceridemia, etc, cómo de detalla a continuación.

Litiasis Biliar, aproximadamente en el 40% de los casos, mayor en el género femenino en relación con el masculino, debido a cálculos pequeños con diámetro inferiores a 5mm. (6)

Alcohol, el consumo excesivo de alcohol representa aproximadamente el 35% de los casos, mayor en hombres que en mujeres, se da el primer ataque después de aproximadamente 10 años de consumo excesivo de alcohol; generalmente es un episodio crónico con exacerbaciones agudas. (7)

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

Alteración Anatómica, el páncreas divisum (variante anatómica congénita más común del conducto pancreático 7%), páncreas anular, quistes de duplicación duodenal (frecuente en pacientes de 15 años), disfunción del esfínter de Oddi. (8), (9)

Trastornos Autoinmunes, como Lupus Eritematoso Sistémico (LES), síndrome de Sjogren, colangitis esclerosante primaria, colangitis biliar primaria, hepatitis autoinmune, enfermedad celíaca; pueden manifestarse como enfermedad crónica, masa pancreática o estenosis del conducto pancreático, con elevación de IgG y ANA positivos. (10), (11)

Fármacos, la pancreatitis inducida por medicamentos es rara (2%), los mecanismos que inducen a esta patología es la constricción del conducto pancreático, los efectos citotóxicos y metabólicos, reacciones de hipersensibilidad, efectos negativos del fármaco, angioedema localizado o trombosis arteriolar. Dentro de los fármacos asociados a pancreatitis tenemos (12)

Analgésicos y antiinflamatorios.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Antivirales.

Antipsicóticos atípicos.

Corticosteroides.

Diuréticos.

Antidiabéticos.

Macrólidos.

Anticonceptivos orales, en especial los que contienen estrógenos.

Inhibidores de la bomba de protones.

Estatinas.

Tiopurinas, incluyendo azatioprina y 6-mercaptopurina.

Ácido valproico.

Genética, las mutaciones genéticas solas rara vez están asociadas con episodios agudos de pancreatitis, pero pueden predisponer en presencia de desencadenantes ambientales. Dentro de las mutaciones genéticas asociadas están PRSS1, CFTR, SPINK 1. Debemos sospechar en esta etiología si se manifiesta tempranamente, es decir en menores de 20 años. (13), (7)

Infecciones, se han asociado muchos agentes infecciosos con la pancreatitis aguda, pero no se han identificado microorganismos dentro del páncreas. Los agentes infecciosos más frecuentes tenemos a los áscaris, clonorquiasis, virus Coxsackie,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 161-172

citomegalovirus (CMV), virus de inmunodeficiencia humana (VIH), paperas, micoplasma, tuberculosis, toxoplasma. (14)

Isquemia, frecuentemente por vasculitis, émbolos de colesterol, choque hipovolémico, uso de circulación extracorpórea. (15)

Metabólico, la hipertrigliceridemia representa entre el 1-4% de los casos (triglicéridos más de 1.000; hiperlipidemia familiar tipo I, IV y V), hipercalcemia (rara, debido a hiperparatiroidismo, terapia excesiva con vitamina D y uso de nutrición parenteral total). (6)

Neoplásico, los tumores pancreáticos/ampulares, metástasis (cáncer colorrectal el más común, mama, pulmonar, melanoma). (7)

Mecánico y Post-CPRE, debido a una lesión posterior al procedimiento, siendo la pancreatitis la complicación más común después de la CPRE (5%), también la cirugía biliar/pancreática. (16)

Postraumática, las casusas más frecuentes son los traumas cerrados de abdomen. (15)

Toxinas, las exposiciones tóxicas como la intoxicación por organofosforados, picadura de araña, escorpión, el metanol, pueden ser causas de pancreatitis aguda. (13), (15)

III. FISIOPATOLOGÍA

La patogenia es un enigma hasta la fecha, algunos estudios actuales identifican algunos mecanismos como son: estrés oxidativo, estrés endoplásmico, la autofagia alterada, disfunción mitocondrial. (17)

Es difícil explicarse como una lesión de células acinares lleven de una lesión local a una reacción sistémica inflamatoria, se presume que la variabilidad de las respuestas inmunes de cada individuo sería la clave para evolución de una pancreatitis leve a severa. (17)

Como se dijo anteriormente existen algunos mecanismos patogénicos en la instauración de la pancreatitis aguda. Se explicarán algunos de ellos:

Se dice que la activación de tripsinógeno a tripsina dentro del páncreas es importante para la patogenia de la pancreatitis, y un estudio con ratones de laboratorio (llamado ratón Knockout, los cuales carecían de tripsinógeno), demostró que redujo en un 50% la necrosis acinar, pero la respuesta inflamatoria local y sistémica seguía igual. (17)

La señalización de calcio realiza un rol importante en la respuesta fisiológica como patológica de las células acinares, ya que existen picos transitorios de calcio (Ca2+

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

localizados en la zona apical), siendo estos fisiológicos ya activan y desactivan el tripsinógeno, en otras palabras, el Ca2+ controla al tripsinógeno. un aumento de Ca2+ intracelular es un importante mecanismo que afecta la activación de tripsinógeno y tripsina. (17)

La Catepsina B una hidrolasa lisosomal, cumple un papel muy importante en las primeras etapas de la PA, ya que al co - localizarse con los zimógenos pancreáticos, primero que no activa el tripsinógeno, pero si aumenta la actividad de la tripsina. Como decimos que la Catepsina B como tal no activa al tripsinógeno, se piensa que una disminución del pH vacuolar lo hace y aquí entra nuevamente el aumento patológico del calcio, además de la inhibición de la secreción de bicarbonato desde las células del conducto pancreático. (17)

Por fines educativos se han distinguido 4 fases de la fisiopatología de la PA

Fase Intracelular que se describe el aumento irregular del calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular, presentando disfunción mitocondrial junto con el estrés del retículo endoplásmico, teniendo como resultado una secreción ductal y acinar anormal, se activa la tripsina, se rompen las organelas e inicia la necrosis. (18)

La fase intra-acinar se refiere a la activación de la catepsina B de una manera constante, que, junto con la primera fase, favorece el mecanismo de necrosis, apoptosis y autofagia dicha lesión provoca activación de proinflamatorios que activan una respuesta inflamatoria local que va a mantener la lesión inicial. (18)

En la fase pancreática se va a producir una liberación desenfrenada de citocinas y quimiocinas, produciendo una infiltración pancreática dada por leucocitos, manteniendo la lesión y favorece el desarrollo de complicaciones sistémicas. (18)

Por último, está la fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple en el cual la extensión de la respuesta inflamatoria produce alteración de la circulación peripancreática, alteración de la coagulación, incremento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL1, IL6, IL7, IL22 y FNT alfa, provocando una inflamación sistémica que compromete funciones normales de órganos distantes. así como incremento de la barrera intestinal con translocación bacteriana. (18)

IV. PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Dentro de las manifestaciones clínicas podemos encontrar el dolor epigástrico o periumbilical intenso: dolor que puede durar días, empeora después de comer (grasas) o beber alcohol, el dolor puede irradiarse a espalda (dolor clásico en hemicinturón), tórax o flancos, de intensidad grave, aunque puede ser variable, que empeora cuando el paciente se

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 161-172

encuentra en supino y que con el tiempo se vuelve constante, Náuseas y vómitos, distensión abdominal, signos de hemorragia retroperitoneal (Cullen y Grey – Turner), que son raros y Síncope. (10), (15)

V. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico requiere 2 de los 3 criterios siguientes:

- Dolor abdominal.
- Lipasa sérica o amilasa sérica más de 3 veces el límite superior de lo normal.
- Estudios de imagen abdominal característicos de pancreatitis aguda.

La lipasa es más específica y tiene una vida media más prolongada que la amilasa, los niveles de amilasa vuelven a valores normales luego de 3 a 5 días y no está relacionada con gravedad de la enfermedad.

Solicitar niveles séricos de triglicéridos, si no hay cálculos biliares o consumo significativo de alcohol.

La ecografía es útil para descartar etiología biliar ya que no es el estudio más específico para observar al páncreas por el gas del intestino.

La Tomografía Computarizada abdominal no se aconseja como evaluación inicial a menos que el diagnóstico sea incierto, en cuadros pancreáticos que se evidencia un deterioro clínico luego de 48 a 72 horas nos sirve para descartar complicaciones locales (necrosis, colecciones líquidas).

Resonancia Magnética o Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética nos ayuda a detectar necrosis o algún otro tipo de complicación pancreática. (10), (15), (13)

VI. Diagnóstico Diferencial:

Diagnóstico Diferencial de Pancreatitis Aguda		
Otras causas de dolor abdominal agudo	**Otras causas de elevación de amilasa y lipasa**	**Otros trastornos gastrointestinales**
Neumonías. Litiasis biliar. Apendicitis. Aneurisma aórtico abdominal. Litiasis renal. Úlcera péptica penetrante.	Cáncer pancreático. Pseudoquiste pancreático. Pancreatitis crónica. Colecistitis aguda. Colangitis. Coledocolitiasis.	Obstrucción intestinal. Isquemia intestinal. Perforación intestinal.

Fuente: (10), (15), (19)

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

VII. Tratamiento

La conducta terapéutica actual propone estrategias más conservadoras, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad donde, las medidas invasivas deberían posponerse el mayor tiempo posible si el caso así lo permite. La hospitalización y el manejo multidisciplinario deberán considerarse en todos los casos. El uso de herramientas para determinar su severidad permitirá establecer medidas adicionales como monitoreo continuo en Terapia Intensiva, intervenciones diagnósticas o terapéuticas de orden radiológico, endoscópico o quirúrgico.

Medidas clínicas

Fluidoterapia

La hiperinflamación que se observa en la pancreatitis aguda severa, favorece la pérdida de líquido hacia el espacio extravascular con aparición de edema tisular y formación de tercer espacio. A esta hipovolemia relativa se debe sumar la pérdida de líquidos ocasionada por el ayuno y vómito persistente que suelen tener estos pacientes. La administración temprana de soluciones cristaloides por vía intravenosa tiene por objeto corregir este problema y no representa un problema mayor en los casos leves de pancreatitis (17), no así en casos severos donde el volumen requerido es mayor y fenómenos deletéreos como el edema intersticial, formación de terceros espacios o las alteraciones electrolíticas suelen representar un reto adicional. El Lactato de Ringer se prefiere sobre la solución salina isotónica y aunque no existe un acuerdo sobre la cantidad a ser administrada, una dosis inicial de 30ml por kilo en las primeras 3 horas resulta adecuada (20). Otros autores sugieren la administración de fluidos entre 5–10ml/kg/hora hasta alcanzar una reducción de la frecuencia cardíaca a menos de 120 latidos por minuto, una presión arterial media superior a 65mmHg y un flujo urinario entre 0.5–1mL/kg/hora (4). La necesidad de mayores cantidades de líquidos deberá evaluarse periódicamente tomando en cuenta parámetros clínicos como la tensión arterial media o la diuresis; así como también la medición de predictores hemodinámicos dinámicos que permitan evaluar la respuesta a la fluidoterapia tales como presión de pulso, levantamiento de piernas o diámetro de la vena cava.

Control del dolor y el vómito

El dolor abdominal intenso es muy común y genera malestar y ansiedad en el paciente. La instauración temprana de analgesia intravenosa con fármacos opiáceos suele ser beneficiosa, sobre todo cuando se administran mediante infusión continua. Diluciones de fentanilo o buprenorfina son comúnmente utilizados con un buen margen de seguridad y su efecto puede potenciarse al combinarlos con analgésicos como acetaminofén o

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 161-172

ibuprofeno. La anestesia epidural podría considerarse en casos donde el dolor persiste con dosis máximas de opioides (21).

El incremento de la presión abdominal, originado por la inflamación pancreática e íleo, puede tener un efecto deletéreo sobre el retorno venoso y la perfusión del lecho esplácnico, fenómenos que luego de traducen en falla renal y choque. En estos casos el sondaje nasogástrico podría reducir la distensión abdominal y controlar el vómito.

Nutrición

El soporte nutricional es sin duda una de las medidas terapéuticas que ha mostrado un efecto positivo en el pronóstico de los pacientes con pancreatitis. Su beneficio no se limita al aporte de nutrientes y al mantenimiento de las vellosidades intestinales, también reduce la probabilidad de translocación bacteriana y sepsis. La interrupción transitoria de la alimentación puede ser necesaria hasta controlar síntomas como el dolor y el vómito; sin embargo, el soporte nutricional debería reestablecerse de forma temprana (dentro de las primeras 72 horas de instaurado el cuadro) una vez que exista evidencia de que el tránsito intestinal se ha normalizado. La alimentación por sondaje gástrico o intestinal está indicada cuando la deglución o tolerancia gástrica están comprometidas. Las sondas enterales suelen colocarse con relativa facilidad y su costo es bajo. La administración inicial de líquidos claros permitirá evaluar la tolerancia del paciente antes de incrementar el aporte en volumen y carga calórica de forma gradual. La terapia nutricional parenteral (NPT) representa una alternativa de alto costo y que demanda condiciones técnicas especiales como personal entrenado, formulación adecuada, preparación aséptica, administración a través de un catéter venoso central y monitoreo periódico de la glucemia y el perfil lipídico. Su uso deberá restringirse para situaciones donde la nutrición enteral no sea viable o resulte insuficiente (22).

Antibioticoterapia

La administración de antibióticos está justificada cuando se ha documentado o existe una alta sospecha de infección pancreática o peripancreática. La visualización tomográfica de gas en dichas lesiones es altamente sugestiva de infección por gérmenes anaerobios. El cultivo de muestras tomadas de los presuntos focos de infección permitirá establecer un diagnóstico microbiológico preciso lo cual facilitará la elección de fármaco más adecuado. Los pacientes que desarrollan sepsis asociada a la infección primaria o con foco localizado en otras zonas como neumonía, septicemia o infección del tracto urinario también se benefician de esta terapia. El esquema antibiótico inicial deberá cubrir los gérmenes más

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

frecuentes de acuerdo con foco establecido. En el caso del tejido pancreático los carbapenémicos, quinolonas y metronidazol representan alternativas razonables. La respuesta clínica y los exámenes complementarios son de ayuda para determinar la duración del tratamiento. En la actualidad no se recomienda el uso profiláctico de antibióticos, ya que esta medida no se asocia con una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes; por el contrario, utilizar antibióticos en ausencia de infección altera la flora bacteriana saprófita y expone a los pacientes a infecciones por gérmenes multirresistentes (23).

Soporte de fallos

Los casos severos de pancreatitis suelen asociar se a disfunción orgánica. En esta situación el paciente deberá ser tratado en una Unidad de Terapia Intensiva para la implementación de estrategias terapéuticas que busquen corregir o soportar estos fallos. Acciones iniciales como monitoreo continuo invasivo, medición de presión intraabdominal, colocación de accesos vasculares y drenajes suelen ser comunes. La administración de fármacos vasopresores, en terapia única o combinada, será necesaria en pacientes que desarrollen inestabilidad hemodinámica sin respuesta a la fluidoterapia inicial. El uso de corticoides a dosis bajas está indicado en cuadros de choque séptico. La oxigenoterapia puede corregir alteraciones leves de la saturación de oxígeno, pero si el paciente desarrolla insuficiencia respiratoria o síndrome de distrés respiratorio, la asistencia ventilatoria mecánica será mandatorio en cualquiera de sus modalidades. Cuando el paciente deba ser intubado el uso de sedantes será mandatorio. Los disturbios hidroelectrolíticos, metabólicos y hemodinámicos asociados a la insuficiencia renal, han mostrado mejores resultados cuando la instauración de terapia de sustitución renal se realiza de forma temprana. (20).

Tratamiento quirúrgico e intervencionismo

Como se sabe la principal causa de la pancreatitis aguda es biliar, es decir cálculos que migran desde la vesícula biliar a través del conducto colédoco provocando obstrucción, es por eso que las guías de la WSES 2019 para el manejo de la pancreatitis aguda se plantea la primera pregunta: ¿cuándo está indicado realizar CPRE de emergencia en casos severos de pancreatitis aguda?, respondiendo a esta pregunta se plantea que se debe realizar CPRE en 2 tipos específicos, el primero es cuando exista pancreatitis aguda de origen biliar con colangitis y el segundo es cuando exista pancreatitis aguda de origen biliar con obstrucción del conducto biliar. (23) (15)

Otro pilar importante es la indicación para el manejo percutáneo o endoscópico para

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 161-172

drenajes en colecciones pancreáticas, es decir cuando presentan complicaciones luego de haber presentado pancreatitis aguda, como puede ser un pseudoquiste pancreático o colecciones asépticas de las mismas. La indicación es cuando exista un deterioro clínico del paciente o cuando exista una fuerte sospecha de una pancreatitis necrótica infectada. Aquí la vamos a dividir en por semanas, después de las 4 semanas pasada la enfermedad: (23) (15)

- Insuficiencia orgánica continua sin signos de infección o necrosis
- Obstrucción gástrica o del conducto colédoco por la gran colección pancreática
- Síndrome del conducto desconectado
- Pseudoquiste asintomático o en crecimiento

Después de la 8 semanas pasada la enfermedad

- Mantenimiento o incremento de dolor abdominal o disconfort abdominal

Ahora hablaremos de las indicaciones para una intervención quirúrgica formal

Entre las indicaciones tenemos las siguientes: como un manejo escalonado luego de una intervención percutánea o endoscópica realizada por las indicaciones antes mencionadas, síndrome compartimental abdominal, hemorragia continua a pesar de un tratamiento endovascular, isquemia intestinal o colecistitis necrotizante aguda durante una pancreatitis aguda, fistula intestinal que se extiende a una colección peripancreática. (23) (15)

En cuanto a los procedimientos quirúrgicos en la pancreatitis necrótica infectada, siempre se empezará por la primera línea de tratamiento como la intervención percutánea, tratando de retrasar el tratamiento quirúrgico formal cuando exista un momento más favorable para el paciente. Se debe utilizar el tratamiento mínimamente invasivo como por ejemplo la necrosectomía transgástrica endoscópica o el debridamiento retroperitoneal videoasistido. (23) (15)

Existen también indicaciones para el momento de realizar la colecistectomía, como es antes del alta en paciente con pancreatitis aguda biliar leve. En complicaciones pancreáticas como son las colecciones peripancreáticas, la colecistectomía debe ser diferida hasta que las acumulaciones de líquidos se resuelvan o se estabilicen y la inflamación termine. (23) (15)

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

VIII. BIBLIOGRAFÍA:

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102–11.
2. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, Crockett S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2018;154(4):1096–101.
3. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? Clin Biochem [Internet]. 2017;50(18):1275–80. Disponible en https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003
4. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, et al. Acute pancreatitis. Lancet [Internet]. 2020;396(10252):726–34. Disponible en http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31310-6
5. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Registro estadístico de camas y egresos hospitalarios [Internet]. Vol. 148. Disponible en https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/
6. Weiss FU, Laemmerhirt F, Lerch MM. Etiology and risk factors of acute and chronic pancreatitis. Visc Med. 2019;35(2):73–81.
7. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American college of gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1400–15.
8. Gutta A, Fogel E, Sherman S. Identification and management of pancreas divisum. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(11):1089–105.
9. Yaghoobi M, Romagnuolo J. Sphincter of Oddi Dysfunction: Updates from the Recent Literature. Curr Gastroenterol Rep. 2015;17(8).
10. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Warshaw A. Acute pancreatitis. Lancet. 1993;342(8869):475–9.
11. Baillie J. AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132(5):2019–21.
12. Jones MR, Hall OM, Kaye AM, Kaye AD. Drug-induced acute pancreatitis: A review. Ochsner J. 2015;15(1):45–51.
13. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. C. Forsmark. Acute pancreatitis. NEJM 2016. Vol 375. Issue 20 pag 1972-1981. N Engl J Med. 2016;375(20):1972–81.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 161-172

14. Schmidt PN, Roug S, Hansen EF, Knudsen JD, Novovic S. Spectrum of microorganisms in infected walled-off pancreatic necrosis - Impact on organ failure and mortality. Pancreatology [Internet]. 2014;14(6):444–9. Disponible en http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2014.09.001
15. Quinlan JD. Acute pancreatitis. Am Fam Physician. 2014;90(9):632–9.
16. Kochar B, Akshintala VS, Afghani E, Joseph Elmunzer B, Kim KJ, Lennon AM, et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: A systematic review by using randomized, controlled trials. Gastrointest Endosc [Internet]. 2015;81(1):143-149.e9. Disponible en http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2014.06.045
17. Garg PK, Mahapatra SJ. Optimum Fluid Therapy in Acute Pancreatitis Needs an Alchemist. Gastroenterology. 2021;160(3):655–9.
18. Salvador Moreno E, Ramírez Paesano C. Pancreatitis aguda. Dolor. 2016;31(3):101–3.
19. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132(5):2022–44.
20. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Vol. 45, Critical Care Medicine. 2017. 486–552 p.
21. Stigliano S, Sternby H, de Madaria E, Capurso G, Petrov MS. Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence. Dig Liver Dis [Internet]. 2017;49(6):585–94. Disponible en http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2017.01.168
22. Krishnan K. Nutritional management of acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol. 2017;33(2):102–6.
23. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. Directrices WSES 2019 para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. World J Emerg Surg [Internet]. 2019;0:1–20. Disponible en https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-019-0247-0

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

CAPÍTULO 34.

PARALISIS FACIAL

León E, León S, Gutiérrez F., Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c42

Edmundo Dante León Rojas *0000-0002-8513-1792*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Legista de la Fiscalía General del Estado.
edleonr@ucacue.edu.ec
Sandra Nathalie León Rodríguez *0000-0001-6110-4733*
Posgradistra de Podiatría en el Colegio de Podiatría de Monterrey.
nathalieleon0406@gmail.com
Fausto Horacio Gutiérrez Ortega *0000-0002-8403-8895*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
fhgutierrezo@ucacue.edu.ec
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

El nervio facial es un par craneal único que sale directamente del encéfalo a través de la base craneal, tiene un número romano asociado y al tomar un ordenamiento respectivo del lugar que parten, le corresponde el VII par emergiendo del Puente troncoencefálico (o Puente de Valorio). Este nervio craneal es parte del Sistema Nervioso Periférico y relaciona el encéfalo con las estructuras de inervación en sentido **aferente, sensitivo y sensorial y también, eferente, motora y vegetativa, de esta forma se considera un nervio mixto (1).** El 58 % son fibras de tipo motor, 24 % parasimpáticas y 18 % de tipo sensorial. La rama motora se encarga de la mímica facial, el reflejo corneal y el reflejo etapedial. La parte parasimpática esta relacionada con la función secretora de las glándulas sublingual, submandibular y lagrimal. En lo sensorial se encarga de la sensibilidad de la piel, del pabellón auricular, conducto auditivo externo e información gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y paladares duro – blando (2).

La parálisis facial produce una deformidad severa, tanto en lo funcional como estético.

La literatura médica manifiesta una incidencia que oscila entre 11 a 40 casos por cada 100.000 habitantes, esto en una de las parálisis más comunes como es la de Bell (PB) (3). Otros estudios refieren una incidencia de 70 casos por 6000 habitantes; de una u otra

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 173-183

forma, los afectados presentan incapacidades de las funciones de los músculos faciales, manifestándose en la expresión facial tales como: imposibilidad para cerrar los ojos, elevar las cejas, sonreír, hablar y comer. En el proceso etiológico está identificado en un 20% de casos (4): traumáticas, infecciosas, neoplásicas, metabólicas, neurológicas, idiopáticas. El grado de complejidad depende de su afección ya sea completa (pérdida total de la movilidad facial, en máscara) o incompleta (paresia) cuando existe algún tipo de movimiento (5). Cada paciente genera un estudio de índole distinta.

II. ETIOLOGÍA

La parálisis facial esta manifestada por distintas causas, unas que has sido identificadas en un porcentaje muy menor, siendo las de orden idiopático las que constituyen un 80 % y de estas se recuperan en un 90 % (6). La clínica manifiesta depende del compromiso del nervio facial.

De una forma muy orientativa tenemos una clasificación general en:

- Parálisis facial central (PFC):
  Enfermedad cerebro vascular isquémica o hemorrágica
  Procesos neoformativos cerebrales
- Parálisis facial periférica (PFP):
  Primaria: Parálisis facial idiopática o de Bell

Secundaria: traumática, infecciosa (herpes simple, herpes zoster: o síndrome de Ramsay-hunt: otalgia intensa con parálisis facial e hipoacusia, vesículas a nivel del pabellón auricular, velo del paladar, faringe), patología neurológica (síndrome de Guillán Barré), procesos de orden tumoral (parotídeos, colesteatoma, neurinoma del acústico, meningioma), ligado a enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo, porfiria, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, enfermedad de Lyme, enfermedad de Paget ósea, vasculitis, leucemias) (7).

La parálisis facial bilateral rara vez es idiopática, manifestándose en el síndrome Guillain –Barre, Mononucleosis infecciosa, sarcoidiosis y leucemias (8).

Se manejan hipótesis que suman al aspecto etiológico, así encontramos:

- Hipótesis Infecciosa: manifestando que la mayoría de los casos de parálisis facial periférica son producidos por una primoinfección o una reactivación del virus del herpes simple serotipo; explicando de esta manera el comportamiento estacional que predomina sobre todo en los meses de clima frio.

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

- Hipótesis Vascular Isquémica-Hemorrágica: explica los casos dados por traumatismo, hipertensión arterial, lesiones vasculares, diabetes mellitus y tumores.
- Hipótesis Autoinmune: basándose en la producción de auto-anticuerpos, por un mecanismo de reacción cruzada o por similitud con antígenos corporales. (2)

Por la importancia de su incidencia, manifestaremos a las principales:

Parálisis facial idiopática (Parálisis de Bell).

Representa entre el 50 al 80 % de todas las parálisis faciales (13). Representa la mitad de todas las parálisis faciales de orden periférico, no tiene predilección en edad, sin embargo aumenta su incidencia en menores de 13 y mayores de 65, de inicio agudo con afección en un 50 % de casos en las primeras 48 horas, dolor de intensidad variable a nivel retroauricular, sin considerar ningún sexo o grupo geográfico, quedando su etiología en el manejo de hipótesis. Existe edematización del nervio facial. Evidencia una parálisis motora de los músculos de la expresión facial (desaparece el surco nasolabial, pliegues frontales, desviación de la comisura labial hacia el lado sano, aumento de la hendidura palpebral). En un 80 % de pacientes existe una recuperación entre tres a cuatro semanas. Cuando existe degeneración axonal encontrado en el EMG, la recuperación tiende a ser incompleta y con secuelas (8,9).

Parálisis facial traumática

Es la segunda causa más frecuente, comprende del 8 al 22 % de los casos (13). Teniendo de referencia un TCE, por fracturas del hueso temporal, produciéndose compresión o desgarros del nervio y como consecuencia una parálisis facial en un 50% de las fracturas temporales y en un 20 % en las longitudinales. Otras ocurren durante el nacimiento (8,9). El tratamiento quirúrgico no se debe realizar si la parálisis es incompleta, en otros casos la descomprensión del nervio involucrado es emergente cuando el estado general del paciente lo permita. En cirugías otológicas la frecuencia de parálisis facial iatrogénicas es de 0.1-3%.

Parálisis infecciosa

Muchos la consideran la más común porque agregan a este grupo la parálisis de Bell, sin embargo en una forma independiente encontramos:

Herpes zoster ótico: Sdr Ramsay-Hunt

Provocada por el virus de la varicela zoster. Existe: otalgia; vesículas en el pabellón auricular, conducto auditivo externo, membrana timpánica, que aparecen días posteriores a la parálisis (tres a siete) y parálisis facial. Se presenta a cualquier edad. El 60 % se recupera

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 173-183

sin secuelas en la motilidad facial, siendo la afección cocleo-vestibular irreversible sobre todo en ancianos. Mucha de las veces se afecta también el 8avo par craneal (8, 9).

Parálisis Facial por Otitis

Ya sea en una manifestación aguda, crónica o aún más grave en la otitis externa maligna (se presenta en diabéticos de edad avanzada), existe una manifestación de inflamación del nervio, siendo necesario en la crónica el procedimiento quirúrgico.

Parálisis facial neoplásica, neurológica y metabólica

Se manifiestan por tumores a nivel facial, de oído, parotídeos o del mismo nervio (neurinoma del facial) que son insidiosas y progresivas; existiendo también en otras formas de metástasis con neoplasia en mama, pulmón, riñón, próstata, entre otros (8, 9). Otras cargas virales de poliomielitis, parotiditis, influenza, inmunodeficiencia humana, Epstein-Barr, Coxsackie, mononucleosis infecciosa, han reportado parálisis facial (13). En las neurológicas el síndrome de Melkersson—Rosenthal, compuesto de la triada: edema orofacial, fisura lingual, parálisis facial. Síndrome de Guillán Barré: La debilidad motora en miembros inferiores va en ascenso pudiendo llegar a una parálisis facial (13). Existen patologías implicadas en la parálisis facial en la que se incluyen: hipertiroidismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, embarazo, el alcoholismo, entre otras.

III. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Con el acerbo de conocimientos se debe inicialmente identificar si es una PFC o una PFP. La PFC compromete la porción inferior de la cara de la hemicara contralateral, pero en el nivel del mismo lado conserva la función del reflejo corneal, con mínima o nula afectación de los músculos frontal y orbicular de los párpados. Luego se procede a un examen neurológico completo de los pares craneales, poniendo énfasis en el nervio facial. La historia clínica debe ser detallada, incluyendo los antecedentes patológicos personales como síntomas infecciosos otológicos y otoneurológico acompañantes (otalgia, otorrea, acufeno, vértigo, hipoacusia), traumatismos en región temporal y parotídea. Identificar el inicio súbito o progresivo, Si es una parálisis completa o incompleta, dolor o parestesias en cara, que sugieren una afección en el sistema nervioso central, entre otros (Cuadro 1) (2, 8). La asimetría facial es uno de los fenómenos más importantes de la PFP y se va completando en un plazo de 48 horas, estos se hacen evidentes en observaciones y respuestas de reflejos (Cuadro 2), junto a la evaluación muscular (cuadro 3) (2).

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

1. Fecha de inicio
2. Comienzo súbito o progresivo
3. Parálisis completa o incompleta
4. Primera vez o recurrencia
5. El mismo lado o alternado
6. Masa en la cabeza o en el cuello
7. Exposición o infección viral reciente
8. Dolor o parestesias en cara
9. Infección, cirugía, drenaje del oído
10. Cambios en la audición (hipo o hiperacusia)
11. Vértigo
12. Cambios en lagrimeo (disminución o aumento)
13. Sabor (disminución o aumento)
14. Vesícula
15. Trauma
16. Historia familiar
17. Embarazo
18. Enfermedades sistémicas
19. Cáncer (mama, pulmón, tiroides, genitourinario)
20. Medicamentos-rifampicina
21. Signos de inmunodeficiencia (SIDA).

Cuadro 1. Factores diagnósticos clínicos de parálisis facial. *

* Modificada de May M, Schaitkin BM: The facial nerve. New York:Thieme, 2000:184.

Pliegues y arrugas de la hemicara ausentes o reducidos.
Dificultad o imposibilidad para movilizar la ceja, el párpado superior.
Dificultad o incapacidad para cerrar el ojo (lagoftalmos).
Disminución en la contracción músculo orbicular de los párpados
Rotación del globo ocular arriba al cerrar el párpado (Signo de Campaña).
Incapacidad de elevar el ala de la nariz con la inspiración forzada
Asimetría en la comisura labial
Incremento en la sensibilidad a los cambios de temperatura
Aumenta de la secreción de saliva
Aumento o reducción (xerosftalmia) en la producción de lágrimas.

Cuadro 2. Principales Manifestaciones Clínicas de la PFP

Pliegues y arrugas de la hemicara ausentes o reducidos.

Evaluación del tono:	**Motricidad del músculo:**	**Motricidad del músculo:**
0 Tono simétrico y normal	0 Ausencia de sincinesia	0 Parálisis completa
- 1 Hipotonía ligera	1 Moderada	0,5 Fasciculaciones
- 2 Hipotonía fuerte	2 Importante	1 Contracción sin movimiento
+1 Hipertonía ligera	3 Bastante considerable	1 + Principio de movimiento
+2 Hipertonía fuerte		2 + Movimiento importante pero sin signos de fuerza
		2 + Primer signo de fuerza

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 173-183

		2,5 + Varios signos de fuerza
		3 + Movimiento casi simétrico

Cuadro 3. Escalas de Puntuación del Tono Muscular, Motricidad y Sincinecias

La presencia de factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular y la edad avanzada son los desencadenantes de la parálisis central. La parálisis del nervio facial periférico muestra afectación de todas las ramas del VII par. Por el contrario, la parálisis del nervio facial central afecta principalmente a los músculos mímicos en su porción inferior, frente a la zona lesionada. Los músculos frontales y peri oculares de los párpados generalmente no se ven afectados o, si lo están, es mínimamente. Para determinar la parálisis se observará la disminución o el retraso del parpadeo en relación con el lado sano, así permitirá reconocer la debilidad de la rama superior. A su vez para la exploración de la rama inferior se indicará al paciente que sople hinchando sus mejillas, silbe o muestre los dientes, como sonriendo que valorará el orbicular de la boca. En este caso el paciente no puede soplar, ni chupar (13). En el cuadro 2, se mantiene una orientación concreta de los signos asociados a la parálisis facial.

	Central	Periférica
Por los signos motores		
Territorio afectado	Mitad inferior de la cara	Toda la hemicara
Disociación automática/voluntaria	Sí	No
Signo de Bell	No	Sí
Reflejos faciales	Normales (o aumentados)	Aumentados
Por el EMG/ENG		
	Normales	Patológicos
Por los signos asociados		
Disminución de la lacrimación	No	Sí
Disminución del gusto	No	Sí
Alteración sensitiva en el pabellón auricular	No	Sí

Cuadro 4. Diagnostico diferencial entre parálisis facial central y periférica (10)

La escala de calificación de función muscular facial de House-Brackmann, es la más utilizada en los servicios de fisiatría por su objetividad para establecer el funcionamiento global del rostro, cuantificar el daño motor, el grado de disfunción, dando así al profesional médico un medio de referencia de su complejidad y evolución en el tratamiento, facilitando nueva toma de decisiones (2), que se especifican en el cuadro 4.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE HOUSE BRACKMANN						**SISTEMA DE CLASIFICACIÒN CONVENCIONAL**
	Descripción					Descripción
Grado	Global	Frente	Ojo	Boca	Sincinesias	3 Normal
1 Función facial Normal						
2 Disfunción leve	Debilidad superficial evidente a la inspección cercana, En reposo, simetría y tono	Función de buena a moderada	Cierre total con leve esfuerzo	Mínima asimetría al movimiento	Mínimas	2 Paresia leve, asimetría al movimiento, simetría en reposo

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

	normal					
3 Disfunción leve a moderada	Paresia total de la cara pero no desfigurativa. Asimetría al reposo y con actividad.	Movimientos moderados a leves.	Cierre total con esfuerzo	Leve debilidad con el mayor esfuerzo	Presencia de sincinesias y/o aumento de tono muscular	
4 Disfunción moderada a severa	Debilidad objetiva y/o asimetría desfigurativa, al reposo, asimetría	Parestesias	Cierre incompleto	Asimetría al esfuerzo		1 Paresia moderada. Asimetria al reposo y en actividad
5 Disfunción severa	Movimientos casi imperceptibles, asimetría al reposo	Parálisis	Cierre incompleto	Movimientos ligeros		0 Parálisis total, Asimetría al reposo y movimiento
6 Parálisis Total						

Cuadro 5. Adaptado de: "Alvarez C, Mora N, González R. Parálisis Facial Periférica: Enfoque desde la Medicina Física y Rehabilitación en Costa Rica" (2).



Figura 1. Paciente con paralisis facial periférica, Escala de House-Brackmann grado 4 (Con autorización de paciente)

IV. TRATAMIENTO

Tratamiento (Parálisis de Bell)

En el Síndrome de Bell se ha señalado que los corticoides son una muy buena opción de tratamiento y los medicamentos antivirales no han mostrado mucho beneficio, si determinan que esta patología es causada por herpes, son más factibles. Sin embargo, cuando esta patología se presenta en niños, recomiendan no utilizar esteroides porque es necesario profundizar en el diagnóstico y descartar otras patologías, como tumores y / o infecciones. Se recomienda el tratamiento temprano con prednisona; 1 mg / kg / día (60-80 mg/día) durante 5-7 días y disminución rápida en los siguientes 5-10 días, este tratamiento no está exento de presentar efectos secundarios, por lo cual, tiene que ser vigilado e individualizado en personas con diabetes o embarazadas. Puede usar Valaciclovir (1 g cada 8 horas durante 7 días) o famciclovir (250 mg cada 8 horas durante 7 días) o aciclovir (800 mg cinco veces al díatodos los días. (1)(3)(11)(12)

Es necesario evitar daños en la córnea mediante cobertor, gafas, lágrimas artificiales y colirio, mientras el paciente presente los síntomas. Si el párpado inferior está muy caído

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 173-183

con hendidura palpebral y cierre incompleto de la fisura del párpado puede colocar una prótesis de metal en el párpado superior bajo la acción de la gravedad para promover el cierre. . La duración exacta de la parálisis aún no se conoce, pero se estima que la mayoría de los pacientes regresan a la función normal en un mes. Sin embargo, si hay una causa de trauma, este período puede durar hasta 8 meses y, en algunos casos, no se puede recuperar.(11)

Niveles de evidencia y grados de recomendación

Tratamiento	Nivel de evidencia
Corticoides (Prednisona) Deben prescribirse corticoides orales en un plazo de 72 horas desde el inicio de la parálisis en pacientes a partir de 16 años.	El nivel de evidencia para este apartados es A y la confianza en la evidencia alta.
Antivirales combinados con corticoides Se puede ofrecer tratamiento con antivirales junto al tratamiento corticoideo en las primeras 72 horas tras la instauración de la parálisis de Bell.	El nivel de evidencia para este apartado es B y el nivel de confianza en esta evidencia es medio porque los estudios no pueden excluir un pequeño efecto beneficioso aunque no estadísticamente significativo
Antivirales (Valaciclovir o Aciclovir) No se deben prescribir antivirales en monoterapia para pacientes con parálisis de Bell de nueva instauración.	El nivel de evidencia para este apartado es A y la confianza en al evidencia alta

Tabla 4.. Diagnostico diferencial Nivel de evidencia del tratamiento de la parálisis facial. (12)

Tratamiento no Farmacológico

Tratamiento térmico: use una compresa húmeda para calentar localmente el área afectada.(13)

Acupuntura: la acupuntura estimula los músculos con punciones y aumenta la regeneración de las fibras. Indica que se inicia 24 o 48 después del inicio de los síntomas.(13)

Drenaje linfático manual: si se cambia, se puede restaurar el equilibrio del tejido conectivo laxo.(13)

La aplicación rítmica puede mejorar la función nerviosa.(13)

Estiramiento: Se debe aplicar presión hacia arriba en el punto índice, punto intermedio y punto anular en el punto afectado durante 5 o 6 segundos, y varias veces si es necesario.(13)

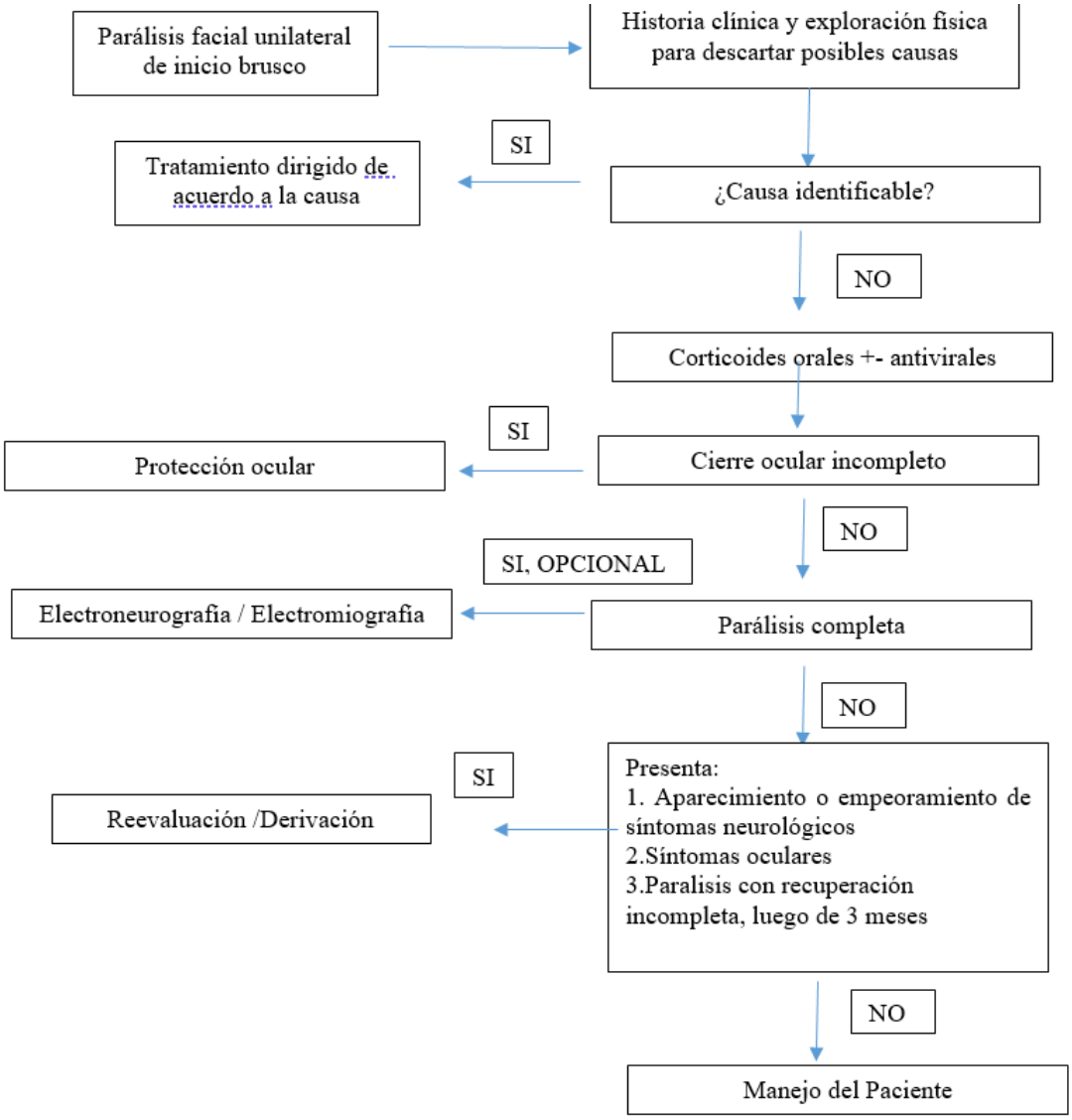
Electroterapia: estimula los puntos de movimiento de los músculos. Promoción neuromuscular propioceptiva: el movimiento del lado no afectado ayuda a mejorar el movimiento del lado débil.(13)

Vendaje neuromuscular: mantiene la estimulación, su efecto puede durar 24 horas. Ejercicios: besar, abrir la nariz, apretar los dientes, levantar o levantar las cejas, cerrar los

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

ojos.(13)

ALGORITMO DE MANEJO



g

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 173-183

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez, T. Pares craneales o nervios craneales: Qué son y qué funciones cumplen en el cerebro. [Internet]. 2017. [citado 8 julio 2021]. Disponible en: *https://blog.cognifit.com ›*
2. Alvarez C, Mora N, González R. Parálisis Facial Periférica: Enfoque desde la Medicina Física y Rehabilitación en Costa Rica. Revista Médica de Costa Rica y Centro América, 2015, LXXII (615), Pag: 249-255.
3. Sastre D, Espada P, Garcia F. Epidemiología de la parálisis Facial de Bell. Revista de Neurología. 2005, 41, pag. 287-290.
4. Benítez S, Danilla S, Troncoso E, Moya A, Mahn J. Manejo Integral de la Parálisis Facial. Revista de Medicina Clínica Condes. 2016, 27, Pag. 22-28
5. Selessnick SH, Parwardhan A. Acute facial paralysis evaluation and early management. Am J Otolaryngol 1994; 15: 387 – 408.
6. De Diego-Sastre J, Prim-Espada M, Fernández F. The epidemiology of belfs palsy. Rev Neurol. 2005 Sep 1; 41 (5): 287-90.
7. Santos-Lasaosa S, Lopez del Val J, Iñiguez C, Ortells M, Escalza I, Navas I. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol 2000; 31:14-16.
8. López L, Flores G, Buforn A. Parálisis Facial. Recuperado de: http://www.medynet.com › jraguilar › parafaci
9. Basave S, Peñaloza M, Gonzalez F, Bravo G, Gonzalez S, Sánchez L, Gómez J, Soriano, D. Parálisis Facial. Rev Hospital General "Dr Manuel Gea Gonzalez" 2001; 4: 1-2.
10. Schaitkin B, Klein S, May M. Office evaluation of the patient with facial palsy: Differential diagnosis and prognosis In: May M, Schaitkin B. The facial nerve. New York: Thierne, 2000: 179-212.
11. Käfer José Pereyra. Tratamiento de la parálisis facial. Arq. Neuro-Psiquiatr. [Internet]. 1954 Dec [cited 2020 Dec 12] ; 12(4): 361-376. Disponible en : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1954000400002&lng=en. http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1954000400002
12. Morales Puebla, J. Guía de práctica clínica para el manejo de la parálisis facial de Bell. AGUCR [Internet]. 2015 Dic 5; disponible en:

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

http://apuntes.hgucr.es/2014/12/05/guia-de-practica-clinica-para-el-manejo-de-la-paralisis-facial-de-bell/

13. Ubillus G, Sánchez A. Fisioterapia de la parálisis facial. Rev Cuerpo Med [Internet]. 2018. [citado 8 Nov 2020]. 20. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/03/1052210/470-otro-832-1-10-20190711.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 173-183

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

CAPÍTULO 35.

PATOLOGIA ANORRECTAL DE URGENCIA

Crespo K., Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c43

Karla Marcela Crespo Argudo *0000-0003-1604-4588*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
karla.crespo@ucacue.edu.ec
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

Las urgencias anorectales se refieren a todos los trastornos que se producen a nivel de la región anal y perianal, cuyos síntomas y signos requieren un tratamiento inmediato; haciendo de estas los motivos más frecuentes de consulta y teniendo a manera de reto llegar a un diagnóstico de forma temprana, debido a que la mayoría de paciente acuden tardíamente, pues manifiestan miedo o vergüenza al presentar o al hablar de sintomatología de este tipo; además, está el temor del examen proctológico que incluye tacto rectal y anoscopia. (1).

Debemos conocer que para el diagnóstico rápido y oportuno de la patología ano rectal de urgencias, nuestra gran aliada seria la historia clínica, pues gracias a esta podemos identificar factores de riesgo y síntomas de alarma, tales como el dolor rectal y el sangrado que pueden necesitar tratamiento inmediato, además, se pueden encontrar otros síntomas, como edema y tumefacción en región perianal, secreción anal y fiebre que se presenta en problemas con procesos infecciosos de la zona. A la par de los síntomas presentados por el paciente, debemos conocer los hábitos alimenticios, defecatorios, neoplasias, antecedentes de enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedades de transmisión sexual entre otros.

Es importante realizar el examen físico de este segmento corporal y no debe faltar el examen proctológico donde se debe incluir el examen digital, tacto rectal y la anoscopia; en ocasiones se necesitarán también exámenes complementarios como los de imagen, cuya finalidad es identificar el sitio exacto donde se origina la lesión y así evitar complicaciones. (2).

Un estudio de prevalencia de sintomatología anorectal en atención general, con 1061 pacientes demostró que solo el 2,3% de la población acude a atención medica por sí solos,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

de forma temprana y que luego de realizado el interrogatorio, la prevalencia de síntomas es del 15,6%, revelando que la mayoría de los pacientes no comunican sus molestias de forma clara, lo que dificultaría llegar al diagnóstico.

Las manifestaciones subjetivas que se encontraron estuvieron asociadas con padecimientos tales como diarrea y estreñimiento, fueron provocados en un 28,5% por hemorroides, en un 6,1% por fistulas anales y el 60,1% no tubo diagnóstico.

El uso de exámenes complementarios mejoro el diagnóstico en un 76% frente al 20% que no accedió a estos métodos. En cuanto a la exploración anal, esta fue aceptada por un 64,8% es decir por la mayoría y un tercio la rechazo por varios factores, principalmente por la incomodidad y por considerar a estos síntomas poco relevantes. El 43 % de pacientes consulto por presentar dolor y molestias a nivel anal. En relación con el tratamiento se hizo manejo conservador para el estreñimiento y la disquecia en el caso de hemorroides. (3).

Entre los procesos patológicos anorectales de urgencia más frecuentes se pueden identificar a las hemorroides externas aguda trombosadas, las hemorroides internas complicadas, el prolapso rectal irreducible, la proctitis, los cuerpos extraños, abscesos perianales, la fisura anal y la fascitis necrotizante.

II. Historia Clínica

Anamnesis

La anamnesis tiene que ser íntegra, se debe buscar síntomas de alarma que requieran tratamiento inmediato, además, de los factores de riesgo o predisponentes que pueden desencadenarlos como antecedentes previos tales como, tratamiento farmacológico, antecedentes de intervenciones quirúrgicas anorectal, antecedentes obstétricos, ginecológicos, urológicos, hábitos sexuales y antecedentes familiares. (3)(4).

Síntomas de alarma

El Dolor

El dolor en la región anal, es la principal manifestación clínica que llaman la atención al paciente y le impulsan a buscar ayuda en urgencias.

Al momento de realizar el interrogatorio investigamos desde cuándo se ha presentado el dolor, cuando aumenta o disminuye, la relación con las evacuaciones, el tipo de fármaco o posición con el que cede, los síntomas acompañantes como la fiebre, el sangrado, tumefacción, prurito, secreciones entre otros, además, buscamos factores de riesgo que pueden desencadenar el dolor. Además, se debe prestar especial atención, a los pacientes inmunodeprimidos y diabéticos, pues estos cuadros suelen ser potencialmente mortales. (5).

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

En el examen físico la inspección y el tacto rectal son indispensables para evaluar el dolor e identificar la tonicidad del esfínter anal, la piel de la zona y sus posibles lesiones, además, de observar si esta maniobra desencadena el dolor y sí esto sucede, pensaríamos en la existencia de patológicas como: fisura anal, absceso perianal, hemorroides trombosadas o una masa inflamatoria prolapsada. (1)(4).

Sangrado

El sangrado rectal o anal ocurre en aproximadamente el 20% de los adultos, y se cree que puede ser provocado en un 10% por neoplasias, además, se debe tomar en cuenta como posible etiología de sangrado a la enfermedad divertícular con complicación hemorrágica y a la isquemia intestinal puesto que, estas cursan con este signo.

Es importante conocer e indagar sobre los factores de riesgo y antecedentes personales que nos puedan explicar la presentación de esta manifestación clínica, tal es el caso de las neoplasias, hemorragia digestiva baja de otras causas y enfermedad inflamatoria intestinal. Una anamnesis profunda además de un examen físico orientado a la región anorectal son esenciales para identificar el sitio exacto de la hemorragia y las características de la misma es decir verificar si existe la presencia de sangre roja, fresca y si esta está asociada o no a problemas defecatorios, al igual que, si se acompaña o no de dolor.

Gracias a esto podemos identificar patologías como las fisuras, en donde el paciente manifiesta la presencia de dolor y sangrado, en cambio, en el prolapso hemorroidal, hay presencia de sangre, pero no hay dolor.

Abordaje del sangrado rectal en cinco pasos:

1. Evaluar la inestabilidad hemodinámica.

El riesgo de desequilibrio hemodinámico por perdida sanguínea se valora, buscando la presencia de síncopes, taquicardia o hipotensión, para luego, en caso de ser necesario reponer el volumen intravascular y poder continuar con el diagnóstico.

El sangrado se debe clasificar según el grado de riesgo de muerte inminente en el paciente. Se hace uso de líquidos intravenosos para normalizar la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y aquellos pacientes con cardiopatías y enfermedad renal, el uso de líquidos en reanimación debe ser más cautelosa. El nivel de hemoglobina debe estar por encima de 7g/dL, y para esto se usa la medicina transfusional.

La hemorragia asociada a inestabilidad hemodinámica podría deberse a sangrado gastrointestinal superior (varices esofágicas, aneurisma de la aorta) y se debe realizar una endoscopia digestiva alta y sí se creé que se trata de hemorragia digestiva baja se podría

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

pensar en divertículos, el procedimiento para su diagnóstico, seria a través de una colonoscopía, apenas se manifiestan los síntomas. (6).

2. Aclarar la naturaleza del sangrado.

Identificar el tiempo, duración, cantidad y color de la sangre, permitirá evaluar la gravedad del sangrado y el sitio donde se produce. Pacientes con sangrado digestivo alto moderado podrían presentar melena y en aquellos con patologías en intestino delgado o en colon, se puede hacer visible la presencia de sangre roja brillante.

La característica principal del sangrado anorectal es la presencia de sangre roja y fresca en las heces o ser visible en el papel de baño, pudiendo presentarse en patologías como hemorroides externas o en fisura anal.

3. Preguntar sobre el dolor abdominal y pélvico.

En patologías como la isquemia intestinal, intestino irritable, enfermedad de Crohn, puede presentarse dolor a nivel abdominal con periodos de remisión y exacerbación, con síntomas acompañantes como la diarrea, pérdida de peso y de complicaciones de las patologías tales como obstrucción, abscesos perianales y fistulas.

Los pacientes que padecen de fisuras anales, suelen tener dolor en la región anal a la hora de la defecación y sangrado; en cambio, en las hemorroides externas, no suele presentarse el dolor, pero si el sangrado. En cuanto, al dolor abdominal y pélvico, en este tipo de patologías no se manifiesta (5). (6).

4. Realizar un examen rectal.

El tacto rectal permite evaluar al paciente, reconocer lesiones a nivel anorectales, evaluar la presencia de sangrado en heces. Se examinará si existe disfunción del suelo pélvico, especialmente en aquellos que sufren de estreñimiento crónico lo cual, predispondría a los pacientes a desarrollar fisuras o hemorroides; además, se buscará signos de Enfermedad de Crohn como lesiones en la piel o fisuras.

Si al momento de la inserción digital, el dolor es intenso se debe pensar en la existencia de una fisura, por último, debemos observar en el guante la existencia de sangre macroscópica. (6). (7).

5. Medite en la posibilidad de que exista hemorragia digestiva oscura en determinadas circunstancias como en hemorragia digestiva alta.

Tumefacción

La tumefacción aguda puede encontrarse en el caso de la trombosis hemorroidal y

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

en los abscesos; en cambio la tumefacción Crónica suele hallarse en las hemorroides internas grado III-IV o en repliegues anales. (2). (3).

Habrá que indagar si es constante o no la tumefacción y si va acompañado de dolor, de sangre o pus, o si se relaciona con factores tales como el estreñimiento.

Secreción anal

Este síntoma no es común en las consultas medicas de urgencia, y hace referencia a la presencia de secreciones en la región anal; lo que conllevaría a pensar, en la presencia de fistulas anorectales, abscesos o prolapsos hemorroidales. (2).

III. Exploración física

El examen físico en proctología del paciente, puede llevarse a cabo en cuatro posiciones, cada una tiene sus ventajas e indicaciones:

- Posición decúbito lateral izquierdo o de Sin: Debe flexionarse la pierna derecha y extender la izquierda. Las nalgas deben sobresalir del borde de la camilla.
- Posición gen pectoral: Es usada tanto en urología y proctología.
- Posición decúbito dorsal: Paciente en decúbito supino y rodillas flexionadas. Se deberá elegir cuando se desee examinar el interior de la pelvis en un paciente con mal estado general. Se hace palpación bimanual.
- Posición de litotomía: Es la posición más usada en cirugía proctológica. El límite que puede alcanzarse con la exploración digital es de 8cm -10cm. (2)(7).

Inspección y Palpación.

La inspección anorectal permite valorar la presencia de fisuras, hemorroides, abscesos, ulceraciones, prolapso rectal; entre otras. El paciente deberá realizar la maniobra de Valsalva, lo cual permitirá observar aquellas lesiones que pasan desapercibidas en reposo.

La palpación permite buscar puntos dolorosos, masas, abscesos, trayectos de fistulas. (3)

Tacto rectal

El examen digital anorectal es primordial, para poder llegar a visualizar lesiones desde las más simples como es el caso de las escoriaciones e irritaciones en la piel, hasta patologías más complejas que requieren tratamiento de urgencias como lo son las hemorroides externas trombosadas, fisuras, abscesos; al paciente se le pedirá que realice la maniobra de Valsalva, lo que permitirá observar claramente el prolapso de alguna hemorroide interna en caso de haberla. (7).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

El tacto rectal es un procedimiento que tiene una sensibilidad y especificidad alta entre el 75% y 87% respectivamente, en relación con la utilidad para identificar patologías ano rectales. (8)(9).

La técnica que se usa para realizar el tacto rectal, en un inicio se la lleva a cabo sin lubricante, con la finalidad de palpar las áreas perineales, perianales y sacrocoxigeas, para encontrar tumefacciones. Luego, se aplica lubricante en el dedo índice y se presiona cuidadosamente, venciendo la resistencia del esfínter, llegando hasta la ampolla rectal. (7). Si la maniobra, provoca dolor localizado, quiere decir que se debe buscar la presencia de una fisura anal; además, mediante este procediendo se puede evaluar posibles prolapsos mucosos internos, masas en la ampolla rectal, e incluso hemorroides internas complicadas. (8).

Anoscopia.

Es un procedimiento que se lleva a cabo a través de un instrumento conocido como anoscopio, y permite valorar lesiones en el canal anal, incluso con la posibilidad de toma de biopsias. Esta es una técnica sencilla y poco molesta para el paciente. (2).

IV. PATOLOGÍA ESPECÍFICA.

Enfermedad hemorroidal

Definiciones, Epidemiología, Clasificación.

Las hemorroides se constituyen fisiológicamente por aquellos plexos vasculares arteriovenosos ubicados a lo largo del canal anal. (9)(10)

Estas, son los trastornos anorectales más frecuentes con una prevalencia del 39% en la población general y de estos el 45% de los enfermos presentan síntomas y requerirán ser atendidos de inmediato. (11)

La presentación y sintomatología de las hemorroides es extremadamente complejo, pues no todas las hemorroides pueden ser abordadas de la misma forma, recordando que cada grado de hemorroide es diferente. Él sistema de clasificación para enfermedad hemorroidal es útil no solo para al elegir un tratamiento apropiado, sino también para permitir la comparación de los mismos. Existen diversos sistemas de clasificación de hemorroides, una de estas se basa en la ubicación y el grado de prolapso hemorroidal; otro tipo de forma de clasificación hemorroidal es el que relaciona la hemorroide con la línea dentada; con lo cual se tiene hemorroides externas, internas y de tipo mixto. Las hemorroides internas están cubiertas de mucosa rectal y se inician sobre la línea dentada mientras que las hemorroides externas surgen debajo de dicha línea y están cubiertos por piel. Las

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

hemorroides mixtas surgen tanto arriba y debajo de la línea, por lo tanto, son hemorroides interno-externas.

El sistema de clasificación más utilizado para hemorroides fue descrito por Goligher, en donde se clasifica a las hemorroides de tipo interno, por el grado de prolapso, es así que tenemos 4 grados. Grado I, donde hay sangrado, pero no prolapso de hemorroides. Grado II, existe prolapso de hemorroides al esforzarse, pero este se reduce espontáneamente. Grado III, hay presencia de hemorragia hemorroidal y prolapso que requiere reducción manual. Grado IV donde hay hemorroides con prolapso irreductible manualmente que requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.

Otra escala de clasificación de enfermedad hemorroidal es la de "PNR-Bleed" que busca incluir las cuatro principales características de la enfermedad hemorroidal como el grado de prolapso hemorroidal, número de hemorragias primarias, relación del tejido hemorroidal con la línea dentada y la cantidad de sangrado que se presenta. Este novedoso sistema de clasificación de las hemorroides parece ser más detallado, objetivo y fácil de llevar a cabo, pero por diversas circunstancias al momento se lo usa tan solo para ayudar a reforzar la clasificación ya existente. (11)

Hemorroides externas.

Estas hemorroides se caracterizan por ubicarse proximales a la línea dentada y están cubiertos por mucosa rectal y en la mucosa de transición.

Trombosis hemorroidal externa.

Se produce por la formación de coágulos en el plexo hemorroidal externo. Los síntomas clásicos de esta afección son dolor anal agudo más la presencia de una masa azulada en el borde anal.

Algunos pacientes pueden tener antecedentes de estreñimiento, luego del cual, puede producirse la trombosis hemorroidal externa, el paciente refiere dolor intenso durante el segundo o tercer día de iniciado el cuadro y en días posteriores va disminuyendo de intensidad; además, de referir sensación de un cuerpo extraño en la zona anal de consistencia más o menos dura, dolorosa al tacto y color azul violáceo. La presión constante e intermitente en el sitio de la trombosis puede causar erosión de la piel contigua además de provocar sangrado.

Las hemorroides externas trombosadas de forma aguda deben diferenciarse de hemorroides internas complicadas y del melanoma anal hiperpigmentado.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

La primera presenta un coágulo debajo de la piel; y por el contrario, las hemorroides internas están cubiertas por mucosa anal y el melanoma pigmentado anal se presenta con una historia más prolongada de hiperpigmentación. (1)(10)

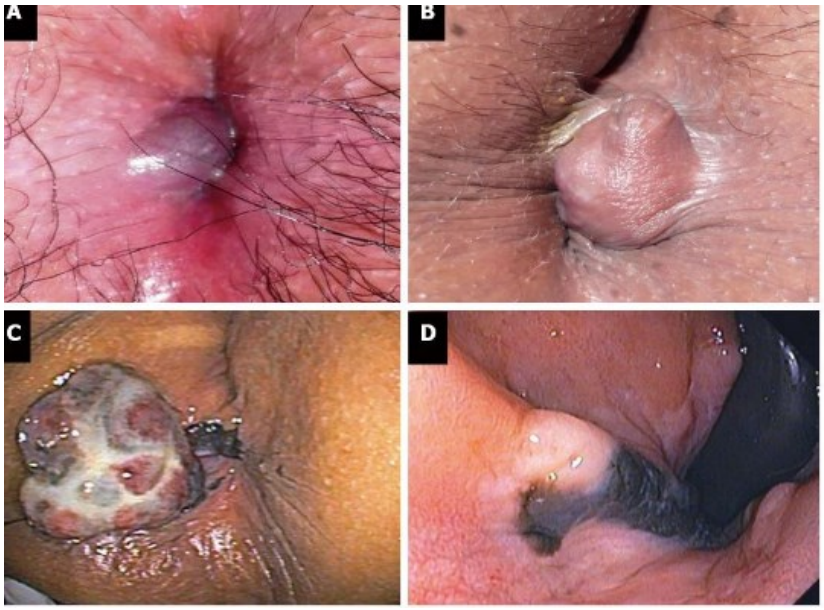


Figura 1.- Hemorroide externa aguda trombosada y melanoma anal. (A, B hemorroides externos trombosados; C, D melanoma anal). *(Tomado de: Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. World J Gastroenterol. 14 de julio 2016;22(26):5867-78. (15)1-15.)*

Tratamiento

Las hemorroides externas trombosadas de forma aguda se pueden tratar de forma conservadora o quirúrgica dependiendo de los síntomas de alarma en el paciente, en este caso dependerá de principalmente de la forma de presentación del dolor. Básicamente la escisión de trombos externos de forma quirúrgica se reserva en pacientes que experimentan dolor severo, generalmente dentro de las 48 a 72 h de iniciado el cuadro.

El tratamiento conservador incluye analgésicos antiinflamatorios, baños de asiento con agua tibia y evitar el estreñimiento aplicable en pacientes con síntomas leves, permitiéndonos educar y tranquilizar al paciente respecto a esta condición. (10)(1)

Hemorroides internas

La teoría más aceptada, para el desarrollo de hemorroides internas es la del canal anal deslizante, que postula el deslizamiento anormal de las almohadillas rectales a través del canal anal.

Aproximadamente 4 de cada 10 pacientes con hemorroides son sintomáticos. Se cree que comienzan a producir síntomas cuando las almohadillas anales, inician su proceso de deslizamiento hacia abajo, siendo el sangrado el síntoma más común de este tipo de

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

hemorroide. En la gran mayoría de los casos hay sangrado sin dolor. (12)(13).

La hemorragia se debe a la congestión de las sinusoides, por lo tanto, el sangrado es de origen arterial, razón por lo que el color de la sangre es rojo rutilante. Las arteriolas dilatadas y el tejido friable se erosionan fácilmente durante la defecación, ya sea en estreñimiento o en diarrea. El paciente puede observar sangre en el papel de baño o directamente en las heces lo que llevaría a consultar de forma rápida con un especialista para buscar solucionar el problema, entonces el sangrado es por lo general, es la primera queja que aparece, justo antes del prolapso.

Cuando se instaura el prolapso de la mucosa se produce la transferencia pasiva de una mayor cantidad de moco al exterior el ano, lo que se traduce con la presencia de secreción a nivel perianal, misma que provoca irritación y picazón. (12).

Las hemorroides internas pueden estrangularse y trombosarse cuando la parte prolapsada se dilata hasta que se produce compromiso vascular o estasis venosa. Pacientes con trombosis aguda y estrangulamiento de hemorroides internos suelen presentarse con síntomas activos; un prolapso irreducible, además, de dolor y sangrado si existiese la presencia de secreción maloliente se pensaría en necrosis de la mucosa.

Tratamiento

Las hemorroides internas trombosadas son difíciles de manejar, especialmente en caso de trombosis extensa con estrangulamiento. El tratamiento a tomar en cuenta es la reducción manual de las masas hemorroidales, lo que reduciría la congestión de los tejidos y el dolor; sin embargo, es frecuente hacer uso de la hemorroidectomía de urgencia. (12)

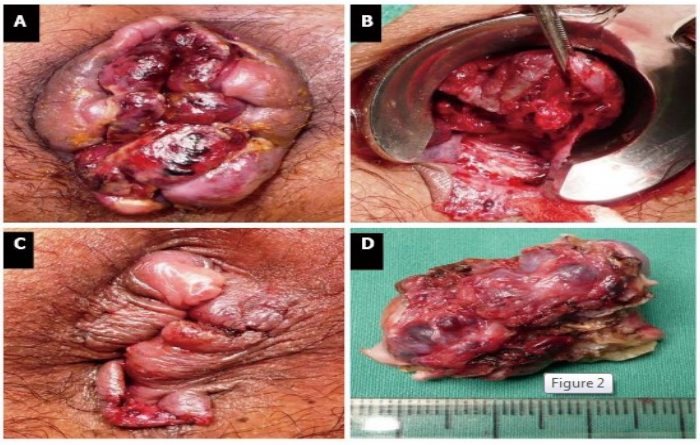


Figura 2. Hemorreidectomía de urgencia para Hemorroides interna trombosada. *(Tomado de: Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. World J Gastroenterol. 14 de julio 2016;22(26):5867-78.(15)1-15.)*

Hemorroides sangrantes

Las hemorroides sangrantes, tienen como principal manifestación clínica, la sangre

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

rojo rutilante, en las evacuaciones, sin presencia de dolor, con o sin hemorroides prolapsadas. El sangrado puede ser leve, excepto en individuos que toman antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, por eso es importante buscar este tipo de factores de riesgo.

El diagnóstico diferencial debe incluir fisura anal, si se asocia con dolor y neoplasia rectal sangrante. Además, se puede confirmar mediante una historia clínica adecuada, examen digital, tacto rectal y anoscopia, que generalmente revelan restos de sangrado anterior en la hemorroide.

Las opciones de tratamiento dependen del grado de sangrado, la comorbilidad del paciente y el grado de hemorroide; para hemorragias de bajo grado, el manejo incluye dieta rica en fibra , actividad física y líquidos para disminuir problemas de estreñimiento, medicación tópica y algunos procedimientos en el consultorio como la ligadura con banda de goma o la escleroterapia por inyección; en cambio, para hemorroides de alto grado, se puede ofrecer manejo quirúrgico que incluye hemorroidectomía y hemorroidopexia con grapas. (14)(12).

Tratamiento de Enfermedad Hemorroidal.

Se va a necesitar de tratamiento quirúrgico en torno al 5% − 10 % de los casos de pacientes con hemorroides. Los inconvenientes o complicaciones tempranas más comunes luego del procedimiento quirúrgico son el dolor, sangrado y especialmente estenosis anal, luego de una cirugía abierta, y como complicaciones tardías podríamos encontrar la formación de fístula perianal, incontinencia y recidivas. La tasa de complicaciones varía entre el 3% y el 12%. Es preciso meditar a conciencia cuál es la mejor técnica quirúrgica para cada paciente.

La hemorroidectomía abierta de Milligan-Morgan y la cerrada de Fergusson, son los procedimientos a realizar. La notoriedad de estas técnicas depende de la región a nivel geográfico, siendo el método Milligan-Morgan más común en medio oriente, y el Fergusson usada más habitualmente en USA; a más de estas técnicas, en la actualidad se pueden realizar hemorroidectomía empleando dispositivos que emplean energía como LigaSure o la ablación por láser. Igualmente, se pueden aplicar procedimientos que no incluyen la escisión de la masa prolapsada, sino que intentan restablecer la anatomía y la fisiología del canal anal como es el caso de la hemorroidopexia y la ligadura de arterias hemorroidales con anopexia. (14)(11).

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

El tipo más común de hemorroidectomía es la escisión modificada de Fergusson; en donde, el tejido sinusoidal prolapsado y el tejido conectivo hipertrofiado se eliminan, mientras que en el anodermo estos tejidos se conservan al igual que el esfínter interno. (11)

V. FISURA ANAL

Definición, epidemiologia.

La fisura anal corresponde a una *"ulcera escamosa o solución de continuidad de la piel en el canal anal y distal a la línea dentada",* en general su etiología es desconocida; pero al ser una de las patologías consultadas con mayor frecuencia en urgencias, se debe conocer los síntomas, la clasificación y el tratamiento respectivamente. (15).

Diagnóstico

El síntoma principal es el dolor durante el acto defecatorio y el posterior sangrado. El dolor suele ser intenso y de duración variable. Además, puede generarse un círculo vicioso entre el dolor, espasmo anal y el paso de heces duras que exacerban aún más el cuadro además de incrementar el grado de lesión, haciendo difícil incluso la curación.

Clasificación y tratamiento.

Fisura anal aguda.

Este tipo de fisura aguda se presenta en aquellos con un historial breve de defecación dolorosa, en donde se observa una laceración lineal pequeña y poco profunda en la línea media de la piel del ano, su presencia es normalmente evidente sin la necesidad de un tacto rectal.

Se debe prestar atención a la ubicación respecto la línea media para poder hacer diagnóstico diferencial a otro tipo de patología, como es el caso de enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, VIH y leucemias. (15).

El tratamiento conservador aplicado en una fisura aguda, permite que esta sane en unas pocas semanas, pues se busca controlar el dolor, disminuir el estreñimiento, por lo cual se pueden usar ablandadores de heces, laxantes, baños de asiento, además de medicamentos que reducen el tono del esfínter

anal como es el caso de los bloqueadores de los canales de calcio tópicos y nitratos tópicos.

Fisura anal crónica.

En la fisura crónica se halla una ulceración lineal continua y profunda que expone todo el anodermo hasta el esfínter anal interno subyacente, con o sin papila anal o agrandamiento de la piel perianal por más de 8 a 12 semanas.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

El tratamiento es conservador y se usa medicamentos que reducen el tono en el esfínter anal como los nitratos y bloqueadores de calcio tópicos, a pesar de que se ha visto que hay buenos resultados, la esfinterotomía anal interna lateral es el procedimiento electivo más recomendado.

Otro tratamiento como la inyección de toxina botulínica, se ha convertido en alternativa a la intervención quirúrgica, especialmente en aquellos con fisuras anales e hipotonía del esfínter anal, logrando una "esfinterotomia química" transitoria que puede durar hasta 3 meses.

La esfinterotomía, es el tratamiento quirúrgico a elección, siendo un procedimiento de "urgencia"; el porcentaje de curación es del 90% y la complicación reportada con un 30% en los pacientes, es la incontinencia fecal. La técnica utilizada consiste en la disección incompleta de forma abierta o cerrada del esfínter interno lateral, con resultados similares entre las dos y se puede realizar incluso de forma ambulatoria. (8)(15).



Figura 3. Fisura anal aguda y crónica. A la izquierda se encuentra la fisura aguda y a la derecha la fisura crónica. *(Tomado de: Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. World J Gastroenterol. 14 de julio 2016;22(26):5867-78.(15)1-15.)*

VI. ABSCESOS ANORECTALES.

El absceso que se forma en la región anorectal, generalmente se origina por infección de una glándula anal, misma que se encuentra en la mucosa anal y su apertura está al nivel de línea dentada.

En la mayoría de los pacientes con esta patología, la causa exacta que generó la infección y por consiguiente el absceso anorectal no se conoce; sin embargo, una de las teorías que intentan explicar la formación de los abscesos anorectales, es la que relaciona con la formación de una obstrucción de una glándula anal infectada. Las infecciones son

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

causadas en su mayoría por organismos y entre los más frecuentes están la E. coli, enterococcus y bacterioides.

Una vez que la glándula anal está infectada, el absceso puede desarrollarse dentro del área interesfinteriana o podría extenderse hacia un área adyacente como la región perianal, espacio post anal profundo o fosa isquiorrectal y en casos más raros se podría extender hacia el supra elevador.

a. Diagnóstico

La mayoría de los abscesos anorectales se pueden diagnosticar fácilmente mediante una historia clínica y un examen físico cuidadoso. El síntoma principal es el dolor anal agudo de carácter punzante que se incrementa al toser y sentarse. El paciente puede notar la presencia de un bulto sensible o de hinchazón en el área afectada, con o sin fiebre. La fluctuación del absceso suele ser mínima o no evidente debido al tejido conectivo graso suelto en el área.

En caso de absceso interesfinteriano o un absceso supraesfinteriano, la inspección perianal puede parecer normal, pero el examen digital a menudo revela un abultamiento doloroso en el sitio del absceso.

Los estudios imagenológicos que más aportan en este grupo de pacientes son la endosonografía anal y la resonancia Magnética (RM) de pelvis. La endosonografía es muy útil en pacientes con abscesos submucosos o fístulas y puede emplearse como estudios preoperatorios o como estudio intraoperatorio

b. Tratamiento

La finalidad del tratamiento de un absceso es el drenaje, para así evitar posibles complicaciones a futuro. En el absceso perianal y isquiorectal, se debe realizar una incisión elíptica sobre el mismo, para proporcionar un drenaje adecuado y evitar un cierre prematuro de la incisión. Si es posible, el drenaje debe realizarse cerca del borde anal, pues acortará de gran manera el trayecto de fístula, en caso de que hubiese.

El abordaje interesfinteriano se utiliza para el drenaje quirúrgico de los abscesos en esta área, con o sin división del esfínter anal interno. El absceso supraelevador se puede drenar por vía transrectal, interesfinteriana e isquiorectal en relación con el origen de la infección.

La adición de antibióticos intravenosos al tratamiento quirúrgico se recomienda en aquellos pacientes que presentan celulitis en los tejidos circundantes, al igual que en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad sistémica concomitante y con válvulas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

cardíacas protésicas.

En el caso de que el paciente desarrolle una fistula, un cirujano experimentado puede proporcionar un tratamiento definitivo para esta, aunque se acepta ampliamente que el absceso puede ser drenado en primera instancia y luego se reprograma para tratamiento de la fístula. (8) (16).

Inmediatamente luego del drenaje del absceso se recomienda baños de asiento, control del dolor y prevención de problemas tales como el estreñimiento. Se debe informar al paciente que existe la posibilidad de que luego del drenaje quirúrgico se forme una fístula anal esto en un porcentaje de hasta el 30%. (16).

VII. Prolapso rectal irreducible.

Se define al prolapso rectal como *"una protrusión de espesor completo de la pared rectal a través del canal anal".* (17). Generalmente, esta patología se produce en personas mayores, especialmente de sexo femenino, debido a factores como partos múltiples, obesidad, mismos que causan debilitamiento del suelo pélvico. Es importante mencionar que esta patología es poco frecuente en jóvenes.

La clasificación más común del prolapso rectal es: *"Prolapso mucoso parcial o seudoprolapso, prolapso interno o intususcepción rectal y prolapso total completo o verdadero".* (18).

Cualquiera de estas etapas puede complicarse con incarceración y estrangulación, convirtiéndose en una urgencia quirúrgica. (7)(18).

a. Diagnóstico

Los signos clásicos de prolapso rectal son la presencia de una protrusión en el espesor de la pared rectal con anillos concéntricos de mucosa, mientras que las hemorroides contienen solo mucosa rectal. Hay que hacer énfasis en diferenciar entre estos.

Se puede encontrar con más frecuencia un prolapso rectal irreducible agudo, pero la estrangulación del prolapso rectal es bastante rara. Sin embargo, ambas condiciones requieren una pronta intervención. (18).

b. Tratamiento

Se ha creado una variedad de técnicas y enfoques para tratar el prolapso rectal reducible, pero la rectosigmoidectomía perineal es el procedimiento más común a elegir en el prolapso rectal estrangulado.

En prolapsos irreductibles no estrangulado, se puede proceder a reducción suave bajo sedación y anestesia local aplazando la intervención quirúrgica, pero hay que recordar que

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

el tratamiento definitivo es el quirúrgico. (19)(18).

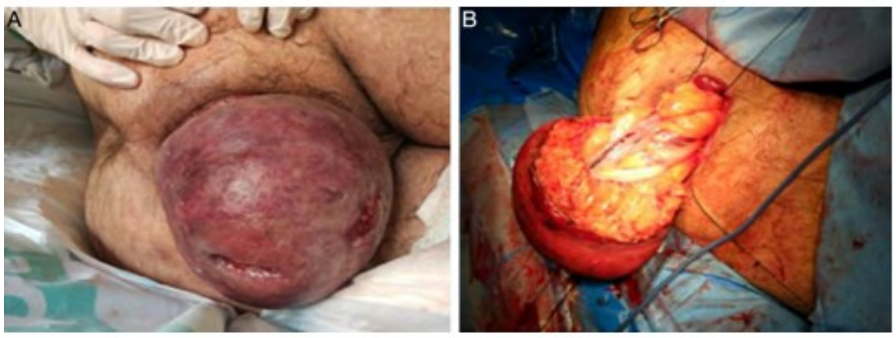


Figura 4. *"A) Prolapso rectal incarcerado. Se aprecia mucosa congestiva, con áreas necróticas y ulceración. B) Detalle de la intervención quirúrgica. Tras incisión circunferencial a nivel de línea pectínea, exeresis de recto prolapsado". (Tomado de: Allué M, Gonzalo M, Navarro C. Strangle rectal prolapse: Emergency perineal rectosigmoidectomy. Cirugía Española (English Edition), Volume 99, Issue 2, February 2021, Pages 164-166.)*



Figura 5. *"Resultado de la intervención quirúrgica. Anastomosis termino terminal coloanal manual". (Tomado de: Allué M, Gonzalo M, Navarro C. Strangle rectal prolapse: Emergency perineal rectosigmoidectomy. Cirugía Española (English Edition), Volume 99, Issue 2, February 2021, Pages 164-166.)*

VIII. FASCITIS NECROTIZANTE PERINEAL O GANGRENA DE FOURNIER.

La fascitis necrotizante perineal es una enfermedad grave y pone en riesgo la vida, es la forma de infección que ataca tejidos blandos y la piel en la región anal y perineal. Suele ser una infección polimicrobiana, que se puede desarrollar de forma secundaria o no al drenaje de absceso ano rectal, o una infección genitourinaria o infección cutánea. Es más probable que ocurra en personas con antecedentes de inmunodepresión o diabetes.

a. Diagnóstico

El paciente con fascitis necrotizante presenta dolor perineal severo, fiebre alta; además, puede desarrollar sepsis, shock séptico y retención urinaria aguda.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

En el examen físico, se puede observar edema marcado en la zona perineal, ampollas y la necrosis de la piel supraadyacente. La herramienta más importante para el diagnóstico temprano es la clínica; además, del uso de exámenes de imagen como ecosonograma, tomografía computarizada de la parte inferior del abdomen para la delimitación de la extensión de la fascitis necrotizante perineal.

b. Tratamiento

El tratamiento para la fascitis necrotizante incluye la administración de líquidos intravenosos para la reanimación, antibióticos de amplio espectro por vía intravenoso y el debridamiento quirúrgico del tejido afectado, mismo que es fundamental en el manejo de esta patología; un retraso en el tratamiento tendría un impacto negativo en la supervivencia del paciente.

Se puede realizar una colostomía de desvío para reducir la contaminación con heces fecales y para facilitar la cicatrización de heridas perineales; además, se requerirá varios procedimientos reconstructivos que incluyen injerto de piel y colgajos miocutáneos. (1) (20).

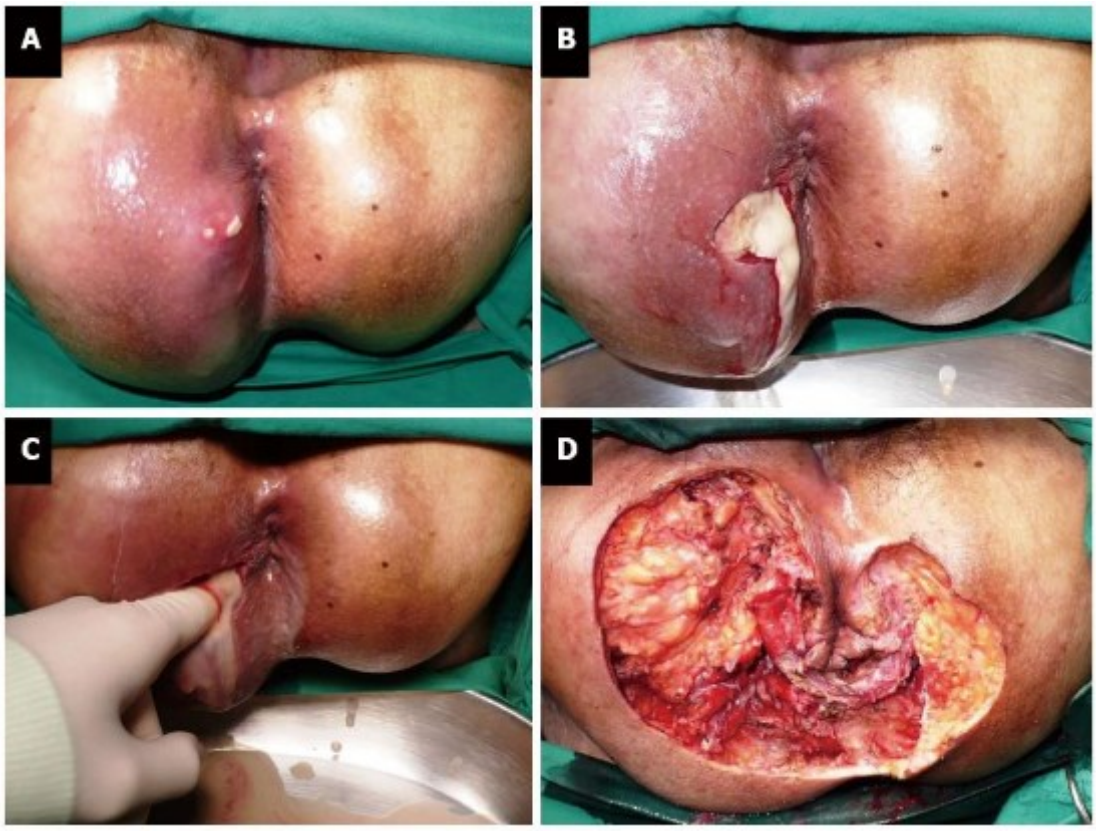


Figura 7. Fascitis necrotizante perianal. *(Tomado de: Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. World J Gastroenterol. 14 de julio 2016;22(26):5867-78. (15)1-15.)*

IX. CUERPO EXTRAÑO EN RECTO.

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

Los cuerpos extraños retenidos en el recto podría representar un desafío en el diagnóstico para un médico; pues los pacientes no proporcionan un historial impreciso respecto a la inserción de objetos, debido al miedo y vergüenza por esta razón los pacientes hacen algunos esfuerzos para quitar el objeto antes de buscar atención médica dificultando el tratamiento posterior, una razón común para introducir cuerpos extraños en el recto son las prácticas sexuales donde se incluyen el uso de objetos eróticos ; también podrían encontrarse cuerpos extraños en el recto como el resultado de un accidente, narcotráfico o asalto sexual. (21).

El médico debe tratar a estos pacientes con el respeto apropiado y brindarles apoyo emocional. En cuanto a la prevalecía no existen muchos estudios que traten sobre este tema; pero los pocos que existen indican que es más común encontrar esta patología en varones adultos.

Los cuerpos extraños pueden ser afilados u objetos contundentes con una variedad de tamaños y formas.

a. Diagnóstico

Entre los síntomas podemos encontrar dolor pélvico, abdominal, fiebre, taquicardia y peritonitis que sugieren en la perforación rectal. La radiografía simple de abdomen puede revelar el número, la forma y ubicación de los objetos retenidos, así como la presencia de aire libre. La ecografía y tomografía puede ayudar a detectar objetos.

El examen proctológico es importante ya que puede revelar alguna parte del cuerpo extraño retenido; y es más importante que el médico evalué si hay evidencia de perforación del recto o lesión del esfínter anal.

b. Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo eliminar con éxito el cuerpo extraño retenido, sin causar una lesión adicional a nivel intestinal. (21).

X. Proctitis por enfermedad de transmisión sexual.

Aquellos pacientes con enfermedades de transmisión sexual (ETS) pueden requerir acudir al departamento de emergencias por manifestaciones tales como la proctitis. Las ETS más comunes causantes de la proctitis son la gonorrea, clamidia, virus del herpes simple, sífilis y linfogranuloma venéreo.

Los principales síntomas incluyen la urgencia defecatoria, dolor anal y secreción; si bien el tratamiento no es de tipo quirúrgico, es necesaria su atención médica inmediata. (22).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.-Lohsiriwat V. "Anorectal emergencies". *World J Gastroenterol. 14 de julio 2016;22(26):5867-78.(15)1-15.*

2.- Leitón A, Vargas V, Patología ano rectal frecuente en atención primaria, *Rev Cl EMed UCR . 29 abril 2016 11.*

3.-Tournu G , Abramowitz L, Couffignal C, Juguet F, Revalence of Anal Symptoms in General, Tournu et al. *BMC Family Practice (2017) 18:78.*

4.- Gascón M, Asín J, Espartosa M, Martin M, Hamam N ,et al, Principios básicos de anamnesis y exploración anorrectal. *Revista Electrónica de Portales Medicos.com Volumen XVI. Número 4 – 30 de Febrero de 2021 – Página inicial: Vol. XVI; nº 4; 15.*

5.- Camacho M , Senent V, et al, Manual de urgencias , Cap. Dolor anal, Urgencias proctológicas. *https://www.hospitaluvrocio.es/manualclinico-urgencias/indice/cirugia/dolor-anal-urgencias-proctologicas/*

6.-Thomas G, Cotter M, Niamh S. Buckley, Conor G. Loftus, Approach to the Patient With Hematochezia .*Mayo Clin Proc. n May 2017;92(5):797-804.*

7.- Patcharatrakul T, and Rao S, Update on the Pathophysiology and Management of Anorectal Disorders. *Gut and Liver, Vol. 12, No. 4, July 2018, pp. 375-384.*

8.-Wald A, Update on the Management of Fecal Incontinence for the Gastroenterologist. *Gastroenterol Hepatol (N Y). 2016;12(3):155-164.*

9.- Narváez E, Bravo J, Carrasco M, Pérez P, Mendoza C, Morales M, et al, Fisiopatología diagnóstico y manejo de las principales enfermedades anorrectales. *AVFT Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica Volumen 37, número 3, 2018.*

10.- Lohsiriwat V, Hemorrhoids: From basic pathophysiology to clinical management. *World J Gastroenterol WJG. 7 de mayo de 2012;18(17):2009*

11- Ahmad M ,Chowdri N, Parray R, Wani R, Mehraj A, Baba A,Laway M ,et al, PNR-Bleed" classification and Hemorrhoid Severity Score—a novel attempt at classifying the hemorrhoids, CC BY-NC-ND 4.0. *Journal of Coloproctology 2020; 40(04): 398*

12.- Margetis N. Pathophysiology of internal hemorrhoids. *Ann Gastroenterol.*

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

2019;32(3):264-272.

13.- Fontem RF, Eyvazzadeh D. Internal Hemorrhoid. *[Updated 2020 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Disponible en : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537182/.*

14.-Jaramillo LI, Estudio comparativo entre hemorroidectomía cerrada de Ferguson y hemorroidectomía con LigaSure. *Rev Colomb Cir. 2011;26:171-9.*

15.-Mapel DW, Schum M, Von Worley A. The epidemiology and treatment of anal fissures in a population-based cohort. *BMC Gastroenterol. 16 de julio de 2014.*

16.- Wong U, Abscesos y fístulas anorrectales. *Gastroenterologia Rev Hosp Jua Mex 2013; 80(4): 243-247.*

17.-Wu J, Rectal prolapse: A historical perspective. *Curr Probl Surg. 2009;46:602–716.*

18.-Allué M, Gonzalo M, Navarro C, Strangle rectal prolapse: Emergency perineal rectosigmoidectomy. *Cirugía Española (English Edition), Volume 99, Issue 2, February 2021, Pages 164-166.*

19.-Tou S, Brown SR, Nelson RL, Surgery for complete (full thickness) rectal prolapse in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 11. Art. No.: CD001758.*

20.- Rockbrand L, Koutsowris S, Carrillo A, Fascitis necrotizante perineal. *Revista Médica Sinergia. Vol. 5 Num. 8. Agosto 2020, e561ISSN: 2215-4523, e-ISSN: 2215-5279*

21.-Martínez C, Mateus LIbáñez H, Senejoa N, Medellín A, Obando A, Cardona J, Montoya J, Enfoque del manejo de cuerpos extraños colorrectales: *Revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol / 33 (1) 2018.*

22.- Bejarano J, Cañadas R, Proctitis infecciosa transmitida sexualmente: reto diagnóstico y recomendaciones de tratamiento. *Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2020 Oct; 40(4): 336-341.*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 185-203

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

CAPÍTULO 36.

PATOLOGIA BILIAR

Torres X., Urgiles M., Vélez C.
DOI: 10.55204/pmea.3.c44

Xavier Eduardo Torres Maldonado *0000-0001-6448-556X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xavier.torres@ucacue.edu.ec
Marco Vinicio Urgiles Rivas *0000-0002-2505-318X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
marco.polo11@live.com
Carmen Angélica Vélez Peralta *0000-0002-9764-0949*
Tutora de prácticas, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
angelicavelezp@hotmail.com

I. INTRODUCCION

La colelitiasis es una patología la cual se caracteriza por la formación de cálculos en la vesícula, ocasionando manifestaciones clínicas en el paciente, o en otras ocasiones puede pasar por desapercibida, pero es deber del médico reconocer este tipo de patologías para controlarla y brindar al paciente un tratamiento adecuado, acorde a los síntomas que refiera. Se ha encontrado ciertos parámetros o factores de riesgo que incrementa la posibilidad de desarrollar colelitiasis, uno de los aspectos que se encuentra involucrado es la edad, la cual varía entre los 20 a 60 años, existen también factores modificables que incrementan su prevalencia como el sobrepeso, obesidad, alimentación con alto consumo de carbohidratos y colesterol, medio ambiente e incluso factores socioeconómicos.

Su prevalencia es más frecuente en factores no modificables como el género, personas latinas, donde las mujeres tienen una relación 2:1 comparado a hombres. Según los datos de INEC del año 2020, la colelitiasis es reportada como las primeras causas de morbimortalidad y la tercera en intervenciones quirúrgicas, su elevado porcentaje se asocia con algunas patologías como Diabetes Mellitus, terapias estrogénicas, obesidad y dislipidemias. Se reportan anualmente de 16 a 20 millones de casos nuevos alrededor del mundo, solo en América tienen una prevalencia entre 5% al 10%.

Las pruebas complementarias son un aporte para el diagnóstico, entre ellas está los exámenes de laboratorio que nos indica una elevación de bilirrubinas, GGT y fosfatasa alcalina, así como la complicación en el flujo biliar. La ecografía es la prueba Gold Estándar

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

en colelitiasis, el tratamiento quirúrgico puede ser colecistectomía laparoscópica o convencional que depende del estado del paciente como también del medio hospitalario.

II. COLELITIASIS BILIAR

Definición

Cuando existe la presencia de cálculos en la vesícula biliar se denomina Colelitiasis Biliar. Generalmente esta no presenta síntomas, con un riesgo anual de desarrollar síntomas de 2 a 4 por ciento y complicaciones de 0.7 a por ciento, pero aquellos con síntomas el 30 por ciento, tienden a desarrollar complicaciones. La más común es la colecistitis aguda. Pancreatitis, colangitis y coledocolitiasis.

Etiología

Los factores que predisponen al desarrollo de litiasis biliar son:

No Modificables	Modificables
Historia familiar de litiasis biliar	Obesidad
	Dietas ricas en colesterol y pobres en fibra
Multiparidad	Sedentarismo
	Nutrición parenteral total prolongada (en términos de meses)
Sexo femenino	Fármacos que favorecen la secreción de colesterol en la bilis como son: los fibratos, estrógenos, ceftriaxona y Ocreótida
Edad > 40 años	

Tabla 1. Criterios modificables y no modificables que predisponen al desarrollo de litiasis biliar (*Machain Gustavo,Yamanaka Wataru, López Gilberto, Martinez Marcelo. González Marcelo Prevalencia de Litiasis Biliar en personas concurrentes al Hospital de Clínica Cir. Parag. Vol. 41; Nº 2. 2017*)

Fisiología

La vesícula biliar tiene la forma de un saco ovalado y es responsable de almacenar y concentrar la bilis que pasa por el conducto cístico y se une al hepático común formando el colédoco y drena segunda porción del duodeno. Mide aproximadamente 7 a 10 cm de largo, tiene 30 a 50 ml de bilis y tiene un límite superior de 300 ml. La bilis está compuesta por agua, ácidos biliares (colato y ácido quenodesoxicólico), electrolitos, lípidos, proteínas y pigmentos biliares.

Hormonas que regulan la liberación de bilis: La contracción de la vesícula biliar es proporcionada por la colecistoquinina (CCK), que aumenta a nivel del duodeno mediante la estimulación del quimo de la acción de la pared de la vesícula biliar sobre los receptores del

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

músculo liso. Se requiere péptido activo intestinal (VIP) para relajar la pared y disminuir la actividad de CCK y somatostatina. Con el estómago vacío, se secreta menos CCK, por lo que las contracciones son menores y aumenta la cantidad de desechos a nivel biliar.

A nivel de las vías biliares, se producen 3 tipos de cálculos que está en relación con los niveles de colesterol: colesterol (37 a 86 por ciento), pigmentados (2 a 27 por ciento), mixtos (4 a 16 por ciento).

El consumo excesivo de grasas y carbohidratos es más común en Europa y Norte América, siendo el de mayor prevalencia los cálculos de colesterol, mientras que los cálculos de pigmento son frecuentes en Asia.

Formación de cálculos de colesterol:

El primer cambio fisiopatológico es la sobresaturación de bilis debido a la hipersecreción hepática persistente de colesterol biliar formando así cálculos que en su interior puede contener colesterol, calcio y pigmentos biliares.

Existen dos maneras de cómo llega el colesterol a la bilis:

- Llegan en bolsas que están formadas de fosfolípidos y colesterol. Se forman cristales de colesterol cunado están sobresaturadas creando zonas densas de colesterol.
- Miscelas: Al encontrarse miscelas con vesículas en un mismo compartimento, puede ocasionar el movimiento entre ellas causando que las vesículas se llenen de colesterol por lo que serán inestables.
- Otros factores son la hipomotilidad vesicular que produce una hipersaturaciòn de colesterol (ISC)de la bilis hepàtica sea mayor, el colesterol aumente y la secreción de bilis disminuida

Formación de cálculos de pigmento.

El exceso de bilirrubinato de calcio, fosfato y carbonato en las secreciones biliares conduce a la formación de cálculos de pigmento. Son recurrentes en casos de infecciones a repetición por la retención de la bilis, incluso en situaciones de hemólisis y patologías hepáticas en los que no se observa cambios en la concentración, a diferencia los cálculos de colesterol.

La sobreproducción de bilirrubina libre en la bilis es importante en los cálculos, por lo que se explica por medio de 3 mecanismo:

- Aumenta la excreción de bilirrubina libre a través del hígado.
- Deficiencia de factor solubilizante de bilirrubina libre.
- Separación de bilirrubina en bilis.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

Cálculo del pigmento:

Negro: compuesto principalmente de bilirubato cálcico hemolítico.

Marrón: causado por una infección de las vías biliares (bacteriana o helmíntica)

Clínica

La mayoría de los pacientes no presentan síntomas (litiasis biliar asintomática). Algunas manifestaciones clínicas producida por los cálculos es a nivel gastrointestinal (nauseas, falta de eliminación de flatos, dispepsia)

El inicio de una litiasis biliar sintomática sin complicaciones se presenta como cólico biliar. Es un dolor intenso, de inicio abrupto, de varias horas de evolución, que se localiza a nivel del cuadrante superior derecho, el dolor repetido más de 3 ocasiones en la semana se conoce como cólico biliar persistente.

Diagnóstico

Algunas veces los pacientes suelen ser asintomáticos ocasionando que en una exploración física no tenga ningún acontecimiento. Sin embargo, una correcta anamnesis puede ayudarnos a llegar al diagnóstico, mientras que para corroborarlo se necesitará de exámenes complementarios como pruebas de laboratorio e imagen.

Existen ciertos parámetros:

PARAMETROS EPIDEMIOLÓGICOS

- Sexo femenino.
- Mayor de 40 años.
- Multípara.
- Antecedentes familiares de cálculos.
- Obesidad.
- Comer grasas.

PARAMETROS CLÍNICOS

A nivel de hipocondrio derecho dolor continuo tipo cólico con irradiación de la espalda hacia el hombro en la región subescapular.

PARAMETROS DE LABORATORIO

Para diagnosticar cálculos biliares, es importante solicitar bioquímica de función hepática, amilasa, hemograma completo y análisis de orina para descartar otras afecciones.

PARAMETROS RADIOLÓGICOS

La ecografía es el estándar de oro para los cálculos biliares, con una sensibilidad de 95-97, puede identificar agrandamiento de la pared > 3 mm, signo de Murphy positivo,

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

lumen de la vesícula biliar agrandado con mayor diámetro. Hay vesículas hipertróficas de más de 4cm y una longitud más de 10 cm, líquido alrededor de las vesículas y examen con Doppler color

Existen otras pruebas de imagen para la detección de cálculos entre ellas tenemos: radiografía simple de tórax, la ecografía endoscópica (EE), la tomografía axial computarizada (TAC), siendo poco utilizadas por su bajas especificidad y sensibilidad en esta patología y el estado de emergencia en que se encuentre el paciente.

Tratamiento

Tratamiento para cólico biliar

AINES: Se da en dosis habituales de Ketoprofeno 200 mg IM o diclofenaco de 50-75 mg IM, a más de reducir el dolor puede incluso disminuir el riesgo de presentar colecistitis, en caso de no poder consumir un AINE se recomienda paracetamol, en casos severos el uso de tramadol o petidina de 50-100mg IM o pentazocina de 30-60 mg IM, el uso de morfina no se permite en esta patología ya que está contraindicado debido a que puede producir espasmo del esfínter de Oddi.

Tratamiento Quirúrgico

COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL Y LAPAROSCOPICA

1.Colecistectomía laparoscópica: Es el método de elección, se realiza incisiones pequeñas y menos invasivas que la colecistectomía convencional, se realiza mediante videoendoscopía obteniendo buenos resultados estéticos, en caso de presentar complicaciones en la cirugía debido a la anatomía biliar aumentan los riesgos y más en adultos mayores, sin embargo, la tasa de morbimortalidad es bajo al igual que las molestias posoperatorias. Algunas contraindicaciones son las cicatrices de cirugías anteriores o peritonitis difusa. No presenta problemas posteriores al paciente en su dieta, en algunos casos puede presentar trastornos de mala absorción en el íleo de las sales biliares desarrollando diarrea, pero es un pequeño porcentaje de los pacientes.

2.Colecistectomía convencional o abierta: Indicada en pacientes con contraindicaciones para el procedimiento laparoscópico, más utilizado en medios hospitalarios públicos por su bajo costo. Se realiza mediante una incisión abdominal grande para obtener una exploración directa del aérea, efectiva ante complicaciones que se presenten, porcentaje de mortalidad de 0,1%

III. COLEDOCOLITIASIS

Definición

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

A nivel gastrointestinal es una de las condiciones quirúrgicas más comunes y se denomina coledocolitiasis a la presencia de cálculos biliares en el colédoco o en la vía biliar principal. Alrededor de 20 millones de personas en el mundo presentan coledocolitiasis.

Actualmente, la incidencia de colelitiasis en pacientes diagnosticados con cálculos biliares es aproximadamente el 15% y el 10% de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica tiene cálculos biliares.

Coledocolitiasis puede ser considerada como una enfermedad asintomática, pero va acompañado de alto índice de la morbilidad y la mortalidad debido a posibles complicaciones tales como colangitis y pancreatitis aguda biliar.

Esta patología tiene muchas formas de presentación, en los pacientes con colecistectomía, puede ser diagnosticado después de la cirugía, es decir durante la cirugía no se sospecha o antes, se la conoce como coledocolitiasis residual cerrada.

Y cuando han pasado algunos años desde que el paciente tuvo una colecistectomía y se descubre el cálculo en el colédoco, se llama coledocolitiasis cerrada de neoformación.

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de coledocolitiasis se establece mediante una combinación de signos y síntomas clínicos, pruebas de laboratorio y estudios de imágenes. El síntoma clínico principal del paciente es la ictericia, acolia, dolor tipo cólico a nivel abdominal, sensación de alza térmica, también existen pacientes con coledocolitiasis puede permanecer asintomático.

La Sociedad Americana de Gastroendoscopia ASGE considera factores específicos como la edad, función hepática y los resultados de la ecografía y la probabilidad de desarrollar cálculos y complicaciones del conducto biliar común, por lo que han desarrollado una guía para predecir el estado de la enfermedad para que pueda distinguir entre las tres categorías: baja, moderada y alta. La precisión diagnóstica de estos criterios es de aproximadamente el 70%.

Criterios Sociedad Americana de Gastroendoscopia

PREDICTORES DE COLEDOCOLITIASIS
MUY FUERTES Litiasis en vía biliar principal en ecografía abdominal Colangitis ascendente Bilirrubina ≥ 4mg/dl
FUERTES

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

Vía biliar principal dilatada en la ecografía abdominal (≥6mm con vesícula biliar in situ) Bilirrubina entre 1.8 – 4 mg/dl
MODERADOS Hepatograma alterado Edad ≥ 55 años Pancreatitis Aguda Biliar
PROBABILIDAD DE RIESGO
ALTA Cualquier predictor MUY FUERTE, 2 predictores FUERTES
BAJA Ningún predictor presente
INTERMEDIA Otros

Tabla 2. Criterios ASGE (*Benites Goñi Harold Eduardo, Palacios Salas Fernando Vicente, Asencios Cusihuallpa Jairo Luis, Aguilar Marruecos Rossmery, Segovia Valle Nasthya Solange. Desempeño de los criterios predictivos ASGE en el diagnóstico de coledocolitiasis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Rvdo. gastroenterología. Perú [Internet]. abril de 2017*)

Riesgo bajo: Pacientes con diagnóstico de colelitiasis sintomática idóneos para una resolución quirúrgica (colecistectomía), tiene baja probabilidad de coledocolitiasis (≤10%) no se sugiere otras evaluaciones

Riesgo Intermedio de coledocolitiasis. Pacientes que presentan luego de la evaluación imágenes biliares adicionales para triage adicional de la necesidad de aclaramiento ductal del cálculo con probabilidad intermedia de coledocolitiasis (10%-50%), se recomienda el uso de la colangioresonancia como método de elección, existe otras pruebas en auge como el ultrasonido endoscópico, colangiografía retrógrada endoscópica preoperatoria, colangiografía intraoperatoria o ultrasonido laparoscópico para facilitar su remoción en la cirugía o con una colangiografía retrógrada endoscópica posterior a la cirugía.

Colangioresonancia

Riesgo alto de coledocolitiasis. Aquellos pacientes con litos en la vía biliar principal (≥50%), en estos pacientes se recomienda una valoración de la vía biliar común a través de, colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica preoperatoria o colangiografía intraoperatoria.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

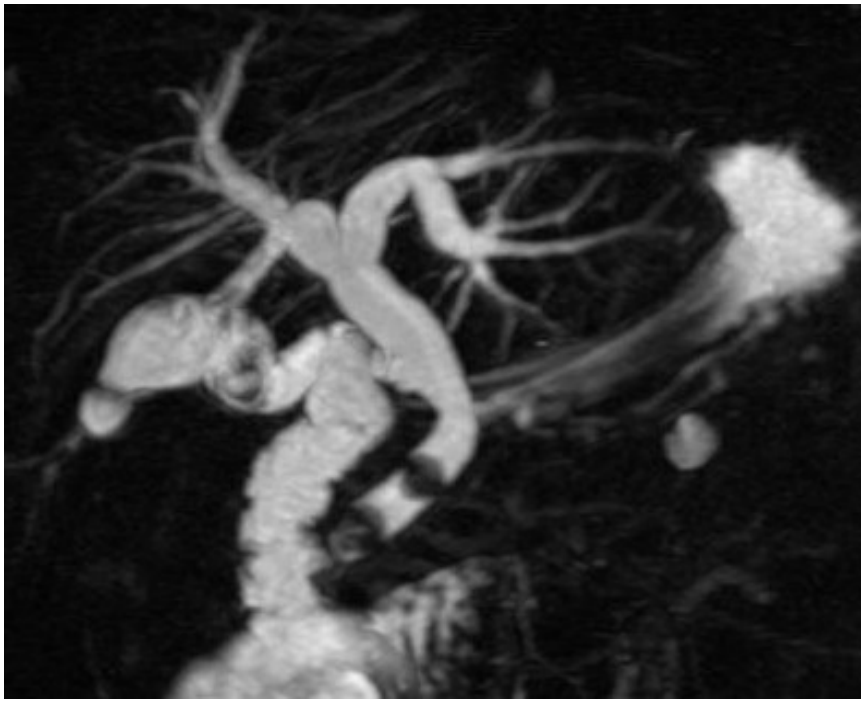


Figura 1: Colangioresonancia magnética sin contraste de un paciente adulto, se evidencia presencia de 2 imagenes hipointensas (calculo) en el conducto biliar principal (hiperintenso, liquido) con dilatación de la vía biliar mayor a 6 mm
Cortesía: Xavier Torres Maldonado

Diagnóstico

Laboratorio: Bilirrubina total> 1,7 mg / dl, especificidad para coledocolitiasis en un 60%, mientras este valor aumenta es proporcional a su especificidad, su estado de normalidad no descarta la presencia del calculo

Imágenes:

Ecografía tiene baja sensibilidad para el diagnóstico de cálculos del colédoco (22 a 55%), pero una mayor detección de dilatación del colédoco, con una especificidad de 77 a 87%.

La tomografía helicoidal tiene una sensibilidad de 65 a 88% y la especificidad es de 73 a 97%.

La sensibilidad de la Resonancia Magnética es de 87 a 92% y la especificidad fue 93 a 97%.

La ERCP (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) es una técnica de referencia porque permite la extracción del lito, sin embarazo, puede presentar una morbilidad de 5% y complicaciones como pancreatitis (6,7%), infección (5%), hemorragia (2,0%), perforación (1,1%)

Tratamiento

El tratamiento de coledocolitiasis es la extirpación del litos ya sea por vía

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

endoscópica o quirúrgicos.

ASGE propone CPRE preoperatoria a pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis de acuerdo con las recomendaciones establecidas.

El tratamiento de la coledocolitiasis ha pasado en cierta medida de técnicas quirúrgicas abiertas, donde la coledocorrafia se realiza y se colocaban sondas con el de Kehr o en T, a procedimientos menos invasivos como la colangiopáncreaticografia endoscópica retrograda o CPRE.

Existen estudios que establecen un mejor manejo en el mismo tiempo quirúrgico la exploración de la vía biliar laparoscópica a través del coledocoscopio.

CPRE

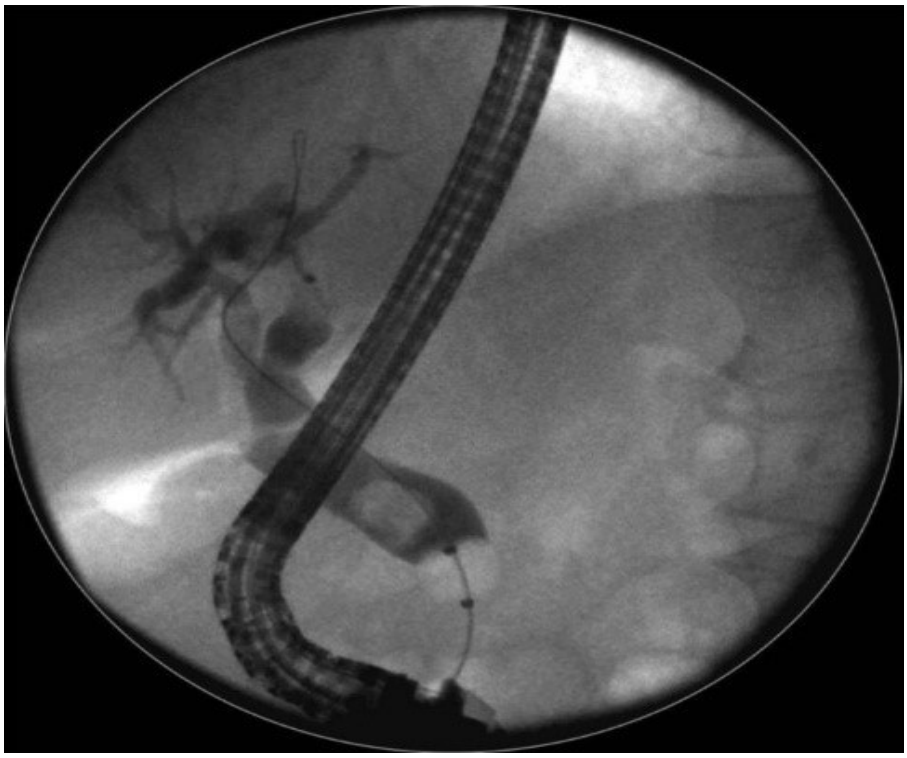


Figura 2.
Se trata de un paciente que curso un síndrome colestásico, se realizó la CPRE y luego de canular y enviar contraste se realiza fluoroscopia evidenciando imágenes radiopacas en la vía biliar múltiples de diferente tamaño en relación a cálculos y aumento del diámetro de la vía biliar mayor de 10 mm.
Cortesía:Marco Vinicio Urgiles Rivas

IV. COLECISTITIS AGUDA

Definición

La colecistitis aguda es una de las principales causas de emergencias abdominales, se considera que más del 90 por ciento es una complicación de la colelitiasis (colecistitis aguda litiásica) y un 10 por ciento sin cálculos (colecistitis alitiásica), esta patología es

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

común en adultos y mujeres ancianas.

Actualmente, es una enfermedad prevalente en nuestro medio que puede ser grave y fatal si no se trata con prontitud. En Ecuador, la colecistitis aguda es generalmente la principal causa de morbilidad, con una tasa anual cercana al 43 a 67 por ciento, siendo la principal causa de enfermedad en las mujeres, mientras que ocupa el tercer lugar en los hombres.

V. FISIOPATOLOGÍA

La colecistitis aguda es ocasionada por el taponamiento de cálculos biliares a la luz del conducto, esto promueve el aumento de la presión intraluminal con ingurgitación progresiva los vasos sanguíneos, además favorecen el crecimiento bacteriano y activación, fosfolipasa A2, cuando comienza la inflamación.

Los inhibidores de la prostaglandina actúan como agentes antiinflamatorios, ayudando a la desinflamación de la vesícula biliar, evitando el aumentando de la presión en la vesícula biliar y haciendo circular la sangre a través de las paredes y evitando necrosis y perforación de la vesícula biliar.

La colecistitis aguda alitiásica tiene muchas causas, relacionadas sobre todo con pacientes diabéticos, con el uso de inotrópicos, traumatismos múltiples y pacientes con nutrición parenteral y con estadía prolongada.

VI. Diagnóstico

Aunque la colecistitis aguda es común en urgencias, su diagnóstico puede ser difícil para el equipo médico. Actualmente se utilizan criterios diagnósticos y criterios de gravedad de esta enfermedad y entre estos destacan los criterios diagnósticos de la guía de Tokio (Yokoe).

La Guía de Tokio, ultima reunidos en el 2018, acepta y mantiene los parámetros del 2013 (TG13).

Tabla 3. CRITERIO DE TOKIO
A. SIGNOS DE INFLAMACIÓN LOCAL: (1) Signos de Murphy, (2) Masa, dolor o defensa en Hipocondrio derecho
B. SIGNOS DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA: (1) Fiebre, (2) PCR elevada, (3) Recuento de GB elevados
C. HALLAZGOS IMAGENOLOGICO CARACTERISTICOS DE COLECISTITIS AGUDA
DIAGNOSTICO SOSPECHOSOS: Un ítem de A más uno de B DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Un ítem de A más uno de B más uno de C

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

Fuente: (*Ramos Loza Coral Marina, Mendoza Lopez Videla Jhosep Nilss, Ponce Morales Javier Alejandro. Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018*)

AGUDA LITIÁSICA

Según estos criterios, la colecistitis se puede distinguir escalas de gravedad: leve, moderada y grave. Es fundamental identificar estas etapas y sus tratamientos dependientes, teniendo en cuenta la microbiología, la susceptibilidad local y los antecedentes de uso de antibióticos perfil renal y hepática, antecedentes de alergias y otros efectos secundarios.

Grados de severidad.

Tabla 3.1. GRADOS DE SEVERIDAD
Grado I (Leve) No cumple criterios para Grado II o III
Grado II (Moderada) Al menos uno de los siguientes criterios:
1. Glóbulos Blancos > 18000 2. Masa Dolorosa palpable en el CSD 3. Duración de los síntomas > 72 Hrs 4. Marcada inflamación local (Gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar)
Grado III (Severa) Al menos uno de los siguientes
1. DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR Hipotensión que requiera vasopresores 2. DISFUNCIÓN NEUROLOGICA Alteración del estado de conciencia 3. DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Razón PA O2/FIO2 <300 4. DISFUNCIÓN RENAL Oliguria, Creatinina sérica >2mg/dl 5. DISFUNCIÓN HEPATICA INR >1.5 6. DISFUNCIÓN HEMATOLÓGICA Plaquetas <100000

Fuente: Ramos Loza Coral Marina, Mendoza Lopez Videla Jhosep Nilss, Ponce Morales Javier Alejandro. Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018)

Es importante recordar que el diagnóstico es una combinación de antecedentes, pruebas de laboratorio y examen físico, así como en los resultados de las imágenes.

Uno de los síntomas clínicos más comunes es el dolor tipo cólico a nivel de hipocondrio derecho, puede extenderse posteriormente a la base de la escápula del mismo lado.

Este dolor comienza repentina y abruptamente, no cesa entre ataques, sino que aumenta en intensidad hasta que permanece constante y alcanza su máxima intensidad a las

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

48 horas.

Además, este cuadro clínico puede ir acompañado de náusea, vómitos, anorexia y fiebre, en algunas ocasiones puede presentar ictericia.

En la exploración física puede detectar a un paciente con taquicardia, a nivel abdominal hay hipersensibilidad y resistencia localizadas en el cuadrante superior derecho. Un signo típico de colecistitis aguda es el signo de Murphy, que requiere que el paciente deje de inhalar durante la palpación profunda de la región subcostal derecha, en algunas circunstancias pueden palparse los nódulos correspondientes a la vesícula biliar inflamada, aunque puede haber resistencia abdominal.

Exámenes complementarios.

Examen laboratorio

Muestran signos de inflamación sistémica y se puede observar un aumento de la PCR en la leucocitosis leve a moderada con sesgo hacia la izquierda (12.000 a 15.000 células / mm3). Se acompaña de hiperbilirrubinemia directa leve, alteraciones a nivel de la fosfatasa alcalina, transamilasa y amilasa. Estos están directamente relacionados con el tiempo hasta la progresión de la enfermedad

Exámenes de Imagen:

El ultrasonido es prueba gold standar para esta afección y se considera un método rápido, no invasivo, seguro, preciso y accesible con una especificidad del 80-90%.

Signos ecográficos:

1. Ecografía Signo de Murphy:
2. Inflamación de la vesícula biliar: Mide más de 8 cm de largo, más de 4 cm de ancho tiene la presencia de un proceso de inflamación del conducto biliar sugiere un síntoma de obstrucción.
3. Espesor de la pared de la vesícula: Espesor superior a 3 milimetros.
4. Signo WES (Wall Echo Shadow): Sin luz lenticular, sin sombra negativa.
5. Signo de doble halo: edema de la pared
6. Colecciones líquidas perivesiculares

Colecistitis aguda

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

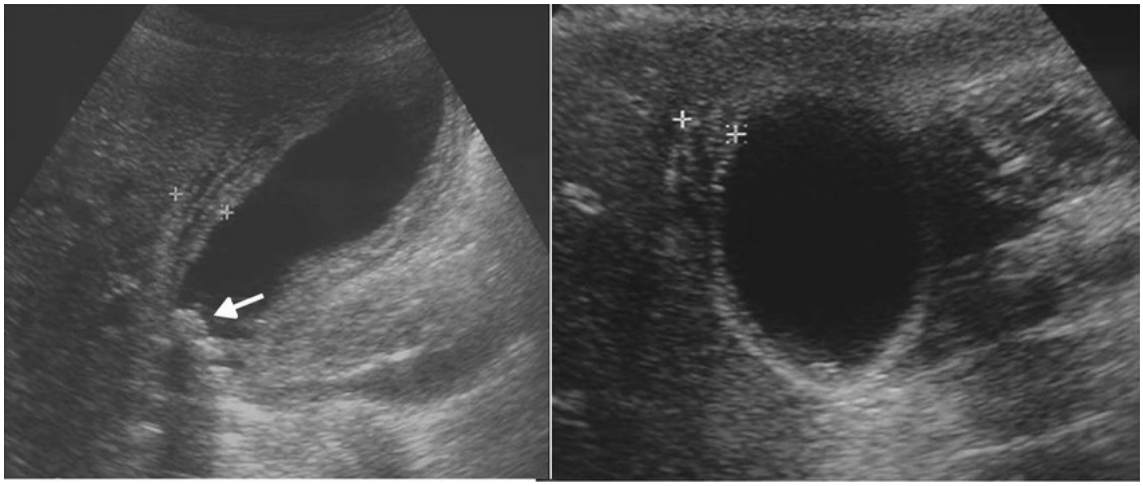


Figura 3: Se trata de pacientes que presentaron dolor abdominal en hipocondrio derecho encontrando en la ecografía: A: Engrosamiento de la pared de la vesícula mayor a 4mm, imágenes hipo e hiperecogénicas en pared de la vesicula en relación a edema, imagen en el cuello de la vesícula que proyecta imagen con sombra acústica. B: Engrosamiento de la pared vesicular, edema de pared, aumento del diámetro transversal mayor a 5 cm de la vesícula.
Disponible: Poggio GA, Mariano J, Gopar LA, Ucar ME. La ecografía primero: ¿Por qué, cómo y cuándo? Rev Argent Radiol. 1 de julio de 2016;81.

VII. TRATAMIENTO

El tratamiento de coledocolitiasis es la extirpación del litos ya sea por vía endoscópica o quirúrgicos.

Actualmente no existe un acuerdo definitivo sobre el tratamiento de la colecistitis aguda, existen muchos criterios sobre qué hacer, las escuelas europeas favorecen el tratamiento médico, a diferencia de las escuelas estadounidenses, que priorizan el tratamiento quirúrgico.

Sin embargo, el tratamiento se basa en dos categorías: tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

Tratamiento Mèdico: hospitalización, líquidos, analgésicos (opioides) y en algunos casos antibioticoterapia para bacterias aerobias y anaerobias negativos

Tratamiento quirúrgico: la colecistectomía es el principal tratamiento y se debe realizarse primero entre 24 y 72 horas después del primer ingreso.

En los últimos años, diversos estudios aleatorizados han comprobado que la laparoscopía temprana de la colecistitis aguda es más seguro en términos de conversión, morbilidad y mortalidad que la colecistectomía tardía.

Colecistectomía percutánea guiada por imágenes. Ideal para pacientes con altas probabilidades de complicaciones quirúrgico, como los ancianos y con comorbilidades graves.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

La colecistectomía subtotal se usa para tratar la colecistitis con inflamación severa, fibrosis, hipertensión portal u otras afecciones que ponen en peligro la disección del triángulo de Calot y es segura para reducir las tasas de complicaciones.

VIII. COLANGITIS

Definición

La colangitis es una patología frecuente en nuestro medio, caracterizado por la infección de la vía biliar y su contenido, secundaria a una obstrucción por múltiples causas, la misma que si no es resulta oportunamente aumenta la morbilidad y mortalidad por la sepsis que ocasiona esta. El primero en describirlo fue en 1877 por Jean Martin Charcot (1825—1893) (1) quien lo escribió como fiebre hepática.

Etiología y Factores de riesgo

Aunque se ha demostrado que la obstrucción biliar es la causa más común, existe múltiples agentes que ocasionan la misma, se las puede clasificar de acuerdo a su relación anatómica del conducto, si afecta la luz se conocen como intramurales, si hay alteración de la pared del conducto se conocen como murales y si existe una comprensión extrínseca son conocidas como extramurales.

En la siguiente tabla se indica las causas en orden de frecuencia:

Tabla 4: Etiología de la Colangitis

Etiologías	Frecuencia
Litiasis biliar	28%-70%
Estenosis malignas Cáncer pancreático Colangiocarcinoma Adenocarcinoma de la vesícula biliar Tumor de la ampolla de Váter Tumores duodenales Metástasis hepáticas Adenopatías Otros	10-57 %
Estenosis benigna Lesión de vía biliar Pancreatitis aguda, crónica Colangitis esclerosante primaria Otros desordenes autoinmunitarios (colangitis asociada a IgG4) Síndrome de Mirizzi Anormalidades congénitas (Enfermedad de Caroli)	4-28%
Parásitos Áscaris lumbricoides	0-24%

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

Fasciola hepática Clonorchis sinensis Opisthorchis felineus Tenia saginata	
Otros Divertículo duodenal Hemofilia Obstrucción por migración de material quirúrgico Post CPRE Fármacos (ceftriaxona) Compresión vascular (aneurismas, cavernoma)	

Acosta Juan David, Díaz Jesús Eduardo, Bastidas Beatriz Eugenia, Merchán-Galvis Ángela María. Etiología y sensibilidad antibiótica en colangitis aguda. rev. colomb. cir. [Internet]. 2016

Fisiología

Un obstáculo a nivel del flujo biliar normal, con lleva a una estasis aumentando la presión del ducto biliar principal y sus confluencias, esto ocasiona que las bacterias proliferen, su origen puede ser del tracto biliar, ascender del tracto gastrointestinal o producto iatrogénico en el caso de las CPRE o por intervención percutánea.

La IgA, principal inmunoglobulina en la regulación de defensa del epitelio biliar, al existir aumento de la presión y sobrecrecimiento bacteriano es insuficiente ocasionando paso del contenido hacia el sistema vascular y linfático.

Anatomía patológica

Como todo proceso inflamatorio hubo infiltración de células responsables de la inflamación predominantemente neutrófilos en las sinusoides hepáticos, en el epitelio interlobulillar y del conducto biliar infiltrante. Además, se observó microabscesos en los lóbulos, en los casos severos se encontró necrosis de los hepatocitos.

Clínica

Clínicamente se caracteriza por la Triada de Charcot que consiste en ictericia, fiebre y dolor abdominal, su especificidad es alta pero su sensibilidad es baja, si a esta sintomatología se le suma alteración del estado de conciencia más shock séptico se le conoce como la Pentada de Reynold pero solo se presenta en el 3,5 al 5,1% de los pacientes.

Diagnostico diferencial

Colecistitis aguda

Hepatitis

Cirrosis hepática

Insuficiencia hepática

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

Absceso hepático

Pancreatitis

Úlcera péptica perforada

Apendicitis aguda

Diverticulitis

Pielonefritis

Isquemia mesentérica

Shock séptico

Diagnóstico

Clínicamente se caracteriza por la Triada de Charcot que consiste en ictericia, fiebre y dolor abdominal, su especificidad es alta pero su sensibilidad es baja, si a esta sintomatología se le suma alteración del estado de conciencia más shock séptico se le conoce como la Pentada de Reynold pero solo se presenta en el 3,5 al 5,1% de los pacientes

Exámenes complementarios

Debido a que la sospecha clínica subyace al diagnóstico y todos los síntomas están respaldados por pruebas de diagnóstico, se pueden solicitar muestras de sangre para pruebas de función hepática y pancreática, reactivos de fase aguda y pruebas orgánicas.

Se observa elevación de las bilirrubinas, GGT, ALT, AST y fosfatasa alcalina, leucocitosis con neutrofilia, Proteína C Reactiva.

Diagnostico microbiológico

Los gérmenes más comunes son los grandes negativos coliformes como Escherechia coli (25% -50%), especies de Klebsiella (15%-20%), especies de Enterococcus (10% -20%) y especies de Enterobacter (5% -10%). Las bacterias anaerobias como Bacteroids fragilis y Clostridium perfringens en pacientes con cirugía biliar previa y en la población anciana, Infestación parasitaria del sistema biliar por trematodos hepáticos Clonorchis sinensis , Opisthorchis viverrini y Opisthorchis felineusy la lombriz intestinal Ascaris lumbricoides puede provocar colangitis.

Diagnóstico por imagen

La ecografía abdominal constituye un examen simple y accesible en nuestros centros médicos, pues observar la dilatación de la vía biliar permite sospechar de obstrucción, considerando que lo normal es menor a 6 mm el diámetro del colédoco es muy sensible y especifico (mayor al 90%), pero tiene una baja especificidad y alta sensibilidad para determinar si el origen es litiásico.

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

La ecografía endoscópica constituye un buen método para diagnóstico de coledocolitiasis, superior a los resultados de la colangioresonancia, ya que su sensibilidad y especificidad es superior, el inconveniente es que no se cuenta en todos los centros con este método. (13), pero la colangioresonancia no deja de ser un método no invasivo eficaz para determinar el nivel de la estenosis biliar causada por diferentes patologías.

En el caso de la tomografía ayuda a determinar patología asociada como es el caso de tumores primarios o metástasis de hígado, páncreas o abscesos, no resulta buen método diagnostico para las litiasis ya que su sensibilidad y especificidad es baja.

Criterios de diagnóstico.

la Triada de Charcot (dolor abdominal, fiebre e ictericia) tiene una sensibilidad muy baja inferior en algunos estudios del 25% y con una especificidad mayor al 90%.

Los criterios de Tokio TG 18/ TG 13 emplean variables que las clasifican en A, B y C. ayudando a diagnosticar tempranamente ha paciente que tienen sospecha de colangitis aguda.

Criterios de TG18/TG13

Tabla 5 Criterios de TG18/TG13

A	Inflamación sistémica
A-1	Fiebre / escalofrios
A-2	Datos de laboratorio / evidencia de respuesta inflamatoria
B	Colestasis
B – 1	Ictericia
B – 2	Pruebas hepàticas alteradas
C	Imàgenes
C-1	Dilatación biliar
C – 2	Evidencia de la etiologìa

(*Jonas E, Hirata K, Sumiyama Y, Inui K, Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitisJ Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018 Jan;25(1):17-30*)

Sospechoso: A + un elemento en B o C

Definitivo: A + B + C

La respuesta inflamatoria sistémica se basa en fiebre o elevación de los leucocitos elevados, proteína C reactiva alta, la fiebre se denomina a la temperatura corporal mayor a 38 grados centígrados.

La colestasis es el aumento de las bilirrubina Total mayor a 2 con predominio de la directa, pero su falta de ascenso no descarta la patología, razón por el cual se utiliza otros

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

marcadores como la fosfatasa alcalina (ALP) elevada, gamma-glutamiltransferasa (GTP), leucinaminopeptidasa y transaminasas (aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT))

Criterios de gravedad

Las directrices de los criterios de Tokio del 2018, indican que empleemos los criterios del 2013 ya que pueden mejorar el pronóstico luego del drenaje de la vía biliar.

Gravedad de la Colangitis Aguda

Tabla 6: Criterios de Gravedad Colangitis Aguda

COLANGITIS AGUDA GRADO III (GRAVE)
Se define como la colangitis aguda que se asocia con la disfunción de uno de los siguientes órganos / sistemas:
Alteración cardiovascular: hipotensión que requiere domanina ≥ 5µg/kg por minuto o cualquier dosis de noradrenalina
Alteración neurológica: alteracion del estado de la conciencia
Alteración respiratorio: relación PaO2/FiO2 < 300
Alteración renal: oliguria, creatinina sérica ≥ 2.0 mg/dl
Alteración hepática: PT-INR ≥ 1.5
Alteración hematológica: receunto de plaquetas < 100.00 / mm3
COLANGITIS AGUDA GRADO II (MODERADO)
Se asocia con dos o más de las siguientes afecciones:
Recuento de leucocitos anormal (≥12.000 /mm3, < 4.000 / mm3)
Fiebre (≥39 °C)
Edad (≥75 años)
Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total ≥5 mg/ dl)
Hipoalbuminemia (<ETS a x 0.7)
COLANGITIS AGUDA GRADO I (LEVE)
No cumple los criterios de colangitis aguda de "grado III (grave)" o "grado II (moderado)" en el diagnóstico inicial

(*Orellana Soto Pablo. Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2018*)

Tratamiento

Las modalidades de tratamiento incluyen la administración de líquidos por vía intravenosa, la terapia antimicrobiana y el drenaje temprano del conducto biliar.

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

En la colangitis Grado I, es suficiente el uso de antibióticos y no requiere drenaje de la vía biliar, la evaluación constante permitirá la necesidad de drenaje de la vía biliar si el tratamiento no funciona.

En la colangitis Grado II, requiere el manejo con antibioticoterapia y el drenaje temprano de la vía biliar

En la colangitis Grado III, hay que aplicar un manejo multidisciplinario, manejando la vía aérea, cardiovascular o cualquier órgano y sistema involucrado en el daño multiorgánico, es necesario estabilizarlo e indicarle el drenaje inmediato de la vía biliar.

Tratamiento quirúrgico

El paciente que presenta colangitis grado II o Grado III, se sugiere el drenaje ya sea drenaje biliar transhepático endoscópico (CPRE) o percutáneo. Una vez estabilizado se procederá al tratamiento definitivo.

No hay como despreciar el drenaje a cielo abierto, en nuestra sociedad donde no todos los hospitales cuentan con los equipos necesarios resulta útil y eficaz este procedimiento.

Pronóstico:

Todo va a depender si el diagnóstico es temprano, el drenaje de la vía biliar paso fundamental en el tratamiento ayudo a disminuir el riesgo de mortalidad a menos del 10%, en el caso de no realizarlo la mortalidad asciende más del 50%.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

IX. Bibliografía

1. AVILÉS-JIMÉNEZ, F., GUITRON, A., SEGURA-LÓPEZ, F., MÉNDEZ-TENORIO, A., IWAI, S., HERNÁNDEZ-GUERRERO, A. y TORRES, J. Microbiota studies in the bile duct strongly suggest a role for Helicobacter pylori in extrahepatic cholangiocarcinoma. Clinical Microbiology and Infection: The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases,2016. vol. 22, no. 2, pp. 178.e11-178.e22.
2. Herrera M. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios 2019 [Internet]. Ecuadorencifras.gob.ec. 2020 [citado el 19 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Boletin%20tecnico%20ECEH_2019.pdf
3. Vázquez G, García D, Méndez N. Litiasis biliar [Internet] 2017 [Citado 19 de junio de 2021]Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/308699822_LITIASIS_BILIAR
4. Juster M, Carnicer J, Solaguren R. Litiasis biliar. [Internet] 2018 [Citado 19 de junio de 2021] Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/litiasis_biliar.pdf
5. Lindenmeyer C. Colelitiasis. MSD. [Internet] 2020 [Citado 19 de junio de 2021] Disponibleen:https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-los-conductos- biliares/colelitiasis
6. Zarate A, Torrealba A, Patiño B, Alvarez M, Raue M. Colelitiasis. [Internet] 2017 [Citado 19 de junio de 2021] Disponible en: https://medfinis.cl/img/manuales/colelitiasis.pdf
7. Armas R, Accinelli R, Basso S. Litiasis de la vesícula biliar [Internet]. Empendium.com. 2020 [Citado19 junio 2021] Disponible en: https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.6.2.1.
8. Lindenmeyer C. Colelitiasis - Trastornos hepáticos y biliares - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Versión manual MSD para profesionales. 2020 [citado el 19 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos- hep%C3%A1ticos-y-

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

biliares/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-los-conductos- biliares / colelitiasis

9. Limaylla-Vega H, Vega-Gonzales E. Lesiones iatrogénicas de las vías biliares. Rev Gastroenterol Peru. 2017;37(4):350-6
10. Charcot J-M. Lec¸ons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris: bureaux du « Progrès médical »; 1877.
11. Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V. Acute cholangitis: Diagnosis and management. J Visc Surg. diciembre de 2019;156(6):515-25.
12. Navuluri R, Hoyer M, Osman M, Fergus J. Emergent Treatment of Acute Cholangitis and Acute Cholecystitis. Semin Interv Radiol. marzo de 2020;37(1):14-23.
13. Navuluri R, Hoyer M, Osman M, Fergus J. Emergent Treatment of Acute Cholangitis and Acute Cholecystitis. Semin Interv Radiol. marzo de 2020;37(01):014-23.
14. Virgile J, Marathi R. Cholangiti. 2020 [citado 12 de julio de 2021]; Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558946
15. Shimada H, Nihmoto S, Matsuba A, Nakagawara G. Acute cholangitis: a histopathologic study. J Clin Gastroenterol. 1 de abril de 1988;10(2):197-200.
16. Li Y, Ayata G, Baker SP, Banner BF. Cholangitis: a histologic classification based on patterns of injury in liver biopsies. Pathol Res Pract. 1 de enero de 2005;201(8-9):565-72.
17. Gigot JF, Leese T, Dereme T, Coutinho J, Castaing D, Bismuth H. Acute cholangitis. Multivariate analysis of risk factors. Ann Surg. abril de 1989;209(4):435-8.
18. Ray S, Sanyal S, Das K, Ghosh R, Das S, Khamrui S, et al. Outcome of surgery for recurrent pyogenic cholangitis: a single center experience. HPB. octubre de 2016;18(10):821-6.
19. Ahmed M. Acute cholangitis - an update. World J Gastrointest Pathophysiol. 15 de febrero de 2018;9(1):1-7.
20. Stott MA, Farrands PA, Guyer PB, Dewbury KC, Browning JJ, Sutton R. Ultrasound of the common bile duct in patients undergoing cholecystectomy. J Clin Ultrasound JCU. febrero de 1991;19(2):73-6.
21. Lahham S, Becker BA, Gari A, Bunch S, Alvarado M, Anderson CL, et al. Utility

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 205-226

of common bile duct measurement in ED point of care ultrasound: A prospective study. Am J Emerg Med. 1 de junio de 2018;36(6):962-6.

22. Makmun D, Fauzi A, Shatri H. Sensitivity and Specificity of Magnetic Resonance Cholangiopancreatography versus Endoscopic Ultrasonography against Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Diagnosing Choledocholithiasis: The Indonesian Experience. Clin Endosc. septiembre de 2017;50(5):486-90.
23. Mesihović R, Mehmedović A. Better non-invasive endoscopic procedure: endoscopic ultrasound or magnetic resonance cholangiopancreatography? Med Glas Off Publ Med Assoc Zenica-Doboj Cant Bosnia Herzeg. 1 de febrero de 2019;16(1):40-4.
24. Tabibian JH, Bowlus CL. Primary sclerosing cholangitis: A review and update. Liver Res. 1 de diciembre de 2017;1(4):221-30.
25. Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. enero de 2018;25(1):17-30.
26. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. enero de 2018;25(1):31-40.
27. Ahmed M. Acute cholangitis - an update. World J Gastrointest Pathophysiol. 15 de febrero de 2018;9(1):1-7.
28. Ordoñez J, Calle A, Vàzquez M, Vicuña A, Et al. Colecistitis aguda y sus complicaciones locales en pacientes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Sociedad Venezolana de Farmacología Clínica y Terapeutica, Redalyc. [Internet]. 2019 [citado 21 de Junio 2021]; 38(1): 18-23. Disponible en: https://www.redalyc.org/jatsRepo/559/55959379008/html/index.html
29. Benites Goñi Harold Eduardo, Palacios Salas Fernando Vicente, Asencios Cusihuallpa Jairo Luis, Aguilar Marruecos Rossmery, Segovia Valle Nasthya Solange. Desempeño de los criterios predictivos ASGE en el diagnóstico de coledocolitiasis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Rvdo. gastroenterol. Perú [Internet]. abril de 2017 [citado el 21 de Junio de 2021]; 37 (2): 111-119. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000200002&lng=en

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

CAPÍTULO 37.

ABORDAJE DE LA PERITONITIS

Rojas- Chica R., Rojas D., Serrano D., Rojas-Vallejo R.
DOI: 10.55204/pmea.3.c45

Rubén Darío Rojas Chica *0000-0002-3932-9765*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rubinoalfa@yahoo.com
Dóminic Martín Rojas Vallejo *0000-0002-2714-2143*
Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
dmrv96@gmail.com
Doménica Cristina Serrano Salinas *0000-0001-5313-9127*
Médico general en libre ejercicio
domenica1193@gmail.com
Rubén Darío Rojas Vallejo *0000-0002-2736-8169*
Residente de Cirugía Hospital Homero Castanier Crespo de Azogues.
rubenrova87@gmail.com

I. INTRODUCCIÓN

Es importantate antes de realizar un proceso de investigacion, conocer todos los elementos sobre el tema investigado, y para ellos los conceptos son fundamentales. La menbrana peritoneal se puede inflamar de una manera general o focalizada, por una perforacion asi tambien una incursión bacteriana e irritación química o una necrosis de la zona por lesión directa, por lo cual también es denominada peritonitis. Es un diagnóstico frecuente de urgencia que dirige a sepsis y muerte. Se clasifican como primarias, secundarias y terciarias (1).

La peritonitis secunadaria es la invasion de dos o mas compartimioentos de la cavidad abbdominal por bacterias y toxinas (2).

Hay otros conceptos sobre la peritonitis primaria o espontánea y que está definida como una inflamación de la membrana serosa que cubre la cavidad peritoneal y sus órganos, causada por algún irritante o microorganismo (bacterias, virus, hongos, micobacterias, parásito), fármacos o cuerpo extraño y la peritonitis terciaria (PT) es la persiste o es recurrente después de un tratamiento quirúrgico inicial adecuada (3).

Hay evidencia de lo que se llama peritonitis esclerosante primaria o idiopática y secundaria. Esta última asociada a la diálisis peritoneal, que es la más frecuente y publicada en cuanto a experiencia. También está relacionada a sarcoidosis, tuberculosis peritoneal, cirrosis, lupus eritematoso sistémico, etc. (4).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 227-236

Consideraciones acerca de la peritonitis

- Esta entre las 10 primeras causas de ingreso en los centros de atención a pacientes con severidad.
- Causada por procedimientos postoperatorios son las complicaciones más frecuentes y graves en la postcirugía.
- La elevada morbilidad induce una regresión del progreso quirúrgico, en ocasiones, puede desencadenar la mortalidad del paciente.
- La peritonitis postoperatoria tiene una mortalidad del 22 al 55%, en mayor proporción provocada a una perforación franca de una víscera intrabdominal que esta entre un 11 - 29% (5).

Pronóstico de la peritonitis

El pronóstico está influenciado por los siguientes factores:

- Edad.
- La inmunidad.
- Estado físico.
- Comorbilidades asociadas.
- Modificaciones en los signos clínicos, biológicos y radiológicos.
- Factores que originan la peritonitis, la disfunción múltiple de órganos (DMO).
- Factores vinculados al proceso quirúrgico.
- El entorno de los agentes bacterianos provocador de peritonitis.(6).

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

Criterios	Valor en puntos
50 años o mas	5
Género femenino	5
Fallo multiorgánico	7
tiempo de más de 24 horas	4
Origen no colónico	4
Peritonitis generalizada	6
Tipo de líquido encontrado	
Claro	0
Purulento	6
Fecal	12
Presencia de tumor o cancer	4

Tabla 1. Criterios del índice pronóstico de mannheim (ipm). (*Tomado de Benítez E, Galli V, Jara , Miranda A, Morel , Olazar L, et al. Complicaciones y mortalidad por peritonitis: un estudio transversal: Complications and mortality for peritonitis: a transversal study. Medicina Clínica y Social. 2018; 2(1): p. 6-12).*

Fisiopatología de la peritonitis

Tanto la fisiopatología como el tratamiento de la peritonitis han evolucionado con el tiempo, esto ha permitido reconocer a la flora bacteriana aeróbica y anaeróbica como factores desencadenantes de las manifestaciones locales y sistémicas que se desarrollan posteriores a la infección abdominal. Estos factores pueden desencadenar una falla multiorgánica por la cantidad de eventos celulares que causan una respuesta inflamatoria sistémica (7).

En nuestro pais esta patologia es de las principales causas de morbimortalidad en los años 2016 y 2017, se registró 38.533 casos de peritonitis, conquistando el primer lugar de mortalidad del año 2014. A si mismo la apendicitis aguda es la habitual causa de peritonitis, sobre todo cuando no hay tratamiento oportuno provocando que 3 de cada 5 casos de apendicitis termine en peritonitis, predominando el género masculino, en esto radica su importancia e incidencia (8).

En el presente trabajo de investigación, se tratará de abordar lo más actualizado que se encuentre en la literatura médica y científica, acerca de la peritonitis en sus diferentes clasificaciones, en lo que tiene que ver al diagnóstico y tratamiento, y otros factores de relevancia que haya que hacer referencia.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 227-236

II. DIAGNÓSTICO

Está enfocado primordialmente en la clínica; la búsqueda escrupulosa del dolor abdominal de los signos y síntomas de irritación peritoneal. Cuando el cuadro peritoneal se manifiesta debe valorarse individualmente, ya que el progreso de la patología cambia según cada paciente independientemente. Los casos de perforaciones gástricas y generalmente progresivo e calumnioso en lesiones que no presentan perforación (1).

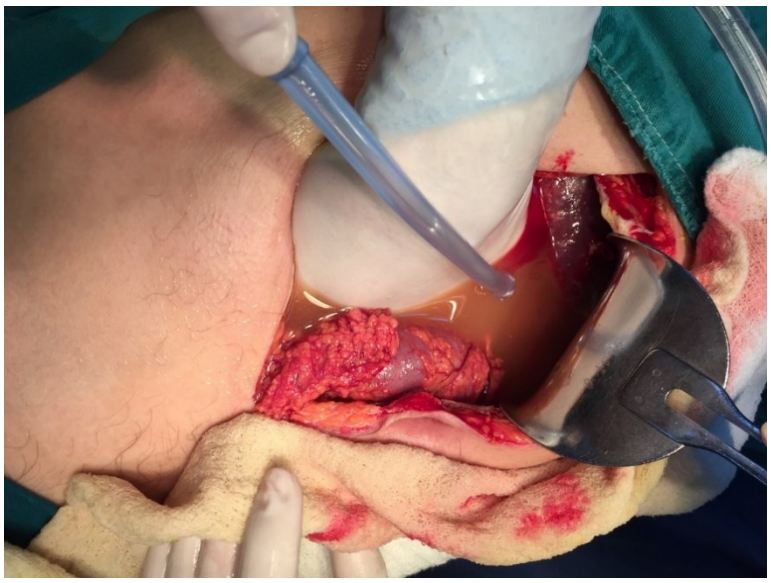


Imagen 1. Peritonitis en cavidad abdominal. Material purulento (*Cortesía de Rojas Chica, R.D. Especialista en Cirugia General. Jefe Departamento de Emergencia. Hospital Homero Castanier Crespo*).

Diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) / peritonitis bacteriana secundaria (PBS)

En cuanto al laboratorio es primordial el examen del líquido ascítico, que se obtiene por una paracentesis diagnóstica. Es así porque la clínica no da la bastante claridad diagnostica para diferenciar los tipos de peritonitis.

Elementos a considerar en el diagnóstico de PBE y PBS

- Balance de >250 PMN/µL en el líquido ascítico.

El diagnóstico de la PBS se fundamenta en:

- Recuento de >10.000 PMN/µL en el líquido ascítico.
- Proteínas totales mayor a 10g/.
- Glucosa <50g/dL en líquido ascítico.
- Diferencia seroascítica de albúmina <1,1.
- Carácter polimicrobiano de la infección.
- LDH dominante del líquido ascítico (más que en sangre periférica).

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

- Cultivo del líquido ascítico en frascos de hemocultivo, esto no condiciona el diagnóstico porque tiene un elevado porcentaje de casos negativos por la concentración de bacterias del líquido suele ser baja, con mayor incidencia en la PBE. Sin embargo, si el resultado es positivo facilitaría el uso de antibióticos como objeción a la pauta inicial no sea adecuada.
- El líquido ascítico suele ser <1g/dL, sin embargo, este dato no es necesario para confirmar el diagnóstico de PBE

Agentes infecciosos comprometidos con mayor frecuencia:

- PBE: gram -, con gran predominancia de E. Coli. Se aísla más bacterias gram +, sobre todo S. Aureus, vinculándoseg con las PBE nosocomiales.
- PBS: infección multimicrobiana derivada por Gram – aerobios, el E. Coli y anaerobios, prevaleciendo Bacteroides Fragilis (9).

En la peritonitis esclerosante primaria o secundaria, el diagnóstico se puede realizar mediante video endoscopia o TC de abdomen y pelvis (4).

1. **Síntomas o características clínicas.**

Peritonitis primaria:

- Dolor abdominal.
- Vomitos.
- Reflujo gastro esofagico.
- Baja de peso y obstruccion intestinal.

Peritonitis secundaria:

Aparte de los sintomas descritos en la primaria:

- Hemoperitoneo.
- Falla de ultrafiltracion.
- Peritonitis a repeticion (4).

Peritonitis terciaria

- Fallo multiorgánico.
- Hipotensión arterial.
- Presión arterial sistólica <90mmHg.
- Insuficiencia respiratoria (con una PaO2≤60mmHg).
- Insuficiencia renal (creatinina sérica >2mg/100mL y/o sangrado intestinal (>500 mL/24h) (3).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 227-236

III. TRATAMIENTO

Tratamiento empirico de amplio aspectro, excpansion con albumina como prevencion del sindrome hepatorrenal y evaluacion de la respuesdta al tratamiento, son indicados para peritonitis bacteriana espontanea. La antibioticoterapia esta constituida por: cefotaxima IV (2g/12h), Ceftriaxona IV (1-2g/), Amoxacilina-Clavulanico (1g/8h IV seguido de 500 mg/12h), Ofloxacino VO en PBE no complicada (400mg/12h), Cirpofloxacino (200mg/12h/7d IV seguido de 500mg/12h VO). La duracion minima de esteb tratamienbto es de 5 dias

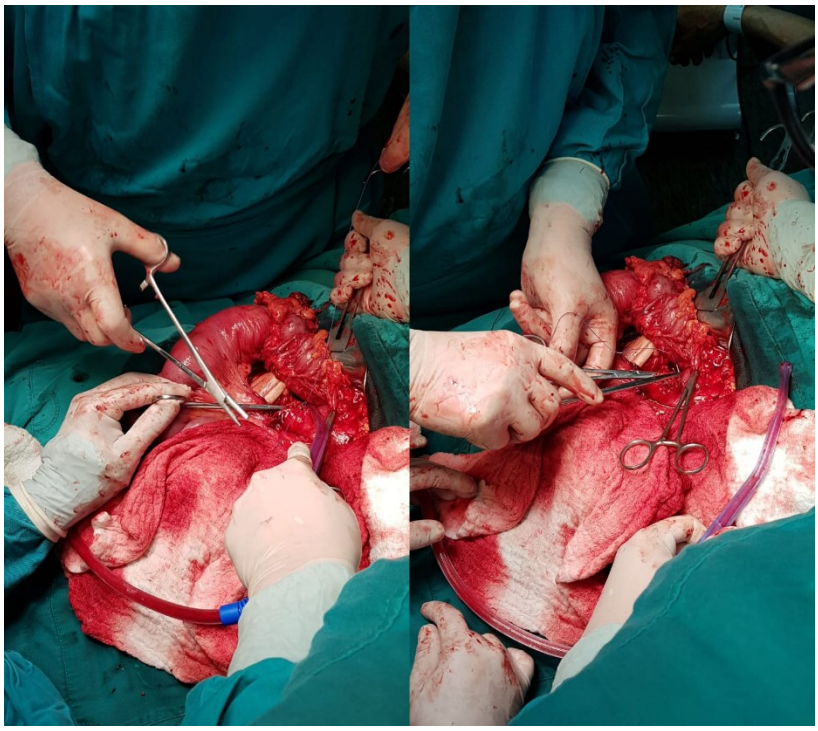
Peritonitis primaria

Se debe iniciar con tratamiento antimicrobiano, el cual es generalmente satisfactorio a las 48 horas, cuando se observa un descenso de leucocitos en el liquido ascitico.

Peritonitis secundaria

Es el quirugico, ya que este procedimiento frena la liberacion de las bacterias y sus adyuivantes en la cavidad peritonial, aparte de limitar la perpetuacion del sindrome de respuesta inflasmatorias sistermica antes del fallo multiorganico. La antibioticoterapia administrada es sencilla ya que se requiere frenar la actividad del E. coli y a Bacterioides spp.

Ahondando un poco mas sobre el tratamiento quirurgico en la peritonitis secundaria El resarcimiento (controla el origen de la infección). (10)



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

Imagen 2. Colon ascendente: Reparación con puntos de sutura el foco de la Peritonitis en cavidad abdominal. (*Cortesía de Rojas Chica, R.D. Especialista en Cirugia General. Jefe Departamento de Emergencia. Hospital Homero Castanier Crespo*).

a) Drenaje (evacua los inóculos bacterianos).

b) Descompresión (por causa del síndrome compartimental).

c) El control (prevención y tratamiento de la infección).

Todo se apoya en medidas de soporte ayudando al control de un síndrome hipovolémico, shock, oxigenación; la terapia antibiótica, el tratamiento eficaz del fallo multiorgánico, y el régimen de una nutrición adecuada para cada paciente (16)

Peritonitis terciaria

El tratamiento indicado es el quirugico, ya que el tratamiento antibiotico no lo sustituye y no esta justificado su administracion por tiempo prolongado, ya que puede prolongar la prliferacion de bacterias (3).

- Otros estudios confían que realizar una laparoscopia es la Glucosa <50g/dL en líquido ascítico.
- Glucosa <50g/dL en líquido ascítico.

Técnica perfecta para el tratamiento quirúrgico del abdomen agudo, la presencia de un foco peritoneal no induce al crecimiento de la morbilidad postcirugía, siendo el tratamiento ideal de pacientes con apendicitis (obesidad), colecistitis y una perforación de víscera hueca (1).

La laparoscopia es tanto eficaz como muy segura como tratamiento en pacientes con peritonitis, e incluso en algunos casos de diagnóstico, ya que se elimina la opción de realizar una laparotomía exploratoria y los riesgos asociados que esta trae consigo, sin embargo, no hay que olvidar que el éxito de los procedimientos depende en gran medida de las habilidades y experiencia del cirujano, sumándole a esto las nuevas tecnologías en cuanto a equipos para realizar estos procedimientos (11).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 227-236

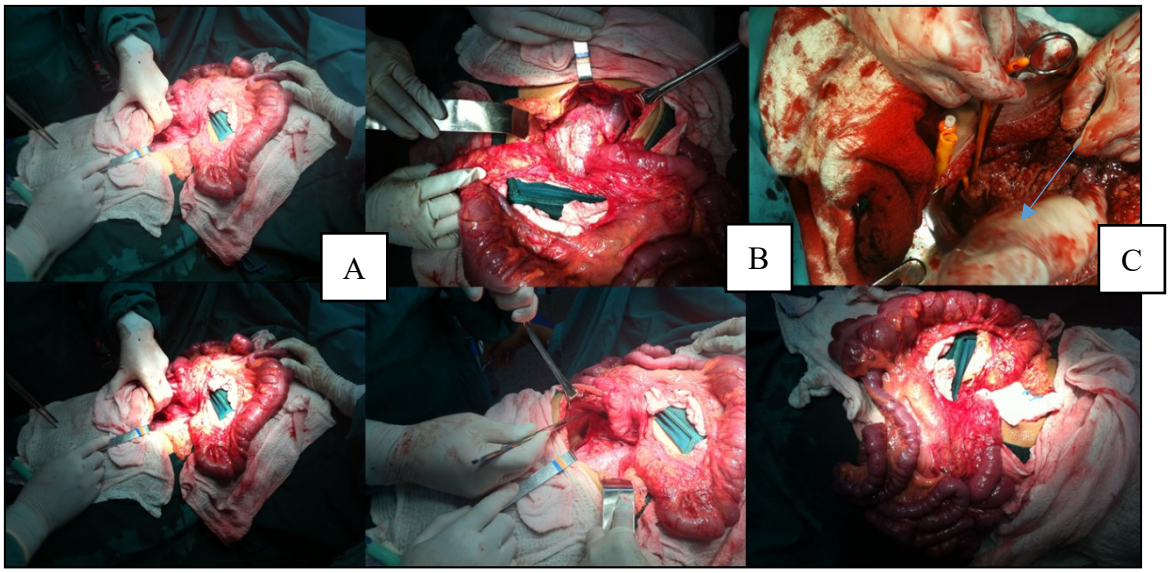


Imagen 3. Cirugía de peritonitis secundaria: A y B exposición del marco Colonico del intestino grueso. C: Fecha: perforación de la pared del colon en la su porción descendente, (*Cortesía de Rojas Chica, R.D. Especialista en Cirugia General. Jefe Departamento de Emergencia. Hospital Homero Castanier Crespo, 2017*).

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

IV. BIBLIOGRAFÍA

1. Becerra Coral LE, Gomez Ceron LN, Delgado Bravo AI. Peritonitis manejada por laparoscopia como método terapéutico eficaz. Revista de Gastroenterología del Perú. 2018; 38(3): p. 261-264.
2. Benítez E, Galli V, Jara , Miranda A, Morel , Olazar L, et al. Complicaciones y mortalidad por peritonitis: un estudio transversal: Complications and mortality for peritonitis: a transversal study. Medicina Clínica y Social. 2018; 2(1): p. 6-12.
3. Ballús Noguera J, Gurgui Ferrer M. Factores de riesgo y mortalidad a corto plazo en pacientes con peritonitis secundaria y terciaria: Universitat Autònoma de Barcelona; 2016.
4. Rojas J, Benavides C. Peritonitis esclerosante primaria y secundaria. Estudio comparativo. Revista de cirugía. 2019; 71(5): p. 412-424.
5. Valdivia García L, Morera Pérez M. Estudio de pacientes ingresados por peritonitis en el Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2018; 17(1): p. 91-102.
6. Pérez LR, Morgado MR, Mantilla NG, Batista MS, Alfonso IM, Parrado JP. Factores pronósticos de mortalidad en pacientes con peritonitis secundaria hospitalizados en la unidad cuidados intensivos. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2016; 15(2): p. 16-33.
7. Mesa Izquierdo O, Ferrer Robaina H, Mora Batista R, Matos Ramos YA, Travieso Peña G. Morbilidad y mortalidad por peritonitis secundaria en el servicio de cirugía. Revista Cubana de Cirugía. 2019; 58(2).
8. Condor Delgado RJ, Cáceres Mancheno LJ. Cuidados de Enfermería en pacientes con Peritonitis. Ecuador, 2018. ; 2019.
9. Zanoguera CG. Diagnóstico diferencial entre peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y peritonitis bacteriana secundaria (PBS), tratamiento y profilaxis PBE. ; s.f.
10. Vergara JSC, Vera RVM, Flores KLF, López IMC. Laparotomía por peritonitis secundaria. RECIMUNDO. 2020; 4(4): p. 94-101.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 227-236

11. Chica RDR, Cumbe JCO, Crespo APC, Yumbla AM, Vallejo RDR, Gonzales DBV, et al. Laparoscopia como método diagnóstico en pacientes con trauma abdominal, en un hospital de segundo nivel durante los años 2007-2017. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2017; 36(5): p. 206-210.
12. Arévalo Pinto V, García Gonzales. EFICACIA DE LOS ANTIBIÓTICOS EN PERITONITIS ASOCIADA A DIÁLISIS PERITONEAL. ; 2018.
13. Saavedra More CJD, Chávez Mejía CC. Características del uso de antimicrobianos en pacientes post operados por peritonitis en un hospital privado durante el periodo 2017–2018. ; 2019.
14. Muñoz Pardo R. Peritonitis bacteriana espontánea en cirróticos. ; 2020.
15. Sierra RE, Porro Abdo , Guindo González VL, Soto J. Mortalidad por peritonitis secundaria en la unidad de terapia intensiva. Revista Cubana de Cirugía. 2018; 57(4).
16. Rojas Chica RD. Caso clínico. Azogues: Hospital Homero Castanier Crespo, Departamento de Emergencia; 2017.

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

CAPÍTULO 38.

PICADURAS Y MORDEDURAS

Pérez-Ramírez J., Aportela C., Zambrano E.
DOI: 10.55204/pmea.3.c46

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
Claudia María Aportela Tárano *0000-0001-7673-4703*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
cmaportelat49@est.ucacue.edu.ec
Evelyn Nube Zambrano Garzón *0000-0001-7437-5970*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
enzambranog54@est.ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Las mordeduras son heridas de tipo lacerantes o penetrantes provocadas por los dientes de un animal, pueden comprometer únicamente la piel o llegar incluso a dañar huesos o grandes vasos, la atención medica es necesaria en el 79% de los casos, por otro lado, las picaduras son lesiones sutiles o punzantes producidas por insectos, causan desde un simple edema circundante, hasta un laringoespasmo o angioedema, si no llegan a ser tratados causan un paro respiratorio y consecuentemente la muerte. Las mordeduras y picaduras de animales son una preocupación a nivel mundial, los mamíferos y ofidios son los causantes de la mayoría de mordeduras, ya sea de forma activa o defensiva y los arácnidos e himenópteros, causan la mayoría de picaduras. (1,2)

Las mordeduras y picaduras son un problema de Salud Pública en lugares de climas tropicales como Latinoamérica, si estas no se trataran a tiempo pueden terminar en amputaciones y graves problemas orgánicos, sucesos que ocurren frecuentemente por la falta de conocimiento sobre su etiología y su mal manejo al recurrir a tratamiento empíricos o ancestrales, este problema de salud siempre ha sido descuidado, por lo que la Organización Mundial de la Salud lo ha incluido en la lista de enfermedades desatendidas. (1,3)

Epidemiología

Según datos de la OMS hay más de cinco millones de casos de mordeduras de serpientes al año de los cuales los 2.4 millones terminan en intoxicaciones, 125.000 en defunciones y 400.000 casos en discapacidad por amputaciones, estas afecciones representan el 1% de las consultas en los servicios de urgencias, de las cuales del 1 al 2% requieren hospitalización. (3,4)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

En Ecuador, la mayoría de mordeduras y picaduras son causadas por serpientes y escorpiones, en lo que va del año 2021 se han registrado 23 mordeduras de serpientes y 1 caso de picadura de alacrán, ubicando a Ecuador en el quinto lugar con más casos de mordeduras y picaduras por estas especies con respecto a América Latina, tanto el sexo masculino como el femenino se ven afectados de la misma manera, de igual modo, las personas pobres que habitan en regiones rurales. (2,3,5)

El grupo etario se mantiene constante entre 20 a 49 años, el 56 % de las mordeduras son casos leves el 30,43% casos moderados y el 13 % casos graves, siendo el grupo pediátrico el que tuvo mayores complicaciones por causa de picaduras de escorpiones con 6 casos fatales. (2,5)

II. MORDEDURAS

Etiología

Mordeduras por mamíferos

El 80% de los accidentes por mordeduras de mamíferos son causadas por los perros y del 5-18% por gatos, seguidos de los roedores, murciélagos, cerdos, caballos y animales salvaje (Gráfico 1). (4,6)

Los niños de 5 a 14 años son los más afectados, estos últimos sufren mordeduras en su miembro dominante mientras que los menores de 5 años en cara, cuello y cuero cabelludo, las infecciones se presentan en el 20% de casos dentro de las primeras 24 a 72 horas y el 80% de las mordidas en este grupo de edad son graves. (4)

Las infecciones por mordeduras de perros tienen una incidencia del 3 al 18%, los fallecimientos son a causa de infecciones por la rabia y afección carotidea especialmente en los niños. Las heridas causadas por gatos son punzantes causadas por arañazos, son menos severas que la de los perros, pero tiene una mayor incidencia de infecciones. (1,4)

Las mordeduras por roedores tienen una baja incidencia de infecciones, por lo que no requieren de antibióticoterapia post-exposición, en los casos de infecciones estas son causadas por el *Spirillum minus, la leptospira interrogans, el streptobacillus moniliformiso, la yersinia pestis y el rhabdovirus*, finalmente las mordeduras por murciélagos son raras, pero requieren profilaxis estricta para evitar una infección por rabia. (1,4)

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

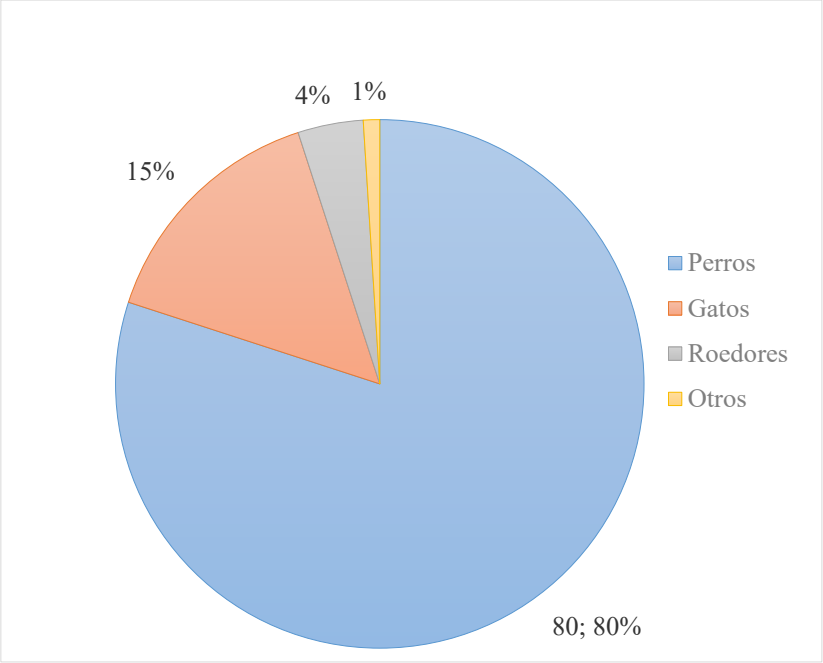


Gráfico 1: Porcentaje de mordeduras por mamíferos. *(Datos extraídos de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p)*

Mordeduras por ofidios

En el territorio ecuatoriano existen 35 especies de serpientes venenosas, toxicológicamente las especies de serpientes de importancia son las de la familia Elapidae y Viperidae:



Familia Viperidae*:* Son la especie que más mordeduras causan, debido a que se adaptan fácilmente a zonas habitadas por el ser humano, provocan cuadros clínicos de envenenamientos leves, moderados y graves. (2)

Figura 1: Serpiente de la familia Viperidae. [Internet] 2011 [Citado el 23 de Febrero del 2022].



Familia Elapidae*:* Sus mordeduras provocan envenenamientos graves, debido a su veneno neurotóxico, así como mayor número de complicaciones, afortunadamente, sus mordeduras solo representan el 1% del total de casos. (2)

Figura 2: Serpiente de la familia Elapidae. [Internet] 2016 [Citado el 23 de Febrero del 2022].

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

Factores de riesgo

Los factores que predisponen el riesgo de sufrir mordeduras están:

- La edad, niños menores de 14 años.
- Oficios que involucran tener contacto con la naturaleza.
- Ubicación geográfica.
- El clima.
- Vivir en zonas rurales y climas tropicales y subtropical. (2,4)

Fisiopatología

En las infecciones por rabia, la transmisión se produce por el contacto con el virus Rhabdoviridae, el cual está en la saliva del animal contagiado, más tarde migra desde el sitio de la mordida hasta los husos neuromusculares afectándolos, luego llega a las placas terminales motoras y poco a poco migra al sistema nervioso central a una velocidad de 8 a 20 mm/día, una vez ahí los vibriones maduros se alojan en los cuerpos de Negri, causando daño neuronal y la aparición de las manifestaciones clínicas. (1)

En el caso de las mordeduras por serpientes, estas al morder inoculan su veneno, el cual está compuesto de proteínas y polipéptidos tóxicos, provocan alteraciones tanto locales como sistémicas, dependiendo de la especie. Las mordeduras causadas por los elápidos provocan neurotoxicidad, una vez que el veneno ingresa al torrente sanguíneo, las toxinas se concentran a nivel la unión neuromuscular por medio de la α-neurotoxinas, bloqueando los receptores nicotínicos y colinérgicos, posteriormente la fosfolipasa A2 altera la transmisión neuromuscular post-sináptica razón por la cual, genera parálisis flácida y efectos miotóxicos, aunque, estos últimos no son tan importantes desde el punto de vista clínico. (2) Por otro lado, la familia de los vipéridos posee un veneno paralizante debido a sus características bioquímicas, causa efectos locales como hemorragia en el sitio de la lesión, toxicidad en la piel y el músculo e inflamación, también causa efectos sistémicos como hipotensión e hiperalgesia. (2)

Anatomía patológica

Las localizaciones más frecuentes de las mordeduras son en los miembros superiores, es de gran importancia identificar la zona de la herida ya que, en el caso de haber riesgo de presentar rabia, entre más cerca sea la lesión al sistema nervioso central más rápido llegará al mismo. (7)

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

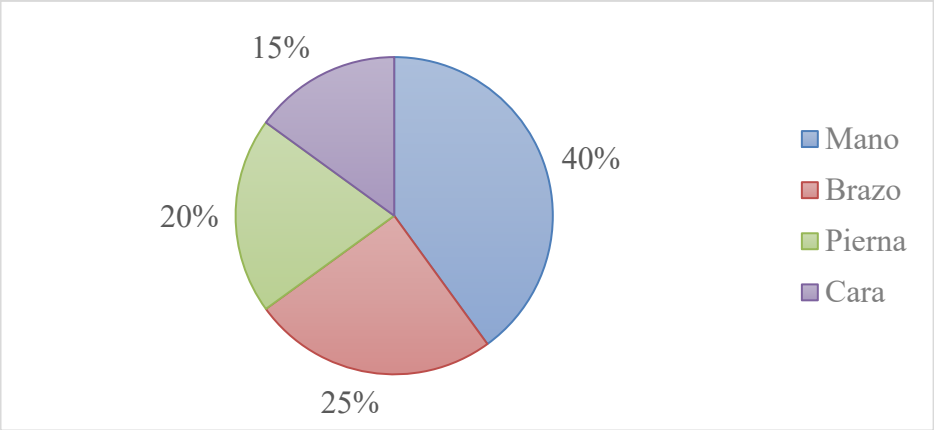


Gráfico 2: Localización más frecuente de mordeduras por mamíferos. *(Datos extraídos de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p)*

Las mordeduras tienen diferentes tipos de morfologías, entre más profundas sean existen mayor riesgo de infección, por tal motivo, es importante describir su largo, ancho y presencia de cuerpos extraños, las heridas por mordeduras de perros y gatos van desde simples aplastamientos, laceración, abrasiones a heridas punzantes y amputación, en el caso de las mordeduras por perros el 60% son punzantes, sin embargo, los dientes caninos al no ser lo suficientemente cortantes solo el 25% de las heridas presentan infección, del ser el caso la herida es eritematosa y purulenta con o sin abscesos, los gatos son los mamíferos que más infecciones causan por sus mordeduras sobre todo cuando hay destrucción marcada del tejido. Las mordeduras por roedores tienen la característica de ser en sacabocados y dejan una superficie corroída. (7)



Figura 3*:* Herida punzante por mordedura de perro. [Internet] 2017 [Citado el 23 de Febrero del 2022].



Figura 4*:* Abrasiones por mordedura de perro. [Internet] 2020 [Citado el 23 de Febrero del 2022].

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258



***Figura 5**:* Laceraciones por mordedura de perro [Internet] 2013 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-tratamiento-heridas-por-mordeduras-perro-S1870199X13720445



***Figura 6**:* Herida transfixiante por mordedura de perro [Internet] 2013 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-tratamiento-heridas-por-mordeduras-perro-S1870199X13720445



Figura 7: Mordedura de gato. [Internet] 2018 [Citado el 23 de Febrero del 2022].



***Figura 8**:* Mordedura de rata. [Internet] 2020 [Citado el 23 de Febrero del 2022].

Dentro de la familia de las serpientes Viperidae las principales características que se destacan posterior a la mordedura son de carácter hemorrágico por las características que presenta este tipo de veneno. Cabe recalcar que si no se procede a proveer una ayuda sanitaria de manera agilizada los daños que se producen en estos pacientes pudieran ser irreversibles como la amputación de la extremidad afectada y en casos más severos, la muerte del afectado.(2)

En la persona que sufre de una mordedura se produce primeramente inflamación en el lugar, además de dolor; todo esto provocado por el ingreso del veneno hacia el interior del organismo, en el cual se produce una serie de procesos, donde se da a cabo la liberación de algunos mediadores. (2)

Por otro lado, se da una destrucción celular por la activación del complemento degradación de la matriz extracelular y liberación de factor de necrosis tumoral alfa, generando las ampollas. (2)

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

En el paciente también se producen alteraciones sistémicas, dentro de las que podemos encontrar; hemorragia, en donde contribuyen las metaloproteinasas, al igual que problemas de la coagulación, en el cual el veneno de este tipo de serpiente tiene enzimas coagulantes, afectación plaquetaria y choque cardiovascular, ocasionado por la hipovolemia.(2)



Figura 9*:* Mordedura de serpiente con ampolla. [Internet] 2020



Figura 10*:* Mordedura de serpiente. [Internet] 2020 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v31n1/1729-214X-rmh-31-01-48.pdf

III. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica va a depender de la contextura y edad del paciente, así como la severidad de la mordedura, generalmente en los niños causa mayores complicaciones porque se lesionan grandes vasos u órganos vitales. (4)

La mordedura de perro produce desde aplastamientos y desgarros hasta avulsiones de la piel, los gatos al tener dientes penetran profundamente inoculando bacterias varios centímetros de profundidad, debido a que su limpieza es más difícil causa más infecciones. (6)

En las mordeduras por ofidios, primeramente, se debe diferenciar entre las mordeduras de serpientes venenosas y no venenosas, la inspección del lugar de la herida es imprescindible por parte del personal médico. Para esto es necesario tener en nuestro conocimiento, que aquellas no venenosas producen rasguños, mientras que, las venenosas causan las propias marcas de colmillos en forma de agujas. (2)

Manifestaciones clínicas del envenenamiento

Las manifestaciones clínicas dependen de si la serpiente era o no venenosa, así como la contextura, edad y estado clínico del individuo y la ubicación de la mordedura, en los niños se les inocula una cantidad de veneno relativa mayor. (6)

Las manifestaciones inician generalmente a las dos horas de haber sido producida la mordedura, independientemente de la cantidad de veneno suministrado, mientras que los

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

problemas locales y sistémicos, si dependen de la cuantía de la toxina. (2)

Manifestaciones locales.	Manifestaciones sistémicas.
Edema en el sitio de mordeduras	Prolongación de tiempo de coagulación
Intenso dolor	Rabdomiólisis
Equimosis, hematoma y flictenas	Hemorragia de mucosas
Hemorragia activa por el sitio de la mordeduras	Hemorragia en el tubo digestivo y a nivel urinario
Necrosis de segmento de la extremidad afectada	Hemorragia cerebral
Síndrome compartimental	Insuficiencia renal aguda
	Inestabilidad hemodinámica por hipovolemia

Tabla 1: Manifestaciones clínicas del envenenamiento. (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p*)

Mordeduras de serpientes de la familia Elapidae

Cuadro clínico

La mordida producida por una falsa coral puede originar manifestaciones meramente locales, en el que influyen diversos elementos como la edad, el área en donde se produjo la lesión y el tamaño de la serpiente en cuestión. (2)

Manifestaciones locales

Estas se distinguen en los pacientes por la aparición de edema en donde puede progresar de leve a moderado; puede producir una parestesia situada en la región de la mordedura y una molestia de grado cambiable. (2)

Manifestaciones sistémicas

Anteriormente, se mencionó que este tipo de manifestación no se producían en las serpientes de falso coral, pero en las corales verdaderas las manifestaciones son variables dentro del rango de las primeras 24 horas. (2)

Se pueden desencadenar varios signos en donde encontramos:

Bradicardia
Hipotensión
Disnea
Desequilibrio de la marcha
Alteración del estado de conciencia

Tabla 2: Manifestaciones clínicas del envenenamiento por mordeduras de serpiente de la familia Elapidae. (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p*)

Cuadro neurológico

Los problemas neurológicos inician alrededor de las 2 a 18 horas de producida la mordedura.

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

Ptosis palpebral bilateral (facies neurotóxica)	**Diplopía por oftalmoplejía**
Alteración en la articulación del lenguaje	Pérdida de sostén cefálico
Tristmus	Debilidad muscular
Sialorrea	Cuadriplejía flácida
Dificultad a la deglución	Insuficiencia respiratoria

Tabla 3: Manifestaciones neurológicas (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p*)

IV. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de mordeduras de mamíferos es importante realizar una buena anamnesis, de modo que se obtenga una información detallada sobre el suceso, entre los datos de importancia están el tiempo transcurrido, la especie del animal y el estado de salud actual, como inmunodeficiencias, tratamientos previos o la presencia de implantes y válvulas, posteriormente se realiza el examen físico, en el cual se identificará hematomas, lesiones cutáneas, infecciones subcutáneas y fracturas. (7)

En las mordeduras por ofidios no hay una manera exacta de diagnosticar particularmente este problema, por lo que debemos realizar una conexión de la clínica del paciente junto con el informe de la mordedura, donde el afectado deberá otorgar una descripción detallada de la serpiente, para de esta manera poderla identificar, y en base a esto poder actuar de una manera correcta y concreta. (2)

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

En cuanto a los exámenes complementarios en las mordeduras por mamíferos, únicamente se realizan cuando se sospecha de infección local o sistémica o cuando ha transcurrido un tiempo mayor a 8 horas desde el incidente, la tinción de Gram y los cultivos sirven para el diagnóstico de infección local y la proteína C reactiva y la sedimentación globular para diagnosticar infección sistémica. Los exámenes imagenológicos únicamente se consideran cuando se sospecha de fracturas o lesión de tendones. (7)

En las mordeduras por ofidios, la prueba más utilizada es la del coágulo, para esta prueba se coloca la sangre en un tubo de tapa roja sin gel, si hay coagulación dentro de 20 minutos la prueba es negativa, se revalúa a las 12 horas, si la sangre no coagula la prueba es positiva y se debe iniciar de inmediato con el antiveneno, es importante realizar una biometría hemática, química sanguínea, perfil renal y tiempos de coagulación, para saber la gravedad del envenenamiento. (2)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

VI. TRATAMIENTO

El manejo de emergencia en las mordeduras por mamíferos depende de la gravedad de la lesión y las condiciones en las que se dio, se debe prestar atención en casos en los que el animal agresor haya sido callejero.

1. Valorar el estado de conciencia del paciente y las zonas de la lesión para saber su gravedad, extensión y los órganos que compromete.
2. Manejar el dolor, en el caso de una herida leve el uso de analgésicos como la lidocaína o tetracaína tópica es suficiente, pero cuando son mordeduras severas y múltiples se recurre a la utilización del midazolam.
3. Lavar la herida con solución salina a razón de 100 a 200 ml por pulgada o limpiarla con clorhexidina o povidona yodada.
4. Controlar la hemorragia ya sea con compresión o embolizando los vasos sanguíneos sangrantes.
5. Realiza desbridamiento del tejido necrótico y colgajos que no se pueden suturas.
6. Antes de proceder a la suturación de la herida es importante saber el tiempo transcurrido, si la herida tiene menos de 6 horas hay bajo riesgo de infección, por lo contrario, no es recomendable suturar heridas de más de 24 horas y que estén ubicadas en partes distales del cuerpo como manos y pies o que tengan signos de infección.
7. Realizar una sutura primaria en heridas con menos de ocho horas de evolución.
8. Proceder con la profilaxis en heridas con posible infección con amoxicilina con ácido clavulánico durante siete días y en el caso de alérgicos a la penicilina cefalosporina de espectro extendido o trimetoprim sulfametoxazol + clindamicina.
9. En caso de que no se tenga información sobre el esquema de vacunación del perro o gato agresor se debe administrar al afectado la vacuna antirrábica y la antitetánica, si la mordedura es causada por un murciélago siempre se realiza profilaxis por la alta posibilidad de infección por rabia. (1,7,8)

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

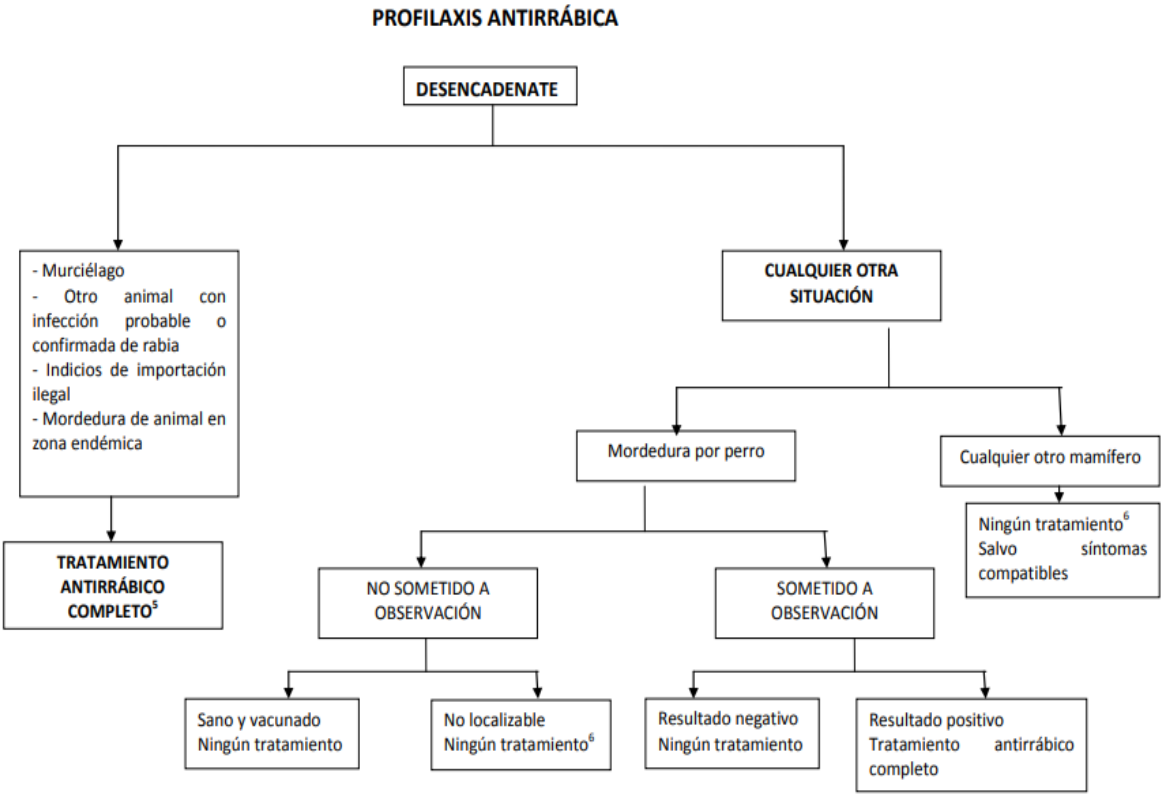


Gráfico 3: Manejo del paciente con mordedura de perro *(Datos extraídos Alcalá Minagorre P, Fontalvo M.*
Abordaje del paciente con mordedura de perro. Módulo Urgencias Pediátricas. [Internet]. 2017: 78:641-648. Available from: https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2019/12/ProtocoloMORDEDURA-DE-PERRO.-SP-HGUA-2017.pdf)

En el caso de las mordeduras por ofidios el manejo del paciente debe ser rápido y eficiente, dependiendo de la gravedad del envenenamiento.

Grados de envenenamiento	Manifestaciones clínicas	Alteraciones analíticas	Tratamiento
Grado 0 No Envenenamiento	- Edema local - Eritema leve - Dolor leve - Sin manifestaciones sistémicas	Ninguna	- Observar por 6 h - Repetir prueba del coágulo - Limpiar y desinfectar la zona - Delimitar la extensión de la herida con un rotulador - Profilaxis antitetánica
Grado I Envenenamiento	- Edema local - Herida de < 4	Ninguna	- Administrar 4 frascos de suero

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

leve	cm - Dolor leve		antiofídico disueltos en 250 ml de solución salina al 0,9% en infusión continua por 30 minutos.
Grado II Envenenamiento moderado	- Edema de 2 a 3 segmentos sin rebasar el miembro afecto con equimosis - Hipotensión - Linfangitis - Vómitos - Sangrado de mucosas Hematuria - Sangrado de conjuntivas - Gingivorragia - Dolor moderado	- Aumento TP - Trombocitopenia - Leucocitosis	- Administrar 8 frascos de suero antiofídico disueltos en 250 ml de solución salina al 0,9% en infusión continua por 30 minutos - Analgésicos - Antihistamínicos
Grado III Envenenamiento grave	- Lesión de gran extensión, más allá de la extremidad afecta - Síndrome compartimental - Áreas de necrosis - Efectos sistémicos muy graves como shock, CID, hemorragia cerebral, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, - Falla multiorgánica	- Coagulación grave - Creatinina > 1,2 mg/dl - Urea > 45 mg/dl	- Administrar 12 frascos de suero antiofídico disueltos en 250 ml de solución salina al 0,9% en infusión continua por 30 minutos - Ingreso a UCI - Oxigenoterapia - Soporte vital

Tabla 4: Alteraciones clínicas, analíticas y tratamiento de las mordeduras de serpientes según la gravedad *(Datos tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas*

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

J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p y Pérez C. Mordeduras y picaduras de animales. Protoc diagnóstico-terapéuticos Urgencias Pediátricas SEUP-AEP [Internet]. 2017;2020:173–87. Available from: https://www.aeped.es/protocolos)

VII. COMPLICACIONES

En los casos de mordeduras por mamíferos que requieren de atención médica, la mayoría de veces simplemente se trata de lesiones musculares o vasculares con pérdida sanguínea, sin embargo, la complicación más grave por mordeduras de mamíferos es la infección causada por la flora bacteriana de la saliva del animal, entre los síntomas más frecuentes esta la fiebre, eritema, celulitis, absceso, infección por rabia y linfangitis, las mordeduras de causan infecciones como la osteomielitis artritis séptica, tendinitis o bacteriemia baja.(1,4)

Las complicaciones por mordeduras de ofidios, dependen del tiempo transcurrido y la cantidad de veneno inoculado, las más graves son la celulitis, CID, síndrome compartimental, alteraciones hemodinámicas, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda y falla multiorgánica. (4,7)

VIII. PRONÓSTICO

En el caso de las mordeduras por mamíferos, en la mayoría de casos cuando se descarta la infección y después de suturarlas estas se resuelven de manera espontánea, en el caso de las mordeduras severas, requieren de cirugía reconstructiva. (1)



Figura 11: Antes y después de realizar una sutura primaria [Internet] 2013 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-tratamiento-heridas-por-mordeduras-perro-S1870199X13720445#imagen-1

En las mordeduras por ofidios las primeras 12 horas son determinantes, de la evolución del paciente en este tiempo dependerá su pronóstico, si este empeora debe ser tratado por un experto en Área Crítica de Emergencia o Unidad de Cuidados Intensivos. (2)

IX. PICADURAS

Las picaduras son producidas por insectos o animales que inoculan tóxicos, causan eritema, edema, dolor y picor en la zona afectada, el veneno, inoculado por estos "son secreciones apocrinas que contienen: múltiples proteínas básicas (neurotoxinas) de bajo peso molecular, mucinas, sales, compuestos inorgánicos (oligonucleótidos, aminoácidos),

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

serotonina (que contribuye al dolor local), factores inhibidores enzimáticos, etc." (7,9)

En algunos casos las picaduras pueden ser mortales, debido a las reacciones anafilácticas aguda producida por el veneno que inoculan, la hormiga y la avispa usan su aguijón en reiteradas ocasiones, mientras que la abeja causa una única picadura dejando su aguijón con el saco venenoso adherido a la piel. (10)

Etiología

Las picaduras que mayores complicaciones causan son las de los arácnidos, mayoría de estas lesiones son ocasionadas en forma accidental al pisar o al entrar en contacto con ellos, las especies de escorpiones que más casos de picaduras producen son el género Tityus que generan envenenamientos graves, mientras que los géneros Brachistorternus y Brachistorternus podrían causar efectos neurotóxicos y citotóxicos. (9,10)



Figura 12: Escorpión de la familia Brachistorternus. [Internet] 2014 [Citado el 23 de Febrero del 2022].



Figura 13: Hadruroides maculatus galapagoensis [Internet] 2010 [Citado el 23 de Febrero del 2022].

Las picaduras por arañas causan un grado de severidad leve, pero sin descartar el hecho de que puedan generar un cuadro alérgico o anafiláctico. Dentro de grupo de las cuales se debe tomar mayor precaución, son aquellas que se engloban en el género de Latrodectus (viuda negra europea), siendo estas responsables de causar síndrome neurotóxico, mientras que por otro lado encontramos las pertenecientes al grupo de las Loxosceles (araña reclusa marrón), generadoras de casos de necrosis tisular. (2)



Figura 14: Viuda negra. [Internet] 2014 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.nationalgeographic.es/animales/viuda-negra



Figura 15: Araña reclusa marrón. [Internet] 2014 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://ecuador.inaturalist.org/taxa/151792-Loxosceles-rufescens

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

En las picaduras por abejas y avispas, el aguijón de la primera mencionada queda incrustado en la epidermis lo que ocasiona la muerte del animal, mientras que de la avispa puede llevar a cabo varias picaduras porque su aguijón no se desprende, finalmente los animales marinos que más picaduras causan son las medusas y anémonas. (11)

Factores de riesgo

Los factores que predisponen el riesgo de sufrir picaduras están:

- Clima
- Ubicación geográfica
- Oficio
- Rango de edad que se encuentre siendo < 2 o > 50 años. (11)

Fisiopatología

El veneno se encuentra compuesto por diferentes componentes que son los que desencadenan las reacciones anafilácticas, a través de los mediadores de la inflamación, hialuronidasa y proteínas antigénicas. En las picaduras de escorpiones el veneno es liberado en el tejido subcutáneo, causando un efecto neurotóxico a través de una sobre estimulación en la unión neuromuscular del sistema nervioso autónomo, así como una respuesta inflamatoria sistémica, que libera neurotransmisores y catecolaminas, mismas que junto a la liberación de hormonas vasoactivas y endotelina aumentan la resistencia vascular periférica, el gasto cardiaco, alteran la coagulación, generan isquemia miocárdica a causa del vasoespasmo sostenido en las coronarias, alteran la presión capilar en el pulmón, seguido de un edema agudo y finalmente causan la muerte. (2)

Anatomía patológica

La picadura no presenta síntomas ni signos en un inicio, pero a los 30-40 minutos aparece una placa urticariforme con un halo eritematoso, alrededor del punto de inoculación, la lesión local se acompaña de dolor urente del miembro afectado. (12)

La severidad del daño ocasionado por picaduras de escorpiones se exterioriza de forma anticipada ulterior a las dos horas subsecuentes. Por esta razón un paciente que muestre vómitos periódicos se corresponderá con un cuadro grave y manifestaciones sistémicas. (2)

Por otro lado, en aquellos pacientes pediátricos la muerte se puede presentar alrededor de las 8 a 12 horas siguientes de ocurrido el suceso. En las picaduras por animales marinos existe eritema y edema con hiperpigmentación posterior. (2,4)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258



Figura 16: Picadura de escorpión. [Internet] 2018 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://gentenatural.com/primeros-auxilios/picadura-de-escorpion/



Figura 17: Picadura de viuda negra. [Internet] 2016 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.medicosencuernavaca.com.mx/la-



Figura 18: Picadura de avispa. [Internet] 2021 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.instantdungeon.es/salud/picadura-de-avispa-amoniaco/



Figura 19: Picadura de medusa. [Internet] 2021 [Citado el 23 de Febrero del 2022]. Disponible en: https://www.medusas.org/consejos-ante-las-picaduras-de-las-medusas

X. PRESENTACIÓN CLÍNICA

En las picaduras por escorpiones se pueden presentar efectos de carácter parasimpáticos colinérgicos, y simpáticos adrenérgicos. (2)

Parasimpáticos y colinérgicos	- **Sialorrea** - **Diaforesis profusa** - **Epífora** - **Miosis** - **Diarrea** - **Vómitos** - **Bradicardia** - **Hipotensión** - **Aumento de las secreciones respiratorias** - **Priapismo**
Simpáticos y adrenérgicos	- Hipertensión arterial - Taquicardia - Midriasis - Hipertermia

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

	- Hiperglucemia - Agitación psicomotriz - Hiperquinesia.

Tabla 5: Presentación clínica de las picaduras por escorpiones. (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p*)

Efectos sistémicos ocasionados por la picadura de escorpiones
Efectos sobre el sistema cardiovascular
Taquicardia
Extrasístoles
Inversión de Onda T
Bloqueos de rama
Alteraciones en el segmento ST
Hipertensión arterial seguido de hipotensión que puede llegar al choque
Isquemia miocárdica
Miocarditis que conlleva a arritmia cardiaca, edema agudo de pulmón, choque cardiogénico
Efectos sobre el sistema nervioso
Agitación psicomotriz
Irritabilidad
Nistagmus
Fasiculaciones
Espasmos musculares
Efectos sobre el sistema gastrointestinal
Náusea
Vómito
Dolor abdominal
Alteraciones en la motilidad

Tabla 6: Efectos sistémicos ocasionado por la picadura de escorpiones. (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p*)

Las manifestaciones clínicas por picadura de rañas venenosas van desde síntomas leves a síntomas graves.

Síntomas		
Menor intensidad	- Edema - Angioedema de garganta, ojos, labios y boca. - Náuseas - Cólicos o espasmos abdominales - Vértigo - Vómitos - Diarrea. - Hipotensión o hipertensión arterial	- Opresión torácica - Debilidad - Confusión - Síncope - Disnea - Estridor - Ronquera - Sibilancias - Dolor en la zona de la picadura - Urticaria - Inflamación

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

Mayor grado	- Fiebre - Artritis - Exantemas - Púrpura vasculítica - Artralgias - Linfadenopatía - Síndrome nefrótico - Glomerulonefritis - Poliradiculitis	- Epilepsia - Afectación del sistema nervioso central - Neuritis periférica - Trombocitopenia - Coagulación intrabasal diseminada - Anemia hemolítica - Arritmia

Tabla 7: Manifestaciones clínicas por picadura de rañas. *(Tomado de Pérez C. Mordeduras y picaduras de animales. Protoc diagnóstico-terapéuticos Urgencias Pediátricas SEUP-AEP [Internet]. 2017;2020:173–87).*

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes por himenópteros están:

Reacciones locales	- **Dolor intenso** - **Formación de una maculo-pápula**
Reacciones sistémicas	- Sintomatología gastrointestinal - Síntomas inmunológicos

Tabla 8: Manifestaciones clínicas más frecuentes por himenópteros. (*Tomado de Sánchez López I, Romero Riera R, García Heredia B, Alonso López FJ. Mordeduras Y Picaduras De Animales En Humanos En El Servicio De Urgencias. Mordeduras Y Picaduras De Animales En Humanos En El Servicio De Urgencias. 2017).*

	Manifestaciones locales	Manifestaciones sistémicas
Medusas	- Dolor local - Eritema - Edema con hiperpigmentación	- Calambres - Vómitos - Síncope

Tabla 9: Manifestaciones clínicas por picaduras de animales marinos. *(Tomado de Pérez C. Mordeduras y picaduras de animales. Protoc diagnóstico-terapéuticos Urgencias Pediátricas SEUP-AEP [Internet]. 2017;2020:173–87).*

Diagnóstico diferencial

- Intoxicación con plaguicidas inhibidores de la colinesterasa: organofosforados.
- Tétanos
- Reacción adversa a medicamentos

XI. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se pueden llevar a cabo diversas pruebas para facilitar el manejo según el grado de severidad que presente el paciente.

Biometría hemática	**Amilasa**
Glucosa	Lipasa
Urea	Creatina fosfoquinasa (CPK)
Creatinina	Gasometría arterial
Electrolitos	Electrocardiograma
Tiempos de coagulación (TP, TTP)	Radiografía de tórax
Fibrinógeno	

Tabla 10: Exámenes complementario en el manejo de picaduras. (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017.*

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

1–68 p)

XII. TRATAMIENTO

En el caso de las picaduras arácnidos, primeramente, se procede a limpiar la zona donde se produjo la picadura y se aplican compresas frías. Posteriormente el afectado debe mantenerse en observación dentro de un rango aproximado de uno a dos días, sobre todo aquellos pacientes que sean jóvenes o de la tercera edad, con reacciones graves y presenten comorbilidad, el tratamiento consta de analgésicos, antiveneno, doxazosina, en los casos moderados se administran vasodilatadores, como la nitroglicerina, admitir al paciente en UCI para administrarle el antiveneno e infusión de norepinefrina y dobutamina, en los casos graves es esencial realizar soporte hemodinámico y ventilatorio, administrar corticoides sistémicos, antihistamínicos y adrenalina para la anafilaxia. (4)

La cantidad de suero antiescorpión, se administra de acuerdo a la severidad del envenenamiento, en los casos leves se administra 1 frasco, en casos moderados 2 frascos en menores de 15 años y 1 en mayores de 15 años y en casos severos 3 frascos en menores de 15 años y 2 en mayores de 15 años. (2)

En las picaduras por himenópteros con riesgo de anafilaxia se requiere del suministro de la manera más eficaz y rápida de una dosis de adrenalina (0,01 mg/kg por vía intramuscular), en donde se puede repetir cada 5-15 minutos. Al igual que una adecuada administración de oxígeno, puede darse en caso de que exista un broncoespasmo, broncodilatadores. (1)

En las picaduras por animales marinos, su tratamiento se basa en la irrigación con solución salina, con la finalidad de separar los remanentes de los nematocistos, también se procede a inactivar la toxina con amoniaco, posteriormente se le aplica un corticoide tópico para reducir la sintomatología local. (9)

XIII. COMPLICACIONES

En la presente tabla se resumirá de manera específica las complicaciones más severas, los factores de riesgo que pudiesen presentar estos pacientes, y los posibles diagnósticos diferenciales

Complicaciones	- **Taquicardia** - **Taquipnea** - **Hipotermia** - **Leucocitosis** - **Distrés respiratorio** - Pancreatitis.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

	- Desordenes de la coagulación

Tabla 11: Complicaciones por picaduras (*Tomado de Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p*)

XIV. PRONÓSTICO

Como fue planteado con anterioridad la gravedad que presenten los pacientes dependerá tanto de los animales causantes, así como de sus características, las cuales involucran especie, cantidad de veneno, su tipo etc.; así como también el pronóstico se verá afectado por las particularidades que presenten estos pacientes, como la edad, las comorbilidades, entre otros. Al igual se ha visto que es muy imprecisa la incidencia de las infecciones. (11)

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

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍAS

1. Sánchez López I, Romero Riera R, García Heredia B, Alonso López FJ. Mordeduras Y Picaduras De Animales En Humanos En El Servicio De Urgencias. Mordeduras Y Picaduras De Animales En Humanos En El Servicio De Urgencias. 2017.
2. Bahamonde D, Giler K, Ruíz V, Salazar D, Silva C, Venegas J, et al. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones [Internet]. Vol. 5, BMC Public Health. 2017. 1–68 p. Available from: https://ejournal.poltektegal.ac.id/index.php/siklus/article/view/298%0Ahttp://repositorio.unan.edu.ni/2986/1/5624.pdf%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.jana.2015.10.005%0Ahttp://www.biomedcentral.com/1471-2458/12/58%0Ahttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&P
3. Chavez García MV, Medina Medina MS, Luna Martillo ST, Cordova Cedeño EM. Manejo de mordedura de serpientes. Recimundo. 2019;4(1):46–54.
4. Pérez C. Mordeduras y picaduras de animales. Protoc diagnóstico-terapéuticos Urgencias Pediátricas SEUP-AEP [Internet]. 2017;2020:173–87. Available from: https://www.aeped.es/protocolos
5. Ministerio de Salud Pública. Tóxico y Químicos. Subsecr Vigil LA SALUD PÚBLICA Subsist Vigil SIVE-ALERTA EFECTOS TÓXICOS AÑO 2021. 2021;3–6.
6. J. Fleta Zaragozano. Mordeduras y picaduras producidas por animales que viven en la superficie terrestre. Instituto Agroalimentario de Aragón [Internet]. 2016; 46: 19-3. Available from: http://spars.es/wp-content/uploads/2017/02/vol46-n1-3.pdf
7. García Huitrón José Andrés, Cabadas Contreras A, Lara Ruiz RI, Flores Palomar Francisco José, De la Concha Tiznado M. Actualizaciones en la mordedura de perro. Acta Médica Grup Ángeles. 2020;18(3):284–9.
8. Alcalá Minagorre P, Fontalvo M. Abordaje del paciente con mordedura de perro. Módulo Urgencias Pediátricas. [Internet]. 2017: 78:641-648. Available from: https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2019/12/Protocolo-MORDEDURA-DE-PERRO.-SP-HGUA-2017.pdf
9. Pastrana J, Blasco R, Erce R, Pinillos MA. Picaduras y mordeduras de animales. An Sist Sanit Navar. 2017;26(SUPPL. 1):225–41. 777
10. Lopez Madrigal R, Torres García T. Principios Básicos de Primeros Auxilios. Provincia A.R.T [Internet]. 2016; 19(4):294–10. Available from:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 237-258

https://www.ec.gba.gov.ar/areas/DGA/pdf/primerosauxilios.pdf

11. Mengarelli RH CM V. Heridas agudas y crónicas causadas por picaduras y mordeduras de animales. Rev Argentina dermatología. 2016;1:95–7. 888
12. Montes Fernández LM y Rey Pecharromán JM. Picaduras y mordeduras de animales: arácnidos, garrapatas, insectos. Libro electrónico de toxicología clínica. 2019. 23: 156-157.

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

CAPÍTULO 39.

QUEMADURAS

Pérez-Ramírez J., Cárdenas L., Gonzaga A.
DOI: 10.55204/pmea.3.c60

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
Lizbeth Estefanía Cárdenas Suárez *0000-0002-8286-7016*
Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lecardenass94@est.ucacue.edu.ec
Amanda Mireya Gonzaga Jaya *0000-0002-1227-8486*
Estudiante de Medicina, de la Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
amgonzagaj54@est.ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son consideradas como lesiones devastadoras, con resultados que abarcan todo el espectro clínico, donde podemos encontrar desde deficiencias hasta discapacidades físicas, incluyendo a las consecuencias emocionales y mentales principalmente. Por otro lado, las quemaduras son lesiones infravaloradas que pueden afectar a cualquier persona en cualquier momento y lugar.

Los daños pueden ser causados por la fricción, el frío, el calor, la radiación, los productos químicos o las fuentes eléctricas. La mayoría de las quemaduras son causadas por líquidos calientes, sólidos o el calor de un fuego y podemos dividir a las quemaduras en dos grupos según su incidencia, donde la mayoría de las quemaduras son causadas por energía térmica, incluyendo escaldaduras y las causadas por el fuego, y el otro grupo o la minoría son causadas por la exposición a productos químicos, electricidad, radiación ultravioleta y radiación ionizante. Entonces para entender las quemaduras, tenemos que entender que es estructura se ve principalmente afectada, es la piel.

La piel el órgano más grande, cumple varias funciones como lo es la termorregulación, la excreción y absorción de sustancias, la síntesis de vitaminas (Vitamina D para ser más específicos), además de tener un papel fundamental en la sensibilidad. Una función que no se mencionó, pero es la más importantes es la protección, esto debido a que la piel es la principal barrera entre los organismos del medio ambiente (bacterias, virus, hongos) y nuestro sistema inmune. Histológicamente está constituida por estas capas:

- Epidermis de origen ectodérmico.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

- Dermis vascularizada, rica en anexos cutáneos y estructuras nerviosas.
- Hipodermis o tejido adiposo subcutáneo origen mesodérmico.
- Debajo de la hipodermis hay una membrana basal.
- Lo más externo es la capa cornea y lo más profundo es la capa basal.
- En la dermis donde vamos a encontrar a la unidad pilosebasea.
    - pelo
    - glándulas sudoríparas, apocrinas, ecrinas, glándulas sebáceas
    - musculo piloerector
    - fibras colágenas, fibras reticulares, elásticas
    - la sustancia fundamental.
- La dermis es un tejido vascularizado mientras que la epidermis es un tejido ausente de vascularización.

Tenemos que rescatar como punto final al estrato corneo, la cual es la cornificación del queratinocito y esta es la capa que no va a permitir que haya una pérdida de agua.

Epidemiologia

A nivel mundial, las quemaduras relacionadas con el fuego son responsables de unas 265.000 muertes anuales. En 2008 se produjeron 410.149 quemaduras no mortales en EE.UU., lo que supone una tasa ajustada por edad de 136 por cada 100.000 al año. Una estimación más elevada procede de los datos recogidos en EE.UU. por la Encuesta Nacional de Atención Médica Ambulatoria Hospitalaria durante el periodo 1993-2004, en la que la tasa media anual de visitas a urgencias para el tratamiento de quemaduras fue de 220 por cada 100.000 habitantes.

Los pacientes con la gran mayoría de estas quemaduras fueron tratados y dados de alta del servicio de urgencias y sólo el 5% del total de pacientes fueron hospitalizados. En comparación, sólo el 45% de los pacientes con lesiones no mortales por arma de fuego y secuelas por ahogamiento fueron tratados y dados de alta, lo que sugiere que la gravedad de la mayoría de las quemaduras que requieren tratamiento médico es baja en comparación con otros tipos de lesiones (1). En el estudio realizado por Gallegos Torres et al (2) en el 2019, encontraron que acudieron 343 pacientes pediátricos durante enero a diciembre en el año 2016 y que la causa principal de quemaduras es la lesión por líquidos calientes y la menos común son las quemaduras eléctricas.

Etiología

A. Por temperatura

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

Como primera etiología tenemos las escaldaduras, dado que se presentan en más del 70% en este tipo de quemaduras en niños. En 1977, las quemaduras por escaldado con agua del grifo constituían la mitad de estas. La temperatura recomendada del agua del baño es de 37,8C°; sin embargo, el 80% de los hogares analizados en Estados Unidos tenían una temperatura del agua caliente poco segura (>54C°). En el caso de los niños menores de 6 años, las quemaduras epidérmicas de espesor total pueden producirse en 60 segundos de exposición al agua a más de 53C° y en 1 segundo si el agua está a más de 70C°.

Las normas cambiaron de tal manera que los nuevos calentadores de agua tienen una temperatura máxima preestablecida de 49C°. En la actualidad, las bebidas calientes son la causa más común de quemaduras debido a que se salpican o se les cae encima, lo que causa la quemadura (3,4).

Como segunda causa tenemos las llamas, la cual la encontramos en un 50 a 60% de las quemaduras generales en adultos. Suelen estar asociadas a lesiones por inhalación y a otros traumatismos concomitantes. Las quemaduras por llama suelen afectar la dermis profunda o suele ser del espesor total de la piel. Y ya para concluir con esta categoría tenemos a las quemaduras por contacto.



Ilustración 1: Ejemplos de una quemadura por escaldado (izquierda) y una quemadura por contacto con una plancha caliente (derecha) en niños pequeños(5)

B. Lesiones eléctricas

Aproximadamente entre el 3 y el 4% de los ingresos en las salas de quemados se deben a lesiones por descarga eléctrica. La corriente eléctrica atraviesa el cuerpo de un punto a otro, formando puntos de "entrada" y "salida", debido a que el tejido graso es altanamente conductor de electricidad. El tejido entre estos dos puntos puede resultar dañado por la corriente. El calor generado y el grado de daño tisular es igual a 0,24 × (tensión) 2 × resistencia. Por lo tanto, el voltaje es el principal determinante del grado de daño tisular, y es lógico dividir las lesiones por descarga eléctrica en las causadas por bajo voltaje, corriente doméstica, y las causadas por corriente de alto voltaje. Las lesiones por alto voltaje pueden dividirse en lesiones por alto voltaje "real", causadas por corrientes de alto voltaje que

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

atraviesan el cuerpo, y lesiones "relámpago", causadas por la exposición tangencial a arcos eléctricos de alto voltaje. en realidad, no fluye ninguna corriente por el cuerpo.

En las quemaduras por electricidad doméstica o “falsa” lesión por alta tensión, debido a que se suele asociar a las corrientes en la casa como alta tensión, pero no es así, ya que las bajas tensiones tienden a provocar pequeñas y profundas quemaduras por contacto en los puntos de salida y entrada, que es lo que pasa en este caso. Lo peligroso con esta quemadura es que la naturaleza alterna de la corriente doméstica puede interferir con el ciclo cardíaco, dando lugar a arritmias.

Las "verdaderas" lesiones por alta tensión se producen cuando la electricidad es mayor o igual a 1000 V. En esta lesión podemos encontrar un gran daño tisular y a menudo pérdida de extremidades (usualmente la que realizo el contacto). Suele haber una gran cantidad de necrosis de tejidos blandos, óseos y el daño muscular da lugar a rabdomiólisis, además de que con estas lesiones suelen producirse insuficiencia renal. Este patrón de lesión necesita una reanimación y un desbridamiento más agresivos que otras quemaduras y el contacto con una tensión superior a los 70 000 V es invariablemente mortal.

C. Lesiones químicas

Como última categoría tenemos a las lesiones químicas, las cuales generalmente son causadas por accidentes industriales, pero pueden ocurrir con productos químicos domésticos, usualmente esta lesión se da cuando se mezclan componentes de limpieza pensando que van a obtener un mejor resultado. Estas quemaduras tienden a ser profundas, ya que el agente corrosivo sigue causando necrosis coagulante hasta la curación completa. Los álcalis tienden a penetrar más profundamente y causan quemaduras más graves que los ácidos.

El cemento es una causa común de quemaduras alcalinas. Algunos agentes industriales pueden requerir tratamientos específicos además de los primeros auxilios estándar. Uno de los culpables más comunes es el ácido fluorhídrico, ampliamente utilizado para grabar vidrio y fabricar placas de circuitos. Provoca una lesión penetrante persistente y debe neutralizarse con gluconato de calcio, aplicado tópicamente en forma de gel o inyectado en los tejidos afectados.

El tratamiento inicial, como lo vamos a ver más adelante, de todas las quemaduras químicas es el mismo, independientemente del agente causante. Debe quitarse toda la ropa contaminada y regar bien la zona. La mejor manera de hacerlo es bañar al paciente. Se ha demostrado que esto limita la profundidad de la quemadura. Se puede utilizar papel tornasol

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

para confirmar la eliminación de álcalis o ácidos. Las heridas oculares deben ser irrigadas simultáneamente y remitidas a un oftalmólogo.



Ilustración 2: Quemadura química por derrame de ácido sulfúrico(5)

II. FISIOPATOLOGÍA

Comprender la fisiopatología de una lesión por quemadura es importante para un tratamiento eficaz. Además, diferentes causas conducen a diferentes patrones de lesión, que requieren un manejo diferente. Por lo tanto, es importante entender cómo se causó una quemadura y qué tipo de respuesta fisiológica inducirá (6,7). En la respuesta local encontramos las 3 zonas descritas en el año de 1947 por Jackson, estas son las siguientes:

- Zona de coagulación: ocurre un daño tisular irreversible por la coagulación de proteínas, en esta zona ocurre el mayor daño.
- Zona de estasis: existe disminución de perfusión tisular, el tejido de esta zona es salvable y el objetico es aumentar la perfusión tisular, evitando daños irreversibles, pero agresiones secundarias como hipotensión, infección o edema podrían convertir esta zona en un área de perdida tisular. La pérdida de tejido en esta zona hace que la lesión se ensanche y profundice.
- Zona de hiperemia: en esta zona aumenta la perfusión tisular, el tejido se recupera siempre que no exista sepsis grave o hipoperfusión prolongada.

Las quemaduras que superan el 30% de la superficie corporal total (ASC) provocan una hipovolemia considerable junto con la formación y liberación de mediadores inflamatorios con el consiguiente efecto sistémico, es decir, una disfunción cardiovascular (como lo vamos a ver más adelante), distintiva conocida como shock por quemadura (7). El shock por quemadura es un proceso complejo de deterioro circulatorio y microcirculatorio, así como de generación de edema en los tejidos traumatizados y no traumatizados. Incluso

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

con un soporte de fluidos oportuno y adecuado, este estado fisiopatológico sigue siendo incompletamente reversible.

De hecho, el shock por quemadura implica una condición anómala de perfusión tisular inadecuada, con un suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes, así como un fallo en la eliminación de los productos de desecho de los tejidos (7). En respuesta a esto se da algunos cambios:

- Cambios cardiovasculares: el aumento de la permeabilidad capilar conduce a la pérdida de proteínas y líquido intravascular en el espacio intersticial, causando vasoconstricción periférica y esplácnica. La contracción del miocardio disminuye, debido a la liberación del Factor de Necrosis Tumoral, estos cambios con la perdida de líquido causado por la quemadura, provocaran hipotensión sistémica e hipoperfusión de órganos finales.
- Cambios respiratorios: los mediadores inflamatorios provocan broncoconstricción y, en quemaduras graves, producen el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Cambios metabólicos: la tasa metabólica basal aumenta hasta tres veces su tasa original. Esto, unido a la hipoperfusión esplácnica, hace necesaria una alimentación enteral temprana y agresiva para disminuir el catabolismo y mantener la integridad del intestino.
- Cambios inmunológicos: se produce una regulación descendente no específica de la respuesta inmunitaria, que afecta tanto a las vías celulares como a las humorales (7,8).

III. DIAGNOSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico y la severidad se realiza mediante 3 compartimientos o categorías: tamaño, profundidad o capas de la piel alcanzadas y finalmente la condición del paciente. La evaluación de la superficie quemada tiende a hacerse mal, incluso por expertos en estas lesiones. Existen tres procedimientos utilizados valorar la zona de la quemadura. Al calcular el aérea de la quemadura, no debemos incluir el eritema. Éste puede tardar unas horas en desaparecer, por lo que es inevitable una sobreestimación si la quemadura se calcula de forma aguda. El primer método es el de la superficie palmar, este consta de valorar la superficie de la palma de la mano del paciente (incluidos sus dedos) se estima el 0.8% del total de la superficie corporal El área palmar se usa para valorar quemaduras leves, considerado <15% del total de la superficie corporal o quemaduras muy graves >85%

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

cuando se considera la piel no quemada, pero el problema de esta técnica es que, para las quemaduras de tamaño medio, es inexacta. Como segunda técnica tenemos la regla de los nueves de Wallace, es un método fácil, rápido y bueno de valorar quemaduras de tamaño medio a grande en adultos. Para realizar esta técnica el cuerpo se divide en zonas del 9% y se puede calcular la superficie total de la quemadura. Algo importante a saber es que en niños o pacientes pediátricos este porcentaje cambia y pierde exactitud (6,9,10).

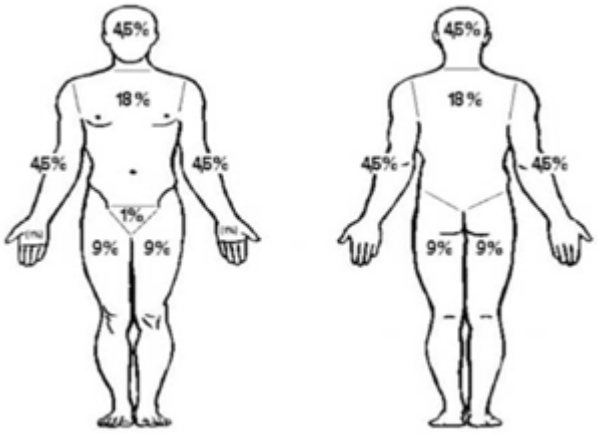
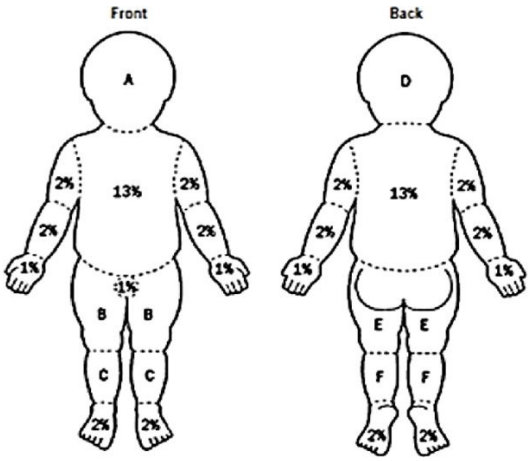


Ilustración 3: Regla de los 9 de Wallace en adulto, tomado del estudio de Ambrosoni et al (11)



Area	By age in years			
	0	1	5	10
Head (A/D)	10%	9%	7%	6%
Thigh (B/E)	3%	3%	4%	5%
Leg (C/F)	2%	3%	3%	3%

Ilustración 4: Regla de los 9 de Wallace en niños. Tomado de Broadis et al (12)

Finalmente tenemos la tabla de Lund y Browder, la cual es la forma más precisa y la que más se utiliza, ya que si se utiliza de forma correcta su precisión es del 90%. Una ventaja que presenta sobre la técnica de los 9 de Wallace es que valora de forma precisa la edad con el cuerpo y, por ende, ofrece evaluaciones precisas de las áreas de una quemadura. En esta técnica es importante que se exponga y evalúe la quemadura, mientras se realiza la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

evaluación, el entorno debe estar caliente y se debe exponer segmentos de piel de manera secuencial para así reducir la perdida de calor, lo cual si no se controla el paciente podría empeorar su cuadro de forma rápida. La piel pigmentada podría resultar complicada de evaluar, en estos casos, resulta útil retirar las capas epidérmicas sueltas para poder calcular el tamaño de la quemadura. (13).

	Porcentaje de Superficie Corporal					
Edad en Años	<1	1 a 4	5 a 9	10 a 14	15	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco Anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco Posterior	13	13	13	13	13	13
Glúteos c/u	2½	2½	2½	2½	2½	2½
Genitales	1	1	1	1	1	1
Brazos c/u	3	3	3	3	3	3
Antebrazos c/u	4	4	4	4	4	4
Manos c/u	2½	2½	2½	2½	2½	2½
Muslos c/u	5½	6½	8	9	9	9½
Piernas c/u	5	5	5½	6½	6½	7
Pies c/u	3½	3½	3½	3½	3½	3½

Ilustración 5: Tabla de Lund y Browder. Tomado del estudio de Aguayo (14)

La profundidad de una quemadura depende de la temperatura de la fuente de calor y del tiempo de contacto. La clasificación de las quemaduras se divide en primer, segundo y tercer grado. Sin embargo, su gravedad es difícil determinar inmediatamente después de una quemadura. Una quemadura puede profundizarse con el tiempo después del incidente de la quemadura.

1. Quemadura de primer grado (quemadura epidérmica): Se produce un eritema doloroso y un edema, que se cura en 3 o 4 días sin dejar cicatriz, por ejemplo, quemadura solar.
2. Quemadura de segundo grado (quemadura dérmica): Hay una intensa sensación de ardor. El eritema va seguido, en el plazo de varias horas, de una tensa formación de ampollas. Las quemaduras de segundo grado se subclasifican en quemaduras dérmicas superficiales (QDS) y quemadura dérmica profunda (QDP). La QDS se presenta como ampollas dolorosas cuyo fondo es de color rosa; hay un daño leve en la dermis, que se cura sin cicatrización en unas 2 semanas. La quemadura dérmica profunda afecta a la capa dérmica profunda y cicatriza en 3 ó 4 semanas. La parte inferior de una ampolla es blanca y tiene una sensibilidad reducida y esta suele evolucionar hacia una quemadura de tercer grado.

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

3. Quemadura de tercer grado (quemadura profunda): Todas las capas cutáneas y a veces incluso las zonas más profundas están dañadas, es de suma importancia resaltar que la dermis va a tener un aspecto blanco-grisáceo. No hay ampollas debido a que la piel se carboniza y aparece de color marrón, además se va a volver necrótica: se va a formar escara o ulcera y se produce una autolisis o autodestrucción. La proliferación de la epidermis alrededor de la quemadura es la única recuperación espontánea; puede ser necesario un injerto de piel. A veces se utiliza una aguja para examinar la gravedad, donde la aguja se clava suavemente en la piel de la zona afectada; si es dolorosa, el diagnóstico es de quemadura de segundo grado; en caso contrario, el diagnóstico es de quemadura de tercer grado. Si los pelos se desprenden al tirar suavemente, el diagnóstico es de quemadura de tercer grado o QDP.

Tenemos que saber que las quemaduras en los ojos, las orejas, la cara, las manos, los pies y los genitales son "quemaduras de zonas especiales" y deben ser tratadas en una unidad/centro de quemados con experiencia (15). Finalmente, en este apartado podemos clasificar a las quemaduras en estos subgrupos:

1. Quemaduras menores
    - Quemaduras de segundo grado en adultos con menos del 15% de la superficie total
    - Quemaduras de segundo grado en niños, inferiores al 10% de la superficie total quemada.
    - Quemaduras de tercer grado en niños o adultos inferiores al 2% de la superficie total
2. Quemaduras moderadas
    - Quemaduras de segundo grado en adultos que implican entre el 15 y el 25% de la superficie total del cuerpo
    - Quemaduras de segundo grado en niños que implican del 10 al 20% de la superficie total del cuerpo
    - Quemaduras de tercer grado en niños o adultos que implican del 2 al 10% de la superficie total del cuerpo
3. Quemadura mayor
    - En adultos, quemaduras de segundo grado superiores al 25% de la superficie corporal
    - En niños, quemaduras de segundo grado superiores al 20% de la superficie

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

- Quemaduras de tercer grado superiores al 10% en un adulto o en un niño
- Quemaduras durante el embarazo
- Lesiones por inhalación
- Quemaduras eléctricas
- Quemaduras con traumatismos adicionales concomitantes (como traumatismo craneoencefálico, lesión intraabdominal, fracturas de otros huesos)
- Comorbilidades que añaden un riesgo significativo a las quemaduras (como Diabetes Mellitus, uso de corticosteroides, inmunodepresión por cáncer o VIH)
- Quemaduras de ojos, oídos, cara, manos, pies, articulaciones principales y genitales, como previamente lo mencionamos.

Tenemos que destacar al momento de realizar el diagnostico, en pacientes que hayan estado expuestos a productos de combustión en un espacio cerrado, las quemaduras en la cara y el hollín en la cavidad bucal no representan por sí mismos una lesión por inhalación, pero es especialmente necesario un examen clínico más exhaustivo de la faringe posterior en busca de signos de daño por calor, incluido el eritema de la mucosa. En el caso de las cuerdas vocales, se pueden observar depósitos e hinchazón u hollín. Los signos clínicos como la dificultad para hablar, la ronquera, la producción de esputo y la disnea también sugieren una lesión del tracto respiratorio y justifican una investigación más profunda (10).

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes de laboratorio

Usualmente se piden exámenes de laboratorio en el paciente que se encuentra en una posible infección bacteriana o se piensa que se encuentra en sepsis. Los exámenes complementarios como son el recuento de glóbulos blancos (WBC), porcentaje de neutrófilos, velocidad de eritrosedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR) tienen poco efecto para detectar la infección debido a la respuesta inflamatoria asociada a la quemadura. Estos exámenes son de utilidad para evaluar el riesgo inicial, así los niveles bajos de albumina (100-150mg/L) en las quemaduras se relacionan a mayores tasas de sepsis y disfunción orgánica, mayor duración de la cama, menor cicatrización de la herida y mayor mortalidad. alta.

En pacientes con sospecha de infección del sitio quirúrgico, un nivel de procalcitonina (PCT) de 0,56 ng / mL tiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 80% en comparación con el cultivo. Se ha propuesto el uso sistemático de cultivos de heridas como parte de la vigilancia para permitir identificar microorganismos en la lesión, controlar

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

la respuesta al tratamiento, guiar el tratamiento basado en la experiencia y evaluar la posibilidad de transmisión hospitalaria. Sin embargo, aun no se demuestra que esto mejore el estado clínico del paciente, mas bien, se ha cuestionado su aplicación rutinaria (16,17).
La carboxihemoglobina es el porcentaje de hemoglobina normal que contiene monóxido de carbono (CO).

Las cantidades más elevadas de carboxihemoglobina se producen con frecuencia por autoenvenenamiento intencionado con monóxido de carbono, como los gases de escape de los vehículos de motor, y, en menor medida, por el consumo de cigarrillos y la contaminación atmosférica(18). Los niveles normales de saturación de hemoglobina difieren entre los fumadores, los no fumadores y los bebés de la siguiente manera (19):

- No fumadores: < 3%
- Fumadores: ≤12%
- Recién nacidos: ≥12%
- El posible valor crítico es >20% (19).

V. TRATAMIENTO

La atención del paciente quemado se divide en dos etapas, la atención primaria que es realizar el ABC (por sus siglas en inglés, Airway, Breathing and Circulation, traducido al español como Vía Aérea, Ventilación y Circulación), el principal objetivo es proteger la vía aérea y prevenir o tratar las intoxicaciones por monóxido de carbono o cianuro, junto a una adecuada reanimación hídrica. Por otro lado, la atención secundaria está dirigida a la reevaluación para determinar si hubo progresión de las quemaduras y dar el tratamiento definitivo a través del injerto cutáneo (20,21).

La prioridad en el manejo del paciente quemado es asegurar la vía aérea y así permitir un adecuado proceso de oxigenación, los datos que deben alertar sobre una quemadura de la vía aérea son: primero, quemaduras faciales o de cuello, quemaduras de las cejas, depósitos de carbonato y cambios inflamatorios en la orofaringe, ronquera, quemaduras en lugares cerrados, antecedentes de confusión mental o estar bajo la influencia de drogas o alcohol, niveles de carboxihemoglobina superiores al 10% y quemaduras por explosión; debemos de saber que todas estas condiciones hacen sospechar una quemadura de la vía aérea y se debe de tener una intubación de urgencia ya que la vía aérea está sufriendo un proceso de inflamación y edema de la mucosa con esfínter y obturación de la misma que hace imposible la intubación posterior incluso en unidades hospitalarias que disponen del equipamiento

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

necesario.

Una vez asegurada la vía aérea, los pacientes con quemaduras de la vía aérea deben remitirse a una unidad especializada y confirmar dicha lesión de la vía aérea mediante broncoscopia. Aunque varios estudios han intentado mejorar la lesión de la vía aérea por quemaduras mediante la administración de corticoides o adrenalina nebulizada, ninguno ha demostrado eficacia en la mejora de la supervivencia, el único fármaco que ha demostrado eficacia sólo cuando hay broncoespasmo es la administración de salbutamol nebulizado.

Una vez asegurada la vía aérea, el segundo paso es retirar toda la ropa del paciente para evitar la progresión de las quemaduras y exponer toda la superficie corporal del paciente para evaluar la superficie corporal afectada y la profundidad de las quemaduras. De la superficie corporal, la profundidad y las características clínicas del paciente se decidirá si el candidato debe ser enviado a una unidad especializada en el cuidado de quemaduras. Evaluar la superficie corporal y la profundidad de la afección se inicia este segundo pilar de la atención al paciente quemado: la hidratación.

La reanimación o fluidoterapia del quemado es vital ya que si tiene éxito evitará la progresión de las quemaduras (evitará la muerte de la zona de éxtasis descrita por Jackson), revertirá el estado de shock secundario al trauma y mejorará la supervivencia global. En la actualidad existen muchos trabajos que tratan de demostrar la mejor forma de administrar fluidos intravenosos al paciente quemado, sin embargo, una vez en el cuidado del quemado es la colocación de dos catéteres periféricos cortos y gruesos para la administración de la fluidoterapia.

Se han creado muchas fórmulas diseñadas de acuerdo a la proporción del cuerpo quemado pero ninguna ha mostrado superioridad sobre otras, la más sencilla de todas es la creada por Parklan que consiste en dar de 3 a 4 ml de soluciones cristaloides (solución de Hartman o también lactato de Ringer) por kilogramo de peso por porcentaje de superficie corporal quemada, la mitad del total de este cálculo debe ser gastado dentro de las primeras ocho horas después de la quemadura y la otra mitad debe ser administrada dentro de las dieciséis horas después de la quemadura, aunque se ha visto que esta fórmula proporciona estimaciones incorrectas de las necesidades de líquidos en pacientes con quemaduras grandes y profundas, lesiones por inhalación, retrasos en la reanimación, consumo de alcohol o drogas y lesiones eléctricas, lo que da lugar a una reanimación inadecuada e inapropiada.

El objetivo en la reanimación hídrica es alcanzar volúmenes de orina superiores a

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

0,5 ml por kilogramo y hora, así como mantener una presión arterial media superior a 65 mmHg y evitar con ello la presencia de falla multiorgánica, al menos en las primeras 24 horas debe evitarse el uso de coloides porque se produce un fallo capilar que permite la salida de todo tipo de moléculas y soluciones que podrían acentuar el estado de shock e incluso hacerlo irreversible (12,15,22).

La escisión e injerto tempranos han sido la norma de atención durante décadas. La mayoría de los estudios han demostrado que la escisión en un plazo de 24 a 48 horas después de la lesión se asocia a una disminución de la pérdida de sangre, la infección, la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad, así como a una mayor aceptación del injerto, aunque la reducción de la mortalidad sólo puede producirse en pacientes sin lesiones por inhalación. Dado que uno de los principales retos en el tratamiento de las lesiones térmicas agudas es la prevención de la infección, es fundamental extirpar la escara y cubrir la herida lo antes posible.

La norma para el cierre rápido y permanente de las quemaduras de espesor total es un injerto de piel de espesor parcial procedente de una zona donante no lesionada en el mismo paciente (autoinjerto). Este tipo de injerto proporciona una cobertura suficiente sin riesgo de rechazo, aunque los meta-análisis todavía tienen que determinar la tasa de fracaso de los injertos de piel de grosor parcial en pacientes con quemaduras.

Los injertos de piel de grosor dividido pueden engranarse con ratios de expansión variables para aumentar el área de cobertura, pero sigue preocupando el efecto que el engranaje tiene sobre la amplitud de movimiento y la tasa de curación del sitio del injerto. Por otra parte, las zonas donantes son dolorosas e imponen al paciente su propia carga de cicatrización. Se han utilizado diversos apósitos para cubrir las zonas donantes durante la cicatrización, con resultados variables.

Los pacientes con quemaduras más extensas a menudo requieren una cobertura temporal con un aloinjerto, xenoinjerto, sustituto de la piel o análogo dérmico debido a que las zonas donantes son insuficientes o no están disponibles. Los aloinjertos, o tejidos tomados de un donante humano vivo o fallecido, y los xenoinjertos, tomados de una especie diferente, promoviendo la reepitelización y preparando el lecho de la herida para el autoinjerto, aumentando la tasa de curación en comparación con los apósitos tradicionales.

Un metaanálisis reciente sugiere que, dado que los aloinjertos y los xenoinjertos parecen ser igual de eficaces, los xenoinjertos pueden ser una opción superior por su mayor seguridad con un menor precio (8,13)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

Debemos de resaltar que las quemaduras faciales graves dejan a las víctimas con importantes deformidades que son difíciles de tratar. No existen pruebas que sugieran que las modalidades de tratamiento estándar para las quemaduras faciales graves ofrezcan mejoras sustanciales en la función o en el resultado de la cicatriz. Estos pacientes suelen aislarse socialmente, y muchos sufren trastornos psicológicos y fobias. Además, que estas personas también tienden a necesitar múltiples procedimientos reconstructivos en condiciones en las que se dispone de un mínimo de tejido normal (secundario a quemaduras en otras zonas). El trasplante facial en estos pacientes puede ofrecer la posibilidad de mejorar la calidad de vida, pero todavía es una técnica que se encuentra en estudio ya que el procedimiento es extremadamente largo (23).

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

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peck MD. Epidemiology of burns throughout the World. Part II: intentional burns in adults. Burns. agosto de 2017;38(5):630-7.
2. Gallegos Torres P, Argüello Gordillo T, Real Flores R, Trujillo Orbe O, Gallegos Torres P, Argüello Gordillo T, et al. Epidemiología del paciente pediátrico quemado en el Hospital Baca Ortiz, Quito, Ecuador. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. junio de 2019;45(2):197-201.
3. Warby R, Maani CV. Burn Classification. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 19 de julio de 2021]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539773/
4. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):11.
5. Hettiaratchy S, Papini R. ABC of burns: Initial management of a major burn: II—assessment and resuscitation. BMJ (Clinical research ed). 1 de agosto de 2004;329:101-3.
6. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. J Burn Care Res. febrero de 2017;38(1):e469-81.
7. Stanojcic M, Abdullahi A, Rehou S, Parousis A, Jeschke MG. Pathophysiological Response to Burn Injury in Adults. Annals of Surgery. marzo de 2018;267(3):576-84.
8. Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, Karamanoukian R, Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. Ann Burns Fire Disasters. 30 de junio de 2017;30(2):95-102.
9. Yoshino Y, Ohtsuka M, Kawaguchi M, Sakai K, Hashimoto A, Hayashi M, et al. The wound/burn guidelines – 6: Guidelines for the management of burns. The Journal of Dermatology. 2016;43(9):989-1010.
10. Strobel AM, Fey R. Emergency Care of Pediatric Burns. Emergency Medicine Clinics of North America. 1 de mayo de 2018;36(2):441-58.
11. Ambrosoni M, Telechea H, Cristiani F, Manaro B, Pizarro M, Menchaca A, et al. Propuesta de tratamiento del gran quemado en la unidad de cuidados intensivos del CHPR. Archivos de Pediatría del Uruguay. abril de 2018;89(2):129-34.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

12. Broadis E, Chokotho T, Borgstein E. Paediatric burn and scald management in a low resource setting: A reference guide and review. African Journal of Emergency Medicine. 1 de septiembre de 2017;7.
13. McLure M, Macneil F, Wood FM, Cuttle L, Eastwood K, Bray J, et al. A Rapid Review of Burns First Aid Guidelines: Is There Consistency Across International Guidelines? Cureus [Internet]. 20 de junio de 2021 [citado 12 de julio de 2021];13(6). Disponible en: https://www.cureus.com/articles/58738-a-rapid-review-of-burns-first-aid-guidelines-is-there-consistency-across-international-guidelines
14. Aguayo B. Atención inicial del niño quemado. Medwave [Internet]. 1 de marzo de 2010 [citado 19 de julio de 2021];10(3). Disponible en: https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Conferencias/4442
15. Greenhalgh DG. Management of Burns. New England Journal of Medicine [Internet]. 12 de junio de 2019 [citado 12 de julio de 2021]; Disponible en: https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1807442
16. Wiegele M, Kozek-Langenecker S, Schaden E. Point-of-Care Testing in Burn Patients. Semin Thromb Hemost. junio de 2017;43(4):433-8.
17. Godwin Z, Lima K, Greenhalgh D, Palmieri T, Sen S, Tran NK. A Retrospective Analysis of Clinical Laboratory Interferences Caused by Frequently Administered Medications in Burn Patients. J Burn Care Res. 2016;37(1):e10-7.
18. Puyana S, Ruiz S, Amador F, Hai S, Young E, Lim R, et al. Admission Carboxyhemoglobin: Is It a Marker for Burn Patient Outcomes? Ann Plast Surg. octubre de 2020;85(4):376-8.
19. Carboxyhemoglobin: Reference Range, Interpretation, Collection and Panels. 4 de marzo de 2020 [citado 26 de julio de 2021]; Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/2085044-overview
20. James DL, Jowza M. Principles of Burn Pain Management. Clin Plast Surg. octubre de 2017;44(4):737-47.
21. Tejiram S, Romanowski KS, Palmieri TL. Initial management of severe burn injury. Curr Opin Crit Care. diciembre de 2019;25(6):647-52.
22. Ja G-E, Vb A-A, Eh O-V, García-Manzano R, Barker Antonio A, Aron J, et al. Burns: Definition, Classification, Pathophysiology and Initial Approach. International Journal of General Medicine. 16 de junio de 2020;Volume 5:2327-5146.

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

23. Vigani A, Culler CA. Systemic and Local Management of Burn Wounds. Vet Clin North Am Small Anim Pract. noviembre de 2017;47(6):1149-63.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 259-275

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

CAPÍTULO 40.

EL SÍNDROME DE STEVENS- JOHNSON (SSJ) Y LA NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

Pérez-Ramírez J., Cárdenas L., Gonzaga A.
DOI: 10.55204/pmea.3.c47

Sandra Paola Vargas Saquicela *0000-0002-8867-758X*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
sandra.vargas@ucacue.edu.ec
Mario Andrés Sánchez *0000-0001-8541-826X*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
masanchezs73@est.ucacue.edu.ec
Walter Miguel Ojeda Bernal *0000-0003-1901-2557*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
walter2-4@hotmail.com

I. Introducción

Son padecimientos mucocutáneos reaccionales con escasa frecuencia, agudos, rápidamente progresivos y eventualmente letales; relacionados generalmente con algún fármaco. Se producen debido a la necrosis de los queratinocitos, lo que genera la separación de zonas extensas de la piel a nivel de la unión dermoepidérmica. Se acompañan de afección mucosa y síntomas constitucionales como fiebre alta, disestesia cutánea moderada a intensa, astenia y ansiedad. Se caracterizan por máculas eritematosas ubicada en tronco y los segmentos proximales de los miembros, que rápidamente se convierten en grandes ampollas flácidas que al unirse producen desprendimiento de la epidermis. (1) (2)

Debido a que estas 2 entidades presentan semejantes expresiones clínicas y hallazgos histopatológicos, la causa farmacológica y los procesos implicados, se consideran expresiones de gravedad de un mismo proceso, que varía solamente en la proporción de afectación de la superficie corporal. Así pues se considera que es SSJ si la afección de la superficie corpórea es menor al 10% y NET si afecta a más del 30%, además se considera un tipo transicional o de superposición SSJ/NET si la afectación es del 10 al 30%. (1)(2)(3)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

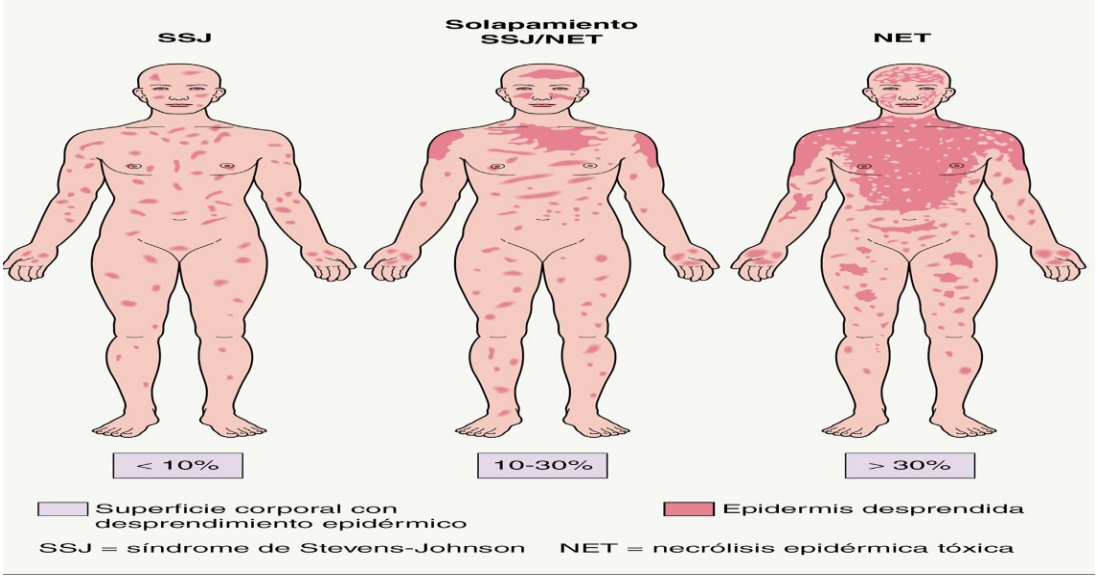


Figura 1: SSJ, Superposición SSJ/NET y NET según el porcentaje de afección corpórea.
Tomada de Bolognia J, Sachffer J, Cerroni L, Dermatología. Cuarta ed. ELSEVIER, editor. Barcelona, España; 2018. 342p

II. Historia

Stevens y Johnson, médicos estadounidenses, en 1922, comunicaron sobre una enfermedad aguda que cursaba con un compromiso mucocutáneo en 2 muchachos jóvenes. La cual estaba constituida por una grave afección conjuntival purulenta, una grave inflamación necrosante de la mucosa y lesiones cutáneas similares a las del eritema polimorfo, que se conoció con el nombre de síndrome de Stevens-Johnson [(1).] En el año 1956, Alan Lyell informó sobre 4 pacientes con una pérdida de la epidermis como consecuencia de una necrosis (semejante a quemaduras cutáneas), a la cual denominó Necrólisis epidérmica tóxica (ya que se le atribuía a una toxina circulante) [(1)(2).] Igualmente observó que en esta patología se presentaba una agresión mucosa y una pequeña inflamación dérmica llamada "silencio cutáneo". Posteriormente se evidenció que determinados medicamentos como las sulfamidas, las pirazolonas, los barbitúricos y los antiepilépticos se relacionaban con la NET y el SSJ, por lo fueron considerados, como dos polos de una misma entidad. [(2)]

Epidemiología

La necrólisis epidérmica y el SSJ son enfermedades poco frecuentes, distribuidas mundialmente y que afectan a la totalidad de las razas, con un ligero predominio en la raza negra y amarilla. [(1)(3)(4)(5).] Cuya incidencia general se sitúa entre uno a seis asos/1´000.000 personas anualmente para el SSJ y de 0,4 a 1,2 casos/1´000.000 personas anualmente en la

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

NE. [1][5] Puede suceder en cualquier período de la vida, sin embargo el peligro se acrecienta con la edad, es por eso que en la tercera edad se presenta una mayor incidencia. [1][4] Aqueja al sexo femenino con predominio sobre el masculino a razón de 0,6. [1][2][3] Los sujetos con VIH y en limitada proporción las personas con padecimientos vasculares, del colágeno y cáncer presentan una mayor probabilidad de sufrir estos cuadros. Al igual que aquellos poseen determinados alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) [1][2][5]

Se calcula una tasa de mortalidad general de NET y SSJ del 22% al 27%, siendo del 10% para el SJS y del 50% en la NET. [1][2].

III. Etiología

Aún no se establecido claramente su fisiopatología, no obstante se encuentran contemplados los medicamentos como los factores causantes más importantes. Entre los que se encuentran más de 100 medicamentos distintos, de ellos se consideran al menos 12 de alto riesgo; como los antibacterianos (sulfonamidas), los antiepilépticos aromáticos (fenitoína, carbamazepina junto con su derivado oxcarbazepina, primidona y fenobarbital), el alopurinol, los AINES (oxicam y derivados del diclofenaco), lamotrigina y nevirapina, pirazolonas y sus derivados, aminopenicilinas, cefalosporinas, macrólidos, imidazólicos, quinolonas, hipoglucemiantes orales y diuréticos.[1][2][3][6][7] Los cuales desencadenarían el cuadro dentro de las primeras ocho semanas de consumo, estableciéndose para la mayoría de fármacos inductores un lapso de 4 a 28 días, desde comienzo de su administración continua hasta el surgimiento del cuadro reaccional. [1][2]

El incremento paulatino de la dosis de algunos fármacos como lamotrigina y la nevirapina, mermarían la frecuencia de manifestaciones cutáneas leves, sin embargo no se ha comprobado que esta medida baje el riesgo de sufrir este padecimiento.

Los compuestos farmacológicos implicados en la génesis de este padecimiento se clasificarían de acuerdo al porcentaje de riesgo en:

1. Fármacos de alto riesgo.
2. Fármacos de bajo riesgo.
3. Fármacos que podrían desencadenar o no NET/SSJ.
4. Fármacos en los que las evidencias no atribuyeron riesgo. [1]

En la tabla 1 se detallan estos subgrupos:

Tabla 1: Clasificación de los fármacos implicados en la producción de NET/SSJ de acuerdo al porcentaje de riesgo.

Fármacos de alto riesgo.	-Alopurinol. –Sulfametoxazol. –Sulfadiazina.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

	-Sulfapiridina. –Sulfadoxina. -Sulfasalazina -Carbamazepina. –Lamotrigina. -Fenobarbital -Fenitoína. –FeniIbutazona. -Nevirapina -AINE de tipo oxicam. –Tiacetazona
Fármacos de bajo riesgo.	-AINE derivados de ácido acético (p eJ., diclofenac) -Aminopenicilinas. –Cefalosporinas. –Ouinolonas. -Ciclinas. –Macrólidos.
Fármacos que podrían desencadenar o no NET/SSJ	-Paracetamol (acetaminofeno). -Analgésicos pirazolónicos. -Corticoesteroides. Otros AINE (excepto aspirina) –Sertralina
Fármacos en los que las evidencias no atribuyeron riesgo.	-Aspirina. –Sulfonilureas. -Diuréticos tiazídicos. -Furosemida. -Aldactone (espironolactona). - Bloqueantes de los canales de calcio. -lnhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. -Antagonistas del receptor de angiotensina. –Estatinas - Hormonas. –Vitaminas

Autor: Sandra Paola Vargas Saquicela. (Adaptado de Kang Sewon, Amagai Masayuki, et al. Dermatología de Fitzpatrick. Novena ed. McGraw Hill,, editor. Estados Unidos; 2019. 734 p)

Cerca de un tercio de los procesos, no se pudo establecer una relación causal medicamentosa, por lo que se los considera idiopáticos. [1][7] Se ha notificado también que agentes infecciosos como Mycoplasma pneumoniae, enfermedades virales y las inmunizaciones estarían implicados en menor medida en generar NET y SSJ. Así como también de forma infrecuente participarían como agentes etiológicos, ciertas enfermedades como injerto contra huésped, lupus eritematoso y finalmente procedimientos como el trasplante de médula ósea y la radioterapia. [1][3][6][7]

La prueba diagnóstica gold stándar sería la reinserción o el test de provocación con el fármaco, pero no siempre es posible, conveniente, ni ética. [3]

Patogenia

Aun no se conocen con exactitud los procesos moleculares y celulares para que se produzca esta enfermedad, sin embargo la naturaleza inmunológica de las manifestaciones cutáneas iniciales (por una reacción de hipersensibilidad a fármacos); apunta una respuesta citotóxica regulada por células contra los queratinocitos, lo que lleva a muerte celular

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

extensa. La células mayormente implicadas (encontradas en el fluido de las ampollas de los afectados) son las Natural Killer (NKT) y los linfocitos TCD8, que provocarían la muerte de los queratinocitos por medio de la secreción de sustancias citotóxicas perforina, granzimas y granulisina (la más importante) o mediante el ligando Fas (L). [1][8][9][10] Y en menor medida los monocitos y macrófagos y granulocitos. Últimamente, se ha confirmado que la interleucina (IL)-15 se relaciona con NET/SSJ. [1]

La sensibilidad genética en asiáticos frente a los fármacos de "alto riesgo" juega un papel primordial en la presentación de NET/SSJ. Se advirtió una gran vinculación entre HLA-B1502 y la NET/SSJ por la carbamazepina y entre el HLA-B5801 en la NET/SSJ producida por alopurinol. [1][9][10]

IV. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Manifestaciones clínicas

Antecedentes: Se debe presumir en aquellos pacientes que consumen medicamentos sospechosos que hayan sido parte de un tratamiento en los dos últimos meses, dentro de estos los más frecuentes tenemos; anticonvulsivantes aromáticos, antibióticos (sulfas, betalactámicos, cefalosporinas, ciprofloxacina, doxiciclina, eritromicina, vancomicina). Generalmente suele manifestarse con fiebre de 39 a 40 °C acompañado por malestar generalizado, cefalea, odinofagia, dolor articular que aparece aproximadamente de 1 a 3 días antes de los síntomas cutáneos, mismo que se caracterizan por afectar en primera instancia al tronco, luego se extiende al cuello y finalmente el rostro y el segmento proximal de los miembros. [11] [14] También se debe tener presente que los síntomas suelen iniciar en un lapso de 6 a 14 días después de haber ingerido el fármaco causante. [11] [14]

Fase prodrómica: caracterizada por fiebre mayor o igual a 39 °C, síntomas que concuerdan con un cuadro gripal, los cuales se manifiestan de 24 a 72 horas antes que surjan las lesiones mucosas y cutáneas), suele durar entre 48 a 72 horas e incluso puede persistir por semanas. [11] [14]

1.-Lesiones cutáneas: las lesiones cutáneas comprometen a menos del 10% de las áreas corporales, son molestas, no dolorosas, pruriginosas y desaparecen a la digitopresión, no afectan la región distal de las extremidades ni el cuero cabelludo pero las palmas y plantas pueden estar comprometidas desde el inicio. [12]

En primer lugar aparecen como una macula eritematosa ya sea de color rojo oscuro o en su defecto de color púrpura, son irregulares y de tamaño variable, además puede existir desprendimiento epidérmico espontáneo, por lo que se debe buscar el signo de Nikolsky

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

mediante presión mecánica en los diferentes sitios eritematosos, resultando este positivo al presentar una separación dermoepidérmica.[12]

La evolución de estas lesiones suele ser rápida, aproximadamente en 24 horas. Sin embargo esto solamente ocurre en uno por cada siete pacientes ya que en la mayoría de los caso la lesiones evolucionan en un periodo de dos semanas hacia la necrosis de grosor completo. En este periodo las lesiones maculares iniciales adquieren un color grisáceo y empieza la separación de la epidermis necrosada de la dermis, ocasionando que el fluido seroso se acumule entre estas dos capas de la piel, dando origen así a la aparición de ampollas. [12] [13]

Las ampollas se caracterizan por que se desprenden con facilidad, es decir son flácidas y a su vez estas pueden extenderse lateralmente al presionar ligeramente con el pulgar; a medida que la epidermis necrótica se desplaza en sentido lateral, a esto se conoce como el signo de Asboe-Hansen.[12] [13] Por otra parte las ampollas tirantes se visualizan únicamente en la superficie palmoplantar y son más resistentes a traumatismos leves, ya que en esta zona la epidermis es mucho más gruesa. [12] [13]

Figura 2.- Lesiones iniciales maculares eritematosas rojas oscuras y confluentes



Figura 3.- Lesiones iniciales vesiculares y ampollosas necróticas



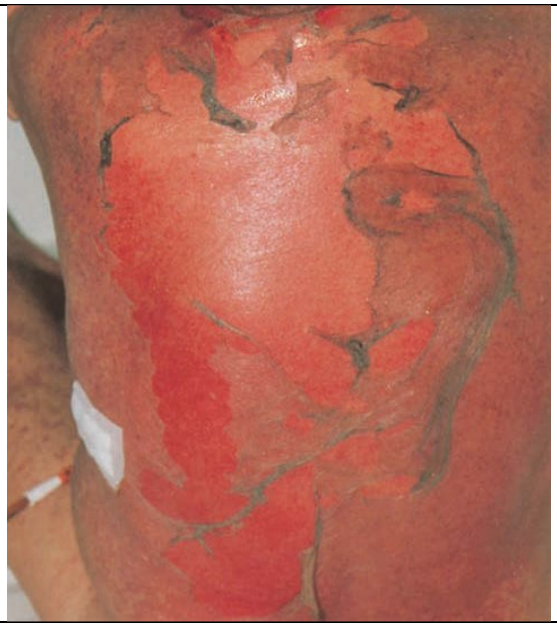
Tomada de Kang Sewon, Amagai Masayuki, et al. Dermatología de Fitzpatrick. Novena ed. McGraw Hill, editor. Estados Unidos; 2019. 737 p

Figura 4.- Lesiones erosivas confluentes extensas

Figura 5.- Desprendimiento epidérmico extenso con signo de Nikolsky positivo y zonas denudadas

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





Tomada de Kang Sewon, Amagai Masayuki, et al. Dermatología de Fitzpatrick. Novena ed. McGraw Hill, editor. Estados Unidos; 2019. 737 p

2.-Lesiones mucosas: Más del 90% de los pacientes presentan afecciones mucosas orales, oculares y genitales y hasta en el 40% de los casos existe compromiso de las tres mucosas. (12)

a) Mucosa oral: Presencia de lesiones hemorrágicas dolorosas cubiertas por una membrana de color blanquecino**.** Además suele existir mucositis y estomatitis que dificultan la ingesta y como consecuencia aparece desnutrición y deshidratación. Es típica la afectación de la mucosa faríngea en todos los pacientes, mientras que a nivel de tráquea bronquios y pulmones es poco frecuente. (6) (11) (12)

b) Mucosa ocular: se presenta en el 80 % de los casos aproximadamente, siendo la conjuntivitis severa la manifestación más frecuente, que se caracteriza por presentar secreciones purulentas, dolor y sensibilidad a la luz. Como reacciones menos frecuentes se puede encontrar ulceras a nivel corneal, panoftalmitis y uveítis anterior. (11) (12)

c) Mucosa genital: ocurre hasta en el 40 al 60% de los casos. Siendo la uretra en los hombres la más frecuentemente comprometida, lo cual lleva a retención urinaria. En el caso de las pacientes femeninas, se puede manifestar con una inflamación vaginal ulcerativa y erosiva, sinequias en cavidad vaginal que pueden ocasionar defectos anatómicos permanentes como adherencias, cistitis recurrente o hematocolpos. (12)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

Figura 6.- Afección ocular y bucal



Tomada de Arenas R. Dermatología. Séptima ed. McGraw Hill, editor. México; 2019. 95 p.

Figura 7.- Afección de la mucosa genital



Tomada de Bolognia J, Sachffer J, Cerroni L, Dermatología. Cuarta ed. ELSEVIER, editor. Barcelona, España; 2018.350p

3.-Signos y síntomas extracutáneos: pueden existir signos y síntomas respiratorios como: disnea, hemoptisis, taquipnea, hipoxemia con alteración del patrón radiológico normal; todos estos derivados de la presencia de necrosis o erosión del epitelio bronquial que suele presentarse hasta en el 35% de los casos y que a su vez puede desencadenar un Síndrome de Dificultad Respiratoria, bronquiolitis obliterante y enfisema subcutáneo. Además también puede estar acompañado de alteraciones gastrointestinales, dolor abdominal y diarrea en grandes cantidades como consecuencia de afectación de los epitelios. (11) (12)

Es imprescindible tener presente que estos pacientes deben ser considerados enfermos críticos ya que presentan complicaciones derivadas de la pérdida de líquidos y electrolitos de forma transepidérmica (aproximadamente de tres a cuatro litros al día) en aquellos pacientes con compromiso del 50% de la superficie corporal total. Lo que los hace susceptibles a sufrir infecciones bacterianas cutáneas que representan un riesgo de sepsis y falla multisistémica. (11) (12)

V. AGRUPACIÓN SINDRÓMICA

Esta patología se encuentra dentro de los síndromes dermatológicos eritematosos reaccionales o reactivos, llamadas también reacciones alérgicas (inmunológicas). Se pueden

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

agrupar en tres tipos:[13] [14]

Tabla 2: Agrupación Sindrómica-Inmunológica como parte del SSJ/NET

Tipo I	**Tipo II**	**Tipo III**	**Tipo IV**
Mediada por IGE	Citotóxica	Inmunocomplejos	Hipersensibilidad retardada o celular

Autor: Walter Ojeda basado en Burris k. Síndrome de Stevens-Johnson / necrólisis epidérmica tóxica. dynamed. 2016 junio; 14(1)

El SSJ al igual que la NET, forma parte de la hipersensibilidad retardada, cuyos protagonistas son los linfocitos T, las células natural killer y los linfocitos Th 17, que provocan la liberación de moléculas inflamatorias de forma exacerbada que a su vez desencadena un daño severo de los queratinocitos. [13] [14]

Complicaciones

Se presentan hasta en el 24% de los casos, siendo las complicaciones cutáneas las más comunes y frecuentes a largo plazo~~s~~, dentro de ellas tenemos las siguientes:[6] [12]

- Nevus melanocítico
- Despigmentación postinflamatoria
- Cicatrización queloide e hipertrófica
- Onicomadesis
- Ononiquia cicatrizal
- Alopecia areata
- Hiperhidrosis

También suelen existir complicaciones a nivel ocular, que se caracterizan por ser crónicas e incapacitantes a largo plazo y ocurren hasta en el 20 al 70% de los afectados por esta patología. Las alteraciones más características son:[6] [12]

- Neovascularización
- Cicatrización corneal y estromal
- Ulceraciones
- Perdida visual progresiva

Existe ~~a~~ una elevada probabilidad de que se presenten cuadros infecciosos bacterianos que pueden desencadenar sepsis e inclusive llegar al choque séptico comúnmente por Staphylococcus aureus y pseudomona aeruginosa. Las complicaciones pulmonares también resultan frecuentes siendo la más común la bronquiolitis obliterante

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

que puede llevar al desarrollo de Síndrome de Dificultad Respiratoria agudo. Como consecuencia de la afección del epitelio esofágico e intestinal aparecen consecuencias gastrointestinales tales como deposiciones diarreicas perforaciones intestinales, melenas o intususcepción intestinal. [6] [12] [14] Las complicaciones psicológicas y la reducción en la calidad de vida pueden estar presentes a largo plazo, siendo estas tratables siempre y cuando se realice un abordaje durante y después de la hospitalización. [6] [12] [15]

Pronóstico y evolución clínica

Existe un 5% de mortalidad en los pacientes afectados con Síndrome de Stevens Johnson, cuya principal causa son las infecciones cutáneas de origen bacteriano en especial del Staphylococcus aureus y pseudomona aeruginosa, si lo comparamos con los pacientes quemados, el pronóstico es peor ya que existe compromiso a nivel visceral.[3] [12] [15]

Debido a estas cifras en el año 2000 se desarrolló la puntuación de pronostico SCORTEN, que evalúa la gravedad y predice la probabilidad de muerte del SSJ/NET, se aplicarán en los primeros cinco días de hospitalización, ya que de esta manera también se podrán determinar las resoluciones de los tratamientos, a su vez también se debe tener en cuenta que la mortalidad puede verse subestimada en aquellos pacientes que presenten afección respiratoria.[12] [15]

Tabla 3: SCORTEN: Sistema de puntuación de pronóstica para pacientes con NET/SJJ

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

Datos tomados de Kang Sewon, Amagai Masayuki, et al. Dermatología de Fitzpatrick. Novena ed.

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

McGraw Hill, editor. Estados Unidos; 2019. 734 p.

Se debe considerar que el pronóstico también depende de la velocidad con la que el fármaco causal haya sido suspendido, ya que se ha observado que una suspensión rápida reduce hasta en un 30% la mortalidad por día. (12) (15)

Diagnóstico diferencial

Dentro de las principales patologías con la que se puede establecer un diagnóstico diferencial, tenemos las más frecuentes: (3) (15)

Eritema multiforme o polimorfo: Cuya manifestación clínica suele ser similar sobre todo durante la fase incipiente sin embargo pese a su similitud se trata de dos enfermedades distintas desde el enfoque clínico y etiológico. Además como característica ~~esta~~ presenta lesiones en diana típicas, con afección de menos del 10% de la superficie corpórea y el patrón de afección es simétrico a nivel de extremidades distales. (3) (15)

Necrosis epidérmica por metotrexato: En donde se presenta una necrosis extensa de la epidermis, pero sin lesiones diana. (3) (15)

Además se debe realizar diagnóstico diferencial con otros síndromes bullosos como:

- Síndrome de piel escaldada estafilocócica
- Pénfigo
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad de Kawasaki
- Quemaduras
- Psoriasis pustulosa
- Candidiasis
- Déficit de zinc

Exámenes complementarios

1) Exámenes de laboratorio

En lo referente a este apartado, se debe solicitar los siguientes análisis:

- Hemograma completo
- Pruebas para estudiar función renal
- Electrolitos
- Pruebas para estudiar función hepática
- PCR
- VSG

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

Los hallazgos más frecuentemente encontrados en el análisis de sangre suelen ser anemia y leucopenia, incremento de las enzimas hepáticas, BUN y creatinina, por otra parte la hiponatremia e hipoalbuminemia son menos frecuentes.(15)

Mientras que en el uroanálisis lo más llamativo suele ser el incremento de albumina y enzimas tubulares q son compatibles con una lesión renal aguda. (15)

2) Histopatología

Este examen se utiliza con el objetivo de corroborar el diagnóstico clínico y a su vez descartar otras dermatosis ampollosas. Se debe realizar una biopsia de la piel afectada. La muestra será tomada de la piel que se encuentre junto a una ampolla, para posteriormente ser enviada a histopatología de rutina. (15)

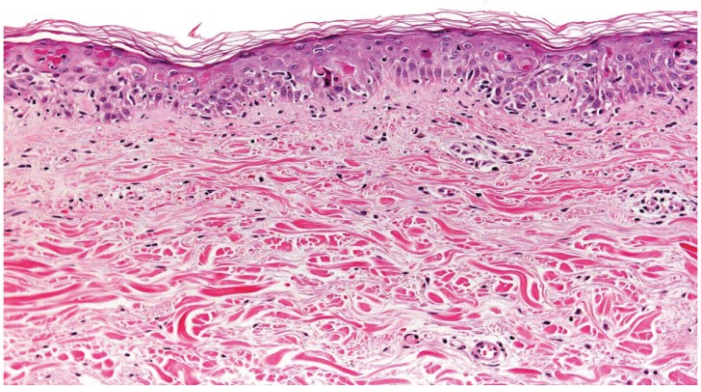
Dentro de las características o hallazgos histopatológicos que se pueden encontrar tenemos la presencia de lesión epidérmica de grados variables, que puede comprender desde una apoptosis hasta una necrosis epidérmica. (3) (15)

Tabla 4: Hallazgos histopatològicos característicos en el SSJ/NET

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
División subepidérmica
Infiltrado linfocitico variable a nivel de la unión dermoepidermica
Apoptosis endotelial
Células TCD4 en la dermis y TCD8 en la epidermis

Autor: Walter Ojeda

Figura 8: Hallazgos histopatològicos en el SSJ/NET



Tomada de Bolognia J, Sachffer J, Cerroni L, Dermatología. Cuarta ed. ELSEVIER, editor. Barcelona, España; 2018.350p

Además también se debe realizar una segunda biopsia a nivel de la dermis peri-lesional, ya que los componentes anexiales (folículos pilosos y glándulas sudoríparas)

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

generalmente suelen estar comprometidos. [3] [12]

TRATAMIENTO

La necrólisis epidérmica toxica (Síndrome de Steven Johnson o síndrome del gran quemado) es una emergencia médica que afecta a toda la población en general, presentándose con mayor frecuencia en individuos con mayor consumo de fármacos como personas de la tercera edad y pacientes con polifarmacia por enfermedades crónicas, con una mortalidad del 30% siendo más alta en los ancianos con un 70%. (3)

El tratamiento para SSJ/NET se basa en la identificación rápida y oportuna de esta entidad con la suspensión inmediata del fármaco desencadenante de la respuesta inmunológica, lo que constituye un verdadero desafío en pacientes con comorbilidades y polifarmacia, en situaciones en las que la suspensión del medicamento podría comprometer la salud o la vida del paciente, como, por ejemplo, en casos de epilepsia, tuberculosis, VIH o cáncer. Además de la suspensión del medicamento se integra también dentro de estos cuidados la aplicación de medidas generales y de soporte como analgesia y antibioticoterapia, rehidratación, cuidados de piel y mucosas y manejo nutricional, conjuntamente con el ingreso temprano a UCI o a una unidad de quemados, y la intervención conjunta de un equipo interdisciplinario de especialistas (Dermatólogo, cirujano plástico, intensivista, oftalmólogo). (11)(16)

Existen varios estudios que han demostrado una mayor supervivencia en pacientes tratados de forma temprana en UCI o en la unidad de quemados, en contraste con aquellos pacientes que no fueron ingresados en estas unidades o fueron tratados de manera tardía; como lo expone un estudio realizado en 199 pacientes en el cual se demuestra una tasa de mortalidad en la unidad quemados del 32%, frente a una mortalidad del 51% para los que no han sido derivados a esta unidad. (16)

En base a lo expuesto anteriormente, centraremos el tratamiento de SSJ/NET en cuatro pilares fundamentales:

1. Retirada inmediata del medicamento desencadenante de la respuesta inmune
2. Aplicación de medidas generales o de soporte
3. Tratamiento y prevención de secuelas
4. Tratamiento sistémico especifico (complementario de los pilares anteriores, no sustitutivo)

Medidas Generales

El manejo inicial en SSJ/NET es igual que las medidas de soporte en pacientes con

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

quemaduras en la unidad de quemados. Priorizando el control del balance hidroelectrolítico, resucitación con fluidos, manejo del dolor, monitorización continua y control de signos vitales. Así como también la prevención y control de infecciones y el adecuado apoyo nutricional. (12)(17)

La presencia de lesiones mucosas orofaríngeas y afectación de las vías respiratorias superiores e inferiores, podrían culminar con la instauración de una insuficiencia respiratoria por el dolor o la acumulación de secreciones, por lo que en el manejo de la vía aérea se podría necesitar de una intubación traqueal. (11)

La reposición de líquidos es fundamental para evitar el shock derivado de la hipoperfusión de los órganos. Los criterios de resucitación con la reposición de líquidos cristaloides se basan en la diuresis del paciente, por lo que se recomienda un sondaje vesical para llevar un registro más exacto de los volúmenes a reponer. (11) Para el calcular la reposición de líquidos utilizaremos la fórmula de Parkland (12) reemplazando el criterio de superficie corporal quemada por superficie corporal afectada. Fig 9.

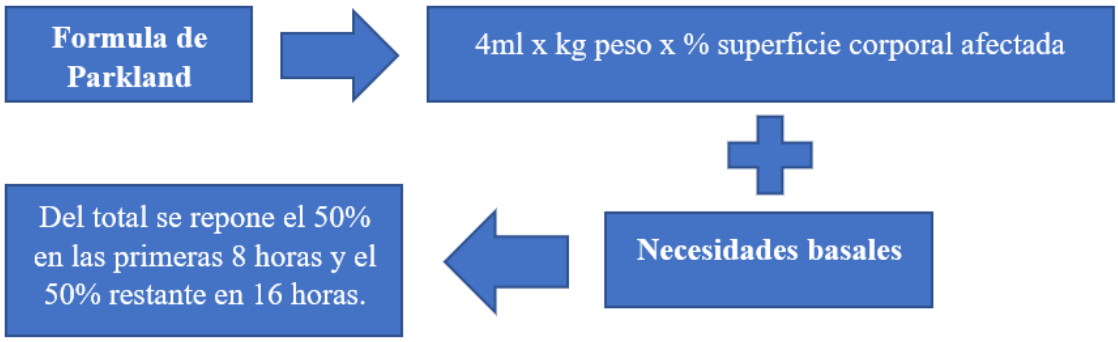


Figura 9. (formula para reposicion de liquidos)

Fig 9. Autor: Mario Andres Sanchez (Basado en el artículo de revisión Necrólisis epidérmica tóxica: un paradigma de enfermedad crítica Alfonso Estrella Et.al) (12)(29)

En cuanto a los cuidados de la piel, existen diferentes enfoques en cuanto al tratamiento de las lesiones cutáneas, sin evidencia que demuestre que alguno sea superior. (12)

El tratamiento conservador evita retirar los desprendimientos de piel, este "apósito biológico" servirá de compresa para la protección de la nueva dermis en formación, y también evitará de cierta manera la colonización de gérmenes y con ello las infecciones. En el caso de presentarse flictemas prominentes se recomienda drenarlos o aspirarlos, permitiendo que la capa superficial de las ampollas cumpla la función antes mencionada. (12)

Durante la fase aguda se recomienda también la aplicación de emolientes; muy útil

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

como función de barrera para evitar las pérdidas de líquido transcutáneo, además que ayuda a la reepitelización. (12)

Es recomendable la aplicación de sustancias antisépticas de manera frecuente, como enjuagues con solución de gluconato de clorhexidina al 10%, agua estéril, apósitos como la sulfadiazina de plata (se recomienda usarlo con precaución por la posible hipersensibilidad a las sulfas) o nitrato de plata al 5%. Así como el uso de antibióticos tópicos como la neomicina polimixina y bacitracina al 2% para prevenir la aparición de infecciones. (3)(12)

El tratamiento quirúrgico se centra en la debridación del tejido muerto y del material infectado de la dermis desprendida, seguido de la colocación de apósitos biosintéticos para el cierre fisiológico de la dermis. En este escenario, la terapia antimicrobiana debe reservarse para ser utilizada solo en los casos que demuestren evidencia clínica de infección. (12)

Tratamiento y prevención de las secuelas

El mejor tratamiento de las secuelas y complicaciones agudas y crónicas derivadas de la afectación de las mucosas es la prevención de la formación de sinequias. Entre las principales complicaciones podemos destacar las afecciones oculares, alteraciones genitourinarias, cicatrices cutáneas, enfermedades pulmonares, y complicaciones dentales. (11)

Las complicaciones oculares son las más frecuentes presentándose en aproximadamente un 50-90% de los pacientes que hayan presentado lesiones oculares agudas. El tratamiento adecuado y oportuno nos ayudara a evitar secuelas a largo plazo. (11)(18)

Tabla 5. Lesiones oculares y su tratamiento

Grado de la lesión ocular	Características de la lesión	Tratamiento
Grado 0 (sin lesión)	No hay afectación ocular	Lavado con solución y eliminación de restos mucosos y tejido inflamatorio
Grado 1 (leve)	Hiperemia conjuntival	Administración de antibióticos y corticoides
Grado 2 (grave)	Defecto epitelial o formación de pseudomembranas	Administración de antibióticos y corticoides además de trasplante con membrana amniótica, que ha demostrado ser eficaz para prevenir secuelas y perdida de la agudeza visual según varios estudios clínicos
Grado 3 (muy grave)	Defecto epitelial con formación de pseudomembranas	

Autor: Mario Andres Sanchez (Basado en el artículo de revisión Necrólisis epidérmica tóxica: un paradigma de enfermedad crítica

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

Alfonso Estrella Et.al) (2)(6)

Previo a la utilización de membranas amnióticas se recomienda el manejo basado en la aplicación frecuente de lubricantes (para evitar la resequedad por pérdida de líquidos), corticoides, antibióticos cutáneos y la sinequiòlisis en etapas agudas de la enfermedad para prevenir las complicaciones corneales derivadas de los cambios cicatriciales en la conjuntiva.[18] Los problemas genitourinarios se presentan también de manera frecuente, el objetivo del tratamiento se basa en evitar las complicaciones derivadas de la formación de adherencias y adenosis vaginal, con la utilización de corticoides vaginales, la suspensión de la menstruación, la aplicación de antifúngicos para la prevención de candidiasis, el uso de moldes vaginales y la utilización de una sonda Foley para asegurar la permeabilidad de las vías urinarias, además de un seguimiento por los servicios de ginecología y urología. (11)

Tratamiento sistémico especifico

Actualmente no se ha planteado un esquema especifico de tratamiento sistémico para el SSJ/NET y hay mucha controversia en los estudios realizados al respecto, debido a la poca incidencia de casos, y por otro lado también, varios autores concuerdan con llevar un tratamiento individualizado para cada caso en base a la etiología y a las complicaciones; por lo que se requieren más estudios que validen los hallazgos y la eficacia de los diversos esquemas de tratamientos planteados. (3)(12)(17) Fig 4

Entender la fisiopatología desencadenante de la SSJ/NET es importante para optar por los diferentes esquemas de tratamientos disponibles actualmente. Dentro del tratamiento farmacológico especifico tenemos la utilización de corticoides sistémicos, inmunoglobulina intravenosa, ciclosporina, inhibidores del TNF-a, y la N-acetil cisteína. (3)(11)(16)

Corticoides sistémicos: Este grupo de fármacos se caracteriza por modular la intensidad de la respuesta inflamatoria del organismo, al actuar en la inhibición del proceso de apoptosis celular mediada por la proteína Fas y su ligando Fas-L. También tienen una acción moduladora sobre las citocinas proinflamatorias (IL-6; IL-10; TNF-a; INF-&) reduciendo así el compromiso sistémico. (16)

No existe un consenso con relación a la administración sistémica de corticoides ya que algunos estudios aseguran un aumento en las complicaciones y en la mortalidad, asociado a leucopenia, hemorragia gastrointestinal y sepsis, o en su defecto en etapas avanzadas (más de 5 días del inicio de los síntomas) no fue posible evaluar si existe o no beneficios con su utilización. (3)(11)(16)(19) Sin embargo en estudios recientes se ha logrado demostrar que la administración en cortos periodos de tiempo a dosis moderadas o

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

altas (a pulsos), en etapas tempranas de la enfermedad (menos de 72 horas), puede asociarse a efectos beneficiosos, como la disminución de la probabilidad de infección y el retraso en la reepitelizacion, curación de las lesiones, y reducción de secuelas oculares. (3)(11)(12)(16)(19)

Inmunoglobulina intravenosa (IGIV): Es un medicamento inmunomodulador que actúa al inhibir la vía del Fas y su ligando, lo cual limita la apoptosis. Según la serie de casos presentados por Yamane y colaboradores hubo evidencia del beneficio de su uso en combinación con corticoides sistémicos en cuanto a la reducción del tiempo de reepitelización. (16)

En la cohorte de pacientes recopilada en EEUU por Micheletti y colaboradores, se evidenció una reducción de la mortalidad con el uso combinado de IGIV y corticoides sistémicos. Solo la cohorte de pacientes australiana recopilada por Tran y colaboradores se observó una menor mortalidad de los pacientes tratados con IGIV en contraste con aquellos tratados con corticoides sistémicos (27.2%vs50%). (16)

Sin embargo, en varios estudios de revisión y metaanálisis se ha concluido que la utilización combinada de corticoides y ciclosporina reporta una disminución de la mortalidad y su utilidad es superior a la de la IGIV. (3)

Ciclosporina: La ciclosporina es un fármaco que actúa en la granulisina y su papel en la apoptosis celular de la dermis además de ser un medicamento bien tolerado por los pacientes. (11)(12)

Es un inhibidor de la calcineurina mediante la vía del Fas y Fas-L y la vía del TNF-a, actúa de igual manera inhibiendo la acción de los linfocitos T citotóxicos, al igual que la IL-5. En base a los beneficios de la ciclosporina en cuanto a la disminución del índice de mortalidad, además de la buena tolerancia por parte de los pacientes, varios autores recomiendan tener en cuenta a la ciclosporina como un medicamento de primera elección para el esquema terapéutico de SSJ/NET. (16)

Inhibidores del TNF-a: El TNF-a es una molécula crucial en el mecanismo de respuesta inflamatoria sistémica, estos inhibidores actúan en la disminución de los niveles de granulisina que es un agente proinflamatorio responsable del proceso de apoptosis en los queratinocitos de la dermis. (16) Su utilización está recomendada en combinación con otros agentes sistémicos, en monoterapia, o como medida complementaria tras el fallo terapéutico de otros esquemas, siendo el etanercept la opción terapéutica de primera línea, aunque aún no exista una valoración adecuada de su eficacia. (3)(11)(16)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

N-Acetil Cisteína: Es un agente antioxidante e inhibidor proinflamatorio de la vía del TNF-& y la IL-6. (11)(12). Actúa disminuyendo el catabolismo celular por un aumento de los niveles de cisteína celulares y disminuye la expresión de citocinas proinflamatorias mediante la inhibición del del factor nuclear Kappa (FN-κβ). (16)

Durante los últimos años se han realizado estudios sobre los beneficios potenciales de la leche materna para el tratamiento de lesiones cutáneas, en contraste al uso de sustancias y lociones antisépticas como tratamiento inicial para SSJ/NET en niños en los que a pesar de las medidas de soporte el riesgo de infección es alto con una mortalidad del 25-35%. (17)

Dentro de las principales cualidades de la leche materna para el tratamiento de la necrólisis epidérmica podemos destacar su función reepitelizante, antiséptica e inmunomoduladora. (17) La leche materna posee los factores de crecimiento epidérmico, vascular y endotelial, lo que beneficia a los procesos de epitelización. Otro de los componentes esenciales es la lactoferrina que promueve la estructuración y formación de matriz extracelular gracias a la síntesis de queratinocitos y fibroblastos ayudando a la angiogénesis y la contracción de las lesiones para un adecuado proceso de cicatrización, además la lactoferrina al ser un quelante de hierro cumple una función antimicrobiana que sumado a la acción las inmunoglobulinas y citocinas presentes en la leche, induce una respuesta más rápida y eficaz contra los patógenos externos actuando como una solución antiséptica. La leche materna disminuye la respuesta inflamatoria gracias a la acción de citocinas inmunomoduladoras (TGFβ). (17)

Algunos estudios en seres vivos han demostrado la efectividad en el uso de la leche materna en cuanto a la mejoría de las heridas en ratones. Además de un estudio clínico en personas con ulceras por pie diabético en la que se observó una aceleración en la curación de las heridas en los pacientes tratados con lactoferrina tópica que en aquellos pacientes en los que se eligió el placebo como tratamiento. Todos estos estudios apoyan la utilización de la leche materna como un excelente tratamiento para el manejo curativo de las heridas expuestas, autoinmunes o crónicas. (17)

Tabla 6: Tratamiento Farmacológico Especifico en SSJ/NET

FARMACOS	DOSIS
Dexametasona	- En fases tempranas de la enfermedad (menos de 72 horas) 1,5 mg/kg durante 3 días
Prednisona	- 1 - 2mg/kg durante 3 - 5 días con disminución lenta y progresiva

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

Inmunoglobulina Intravenosa poliespecífica o liofilizada	- 0.5 a 0.75 a 2 g/kg/día durante cuatro días. - 400 mg/kg al día por 5 días consecutivos. - 2 g/kg dosis total, administrados en infusión continua durante 3 a 5 días.
Ciclosporina	- 4mg/kg/día, vía oral, repartida en dos dosis, con una duración no superior a las 4 semanas. - 3-5 mg/kg/d, desde fases iniciales de la enfermedad. esquema de terapia corta: 3 a 7 días esquema de terapia prolongada: superior a 10 días.
Inhibidores del TNF-a (Etanercept)	- 50 mg semanales, durante 4 semanas.
N- acetil Cisteína	- 300 mg/kg/d dividido en 3 dosis diarias.

Autor: Mario Andres Sanchez

Prevención

La NET es una enfermedad ocasionada por una reacción autoinmune de la piel desencadenada por el consumo de ciertos fármacos, siendo más frecuente en mujeres, ancianos, personas inmunodeprimidas y pacientes con polifarmacia en quienes la determinación del agente etiológico puede ser difícil. El pilar fundamental para la prevención es evitar el consumo de medicamentos que podrían desencadenar esta respuesta inmune además de tener presente los riesgos que podrían presentar los pacientes con alteraciones de la función inmunológica, condición que podría actuar como un factor desencadenante de SSJ/NET. (20)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

VI. BIBLIOGRAFÍA:

1. Kang Sewon , Amagai Masayuki, Bruckner Anna L., Enk Alexander H., Margolis David J., McMichael Amy J. Ojs. Dermatología de Fitzpatrick. Novena ed. McGraw Hill, editor. Estados Unidos; 2019. 733- 736 p.
2. Bolognia J, Sachffer J, Cerroni L, Dermatología. Cuarta ed. ELSEVIER, editor. Barcelona, España; 2018. 2856p.
3. Arenas R. Dermatología. Séptima ed. McGraw Hill, editor. México; 2019. 1113 p.
4. Frey N, Jossi J, Bodmer M, Bircher A, Jick SS, Meier CR, et al. The Epidemiology of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in the UK. J Invest Dermatol 2017;137(6):1240–7. : http://dx.doi.org/10.1016/j.jid.2017.01.031
5. Hsu DY, Brieva J, Silverberg NB, Silverberg JI. Morbidity and Mortality of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in United States Adults. J Invest Dermatol 2016;136(7):1387–97. http://dx.doi.org/10.1016/j.jid.2016.03.023
6. Ferrandiz Carlos. Dermatología clínica. Quinta. ELSEVIER, editor. Barcelona, España; 2019. 463 p.
7. Lebrun-Vignes B, Guy C, Jean-Pastor MJ, Gras-Champel V, Zenut M. Is acetaminophen associated with a risk of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis? Analysis of the French Pharmacovigilance Database. Br J Clin Pharmacol. 2018;84(2):331–8.
8. Stern RS, Divito SJ. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Associations, Outcomes, and Pathobiology—Thirty Years of Progress but Still Much to Be Done. J Invest Dermatol. 2017;137(5):1004–8. http://dx.doi.org/10.1016/j.jid.2017.01.003
9. Ingratta M, Manzo L, Caserio S. Dermatología Pautas básicas para su aprendizaje. Univ Nac la Plata [Internet]. 2017;21–6. Disponible en : http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/60987
10. Ye LP, Zhang C, Zhu QX. The effect of intravenous immunoglobulin combined with corticosteroid on the progression of stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A meta-Analysis. PLoS One. 2016;11(11):1–17.
11. Estrella A, Aramburu J, Mercedes G, Lucía C, Manuel S, José A. Toxic epidermal necrolysis: a paradigm of critical illness. Bras Ter Intensiva. 2017 abril; 29(4).
12. Dra. Salazar J, Dra. Valverde A, Dra. Ana A. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis, a diagnostic and therapeutic challenge. Revista Medica

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

Sinergia. 2020 Enero; 5(1).

13. Villa A, Acevedo A. Severe cutaneous adverse drug reactions: state of knowledge. medicina y laboratorio. 2016 diciembre; 22(1).
14. Units Dihsiic. Cardona, Marcela; Fernanda, Luisa; Andrés, Diego. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2018 julio; 26(3).
15. Burris k. Síndrome de Stevens-Johnson / necrólisis epidérmica tóxica. dynamed. 2016 junio; 14(1).
16. Felipe Aluja-Jaramillo, Jairo Mahecha, Cesar González-Ardila, Hallazgos radiológicos del compromiso torácico de las enfermedades dermatológicas: lo que los dermatólogos debemos saber , Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica: Vol. 28 Núm. 4 (2020)
17. Dávalos-Loo LFS, Dávalos-Prado HD. Síndrome de Stevens-Johnson/ necrólisis epidérmica tóxica tratado con leche materna. spmi [Internet]. 12 de julio de 2019 [citado 29 de julio de 2021];30(2):95-7. Disponible en: http://revistamedicinainterna.net/index.php/spmi/article/view/69
18. Plazola Hernández, S. and Hernández Martínez, N., 2016. Uso de membrana amniótica en el manejo oftalmológico agudo de la necrólisis epidérmica tóxica: presentación de caso. Revista Mexicana de Oftalmología, [online] 90(4), pp.200-204. Available at: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-uso-membrana-amniotica-el-manejo-S0187451915001080>.
19. Aldama Caballero Arnaldo, Aldama Negrete Fabián. Necrólisis cutánea - Casuística de 25 años. An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción) [Internet]. 2019 Apr [cited 2021 July 28] ; 52(1): 17-24. Disponible en : http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492019000100017&lng=en. https://doi.org/10.18004/anales/2019.052(01)17-024.
20. Cros Alejandro, Borges González Silvana, Estévez Carrizo Francisco. Reacciones adversas medicamentosas graves: síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Rev. Méd. Urug. [Internet]. 2004 Dic [citado 2021 Ago 02] ; 20(3): 172-177. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902004000300002&lng=es

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 277-297

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

CAPÍTULO 41.

SÍNDROME HIPOGLICÉMICO

Calle M., Álvarez R.
DOI: 10.55204/pmea.3.c48

María Silvana Calle Gutiérrez *0000-0002-6986-5462*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
maria.calle.74@ucacue.edu.ec
Robert Iván Álvarez Ochoa *0000-0002-2431-179X*
Docente Titular Auxiliar, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rialvarezo@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La glucosa es el principal sustrato utilizado por el cerebro y, como tal, existen múltiples mecanismos reguladores para mantener concentraciones de glucosa; cuando estos mecanismos fallan o son defectuosos, sobreviene hipoglucemia. La hipoglucemia, es poco común y generalmente ocurre en el contexto del tratamiento de la diabetes usando agentes reductores de glucosa como sulfonilureas o insulina (1).

Existen guías clínicas para su diagnóstico, siendo la más usada la triada Whipple descrita a continuación:

- Síntomas neuroglucopénicos.
- Un nivel bajo de glicemia menor a 72mg/dl.
- Mejora de la hipoglicemia con el uso de hidratos de carbono (2).

Según estudios publicados (3,4), la diabetes es el principal factor asociado a la hipoglicemia, en especial la tipo 1 y la de tipo 2 con tratamientos de insulina de más de 5 años, esto puede explicarse al saber que usar sulfonilureas e insulina aumenta la incidencia de hipoglucemia (5).

La hipoglucemia constituye la urgencia endocrinológica más común, sobre todo en pacientes diabéticos que reciben insulinoterapia, esta condición es de transcendental relevancia durante la evaluación inicial debido a que en individuos sin el diagnóstico de diabetes mellitus va a presentarse una respuesta favorable ante concentraciones plasmáticas menores de 80 mg/dL, ya que los mecanismos fisiológicos compensatorios se activan de una manera adecuada, al contrario de lo que sucede en pacientes que si presentan el diagnóstico de diabetes mellitus, en los que las consecuencias biológicas de la hipoglucemia están alteradas, de modo que las manifestaciones clínicas y por ende el diagnóstico a menudo son inadvertidos (6).

II. DEFINICIÓN

Definir a la hipoglucemia ha sido tema de debate, según la Asociación Americana de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 299-310

Diabetes (ADA) define a la diabetes como: "*Una condición clínica que se caracteriza por concentraciones bajas de glucosa en sangre usualmente menores a 70 mg/dL*" tratándose esta de una definición para adultos, exceptuándose niños y pacientes con nutrición parenteral. (7,8).

III. Etiología

La hipoglucemia constituye una de las principales emergencias ambulatorias que se presentan a nivel global, y la más frecuente a nivel endocrinológico; esta es más común en pacientes diabéticos, por ello la hipoglucemia no relacionada a la diabetes es poco frecuente, puesto que el organismo cuenta con varios mecanismos para contrarrestarla (9).

Entre las causas más frecuentes de hipoglucemia en adultos tenemos:

Hipoglucemia inducida por medicamentos

Consiste en la disminución de glucosa por debajo de 70mg/dl ocasionada por una sobredosificación de hipoglucemiantes como sulfonilureas o insulina, o producida por fármacos prescritos para patologías asociadas. (10)

Algunos fármacos como la pentamidina, quinolonas, las sulfas, y en particular la gatifloxacina, ocasionan hipoglucemia en individuos tratados con estos medicamentos. De igual manera, algunos antiarrítmicos como la quinidina, la disopiramida, la cibenzolina. el propranolol y los antagonistas adrenérgicos beta no selectivos pueden provocar hipoglucemia. (10)

Cabe señalar que la hipoglucemia inducida por insulina es considerada la más habitual de las hipoglucemias en pacientes diabéticos tipo 1, lo cual suele estar asociado a una administración de dosis inadecuada, una aplicación incorrecta o equivocaciones en el calendario de inyección. (4,11)

Fallas orgánicas

Enfermedad Hepática

El hígado es el encargado de prestar la reserva más grande de glucosa al organismo en ayunas, cuando se produce el síndrome hipoglucémico viene asociado comúnmente a enfermedades hepáticas como carcinoma hepatocelular y hepatitis fulminante; mientras que la disfunción hepática puede derivar en hipoglucemia (12,13).

Enfermedad renal

El riñón es el segundo órgano gluconeogénico, que se asocia al síndrome hipoglucémico como causa y efecto, pues los síntomas producidos a causa de su disfunción disminuyen el nivel de glucosa en la sangre. Así pues, concurren varios factores relacionados con enfermedad renal que predisponen a la hipoglucemia como la limitación de proteínas, la anorexia, vómitos o hemodiálisis. (14)

Endocrinopatías

Las alteraciones hormonales asociadas al cortisol o a la hormona del crecimiento, primordialmente sus deficiencias, son consideradas causales de hipoglicemia; sin embargo; cumplen

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

un rol importante en el mantenimiento de la glucosa a lo largo tiempo favoreciendo la gluconeogénesis. (15,16)

Otras entidades.

- Varios tipos de neoplasias.
- Patologías autoinmunes.
- Hipoglucemia de ayuno
- La sepsis (17).

Factores de riesgo:

- Mala utilización de insulina.
- Estados hipercatabólicos.
- Ingestión de alcohol.
- Disminución de las reversas corporales de glucógenos (18).

Tabla 1. Principales causas de la hipoglicemia.

Medicamentos	*Insulina* *Sulfonamidas* *Sulfonilureas* *Quinina* *Salicilatos* *Etanol* *Pentamidina* *Otros*
Hiperinsulinismo endógeno	*Insulinoma* *Otras alteraciones de las células beta* *Secretagogos (sulfonilureas)* *Autoinmunitaria* *Secreción de insulina ectópica*
Insuficiencia endocrina	*Adrenalina (diabetes tipo 1)* *Hormona de crecimiento* *Glucagón* *Cortisol*
Hepatopatía	*Inanición y desnutrición* *Insuficiencia cardiaca o renal* *Insuficiencia hepática* *Sepsis*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 299-310

Tumores de no células beta	*Rabdomiosarcoma, liposarcoma* *Leucemia, linfoma, melanoma, teratoma* *Carcinoides* *Hepatoma, tumores adrenocorticales* *Fibrosarcona, mesotelioma*
Alteraciones de la infancia y adolescencia	*Síntomas autonómicos sin hipoglucemia verdadera* *Inducido por etanol* *Reactivo (tras cirugía bariátrica)*

(Tomado de Nares-Torices MÁ, GonzálezMartínez A, Martínez-Ayuso FA, Morales-Fernández MO. Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal? Med Int Méx. 2018;34(6):881–95.

IV. EPIDEMIOLOGÍA

La diabetes mellitus junto con las enfermedades cardiovasculares constituyen las principales causas de muerte alrededor del mundo y aproximadamente el 90% de las personas diabéticas que reciben insulina experimentan al menos una vez en su vida un evento de hipoglucemia (7). Nares-Torices et.al manifiestan que alrededor del 2 al 4% de muertes en pacientes con diabetes tipo 1 son el resultado de un episodio de hipoglucemia. (6)

Varios estudios demuestran que los pacientes con diabetes tipo 1 presentan un elevado riesgo de padecer hipoglucemia y resaltan la importancia de una buena valoración y seguimiento a pacientes con edad avanzada, con enfermedades concomitantes, polimedicados o pacientes con una patología crítica (3, 18,19).

Un estudio prospectivo realizado en el Reino Unido (estudio UKPDS) demuestra que en pacientes diabéticos tipo 2 que recibían tratamiento con insulina fue necesario una intervención en el 1,2% de los investigados que presentaron episodios de hipoglucemia. (19) De hecho; los antecedentes de eventos anteriores de hipoglucemia, los bajos niveles de hemoglobina glucosilada y una terapia preventiva enérgica con reconocimiento de signos y síntomas por parte de los pacientes, constituyeron predictores de episodios de hipoglucemia.

V. FISIOPATOLOGÍA

En respuesta a una hipoglucemia aguda las concentraciones de glucagón y adrenalina crecen, y al parecer constituyen la primera línea de defensa, al mismo tiempo; las concentraciones de cortisol y hormona de crecimiento también aumentan y son transcendentales para la recuperación de la hipoglucemia prolongada (21). Es importante considerar que el umbral para la secreción de estas hormonas suele encontrarse por encima

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

del valor que genera los síntomas de la hipoglucemia.

Por otra parte; el exceso de utilización de glucosa por los tejidos periféricos beneficia su desaparición en la sangre circulante y habitualmente es la consecuencia de una concentración de insulina circulante inadecuada para el nivel de glucemia. Sin embargo, en raros casos, puede estar ocasionada por anticuerpos o factores de crecimiento de insulina (IGF) incompletamente procesados que han actuado sobre los receptores de insulina (22,23).

VI. Clínica

La activación en respuesta a un episodio de hipoglucemia generalmente provoca temblor, calor, sudoración, náuseas, palpitaciones y en ciertas ocasiones puede presentarse hambre y parestesias. Además, es importante considerar que un aporte insuficiente de glucosa al encéfalo puede provocar cefalea, dificultad en el habla, confusión, visión borrosa o doble, convulsiones y coma (24).

Como se mencionó anteriormente, la tríada de Whipple es un indicador potencial de hipoglucemia, y cualquier evaluación de laboratorio inicial debe confirmar la hipoglucemia. En algunos casos los exámenes de laboratorios tienden a considerar los niveles de insulina, proinsulina y péptido C durante cualquier episodio de sospecha de hipoglucemia. Si los niveles de péptido C son bajos en presencia de niveles altos de insulina, el paciente ha recibido insulina exógena. La forma pro de insulina creada dentro del cuerpo se une al péptido C, luego, el cuerpo escinde el péptido C de la forma pro de la molécula para crear insulina activa (25).

Pueden observarse niveles elevados de péptido C y niveles de insulina con agentes secretagogos como sulfonilureas o secretagogos de insulina, ya que ambas clases de agentes estimulan la secreción de insulina endógena (26).

Una vez que se descarta la administración de insulina exógena, es necesario considerar las fuentes de hiperinsulinemia endógena. La localización generalmente se realiza mediante tomografía computarizada (TC) abdominal con resonancia magnética.

Los síntomas de la hipoglucemia se pueden dividir en autonómico y neuroglucopénico, los síntomas de hipoglucemia se presentan como consecuencia de concentraciones de glucosa plasmática de aproximadamente 60 mg/dL (3,3 mmol/L) mientras que los síntomas neuroglucopénicos ocurren en la glucosa plasmática con concentraciones de aproximadamente 50 mg / dL (2,8 mmol / L) o menos (3).

Aunque, no hay criterio uniforme a la hora de definir bioquímicamente el nivel de glucemia para diagnosticar hipoglucemia, la American Diabetes Association, instituyó el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 299-310

nivel de glucemia para adultos en 70 mg/dl (3,9 mmol/l), por el contrario; la Sociedad Española de Diabetes lo establece en 60 mg/dl (3,3 mmol/l), sin embargo, el valor de glucemia a partir del cual se debe pensar en hipoglucemia en la DM tipo 1 y 2 se definió en <70 mg/dl. (7,27) Los síntomas autónomos en cambio se pueden dividir en síntomas adrenérgicos que incluyen palpitaciones, taquicardia, ansiedad, temblores; y síntomas colinérgicos que incluyen sudoración, calor, náuseas y hambre (3). Los síntomas neuroglucopénicos por su parte incluyen debilidad, cambios en el comportamiento, cambios visuales, confusión, disartria, mareos aturdimiento, amnesia, letargo, convulsiones, pérdida de conciencia y coma. Se sabe que la muerte cerebral ocurre en casos en los que la hipoglucemia es prolongada (28).

Tabla 2. Síntomas de hipoglicemia.

Síntomas autonómicos/adrenérgicos/neurogénicos	**Síntomas neurológicos/neuroglucopénicos**	
	Psiquiátricos	**Neurológicos**
Taquicardia	*Alteraciones del comportamiento*	*Visión borrosa/doble/alterada*
Palidez	*Lapsus de conciencia*	*Dolor de cabeza*
Náusea	*Habla incoherente*	*Afasia*
Sudoración	*Confusión*	*Mareos/debilidad*
Temblor	*Agresividad*	*Parestesias*
Ansiedad		*Disartria*
Sueño		*Convulsiones*
Hormigueo		*Falta de coordinación*
Debilidad		*Marcha inestable*
Hambre		*Coma*

(Tomado de Malo García F. Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2. Fundación redGDPS. 2016;79–80.

VII. Tratamiento

El tratamiento de la hipoglucemia consiste en administrar una cantidad de glucosa adecuada para mantener el nivel plasmático por encima de 50 mg / dL; esto puede conseguirse mediante la sustitución oral de hidratos de carbono a través de comidas frecuentes y colaciones. Sin embargo, en algunos pacientes es necesaria la reposición por vía intravenosa. La segunda prioridad es tratar la causa desencadenante eligiendo como

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

conducta la eliminación o adaptación de los fármacos que está tomando el paciente, si el paciente recibe tratamiento de terapia hormonal de reemplazo se dosificará la dosis adecuada. En el caso particular de insulinoma, la resección del tumor suele ser la conducta más adecuada y curativa, sin embargo, para los insulinomas malignos no resecables, el diazóxido puede ofrecer algún beneficio.

La hipoglucemia proveniente de la falta de células islotes usualmente se trata de intervenciones encaminadas a disminuir la carga tumoral, si no se puede lograr este objetivo, la administración de glucosa es considerado el único tratamiento.

El síndrome de autoanticuerpos contra el receptor de insulina puede originar una hipoglucemia grave, lo cual está asociada a una elevada mortalidad si no se trata a tiempo. La terapia consiste en administrar altas dosis de glucocorticoides (prednisona 60 mg/d), que actúa previniendo la hipoglucemia mediante la inhibición de los anticuerpos antirreceptores provocando un efecto insulinomimético, sin embargo; no retrasa su disipación del plasma y el uso de corticoides debe ser vigilado.

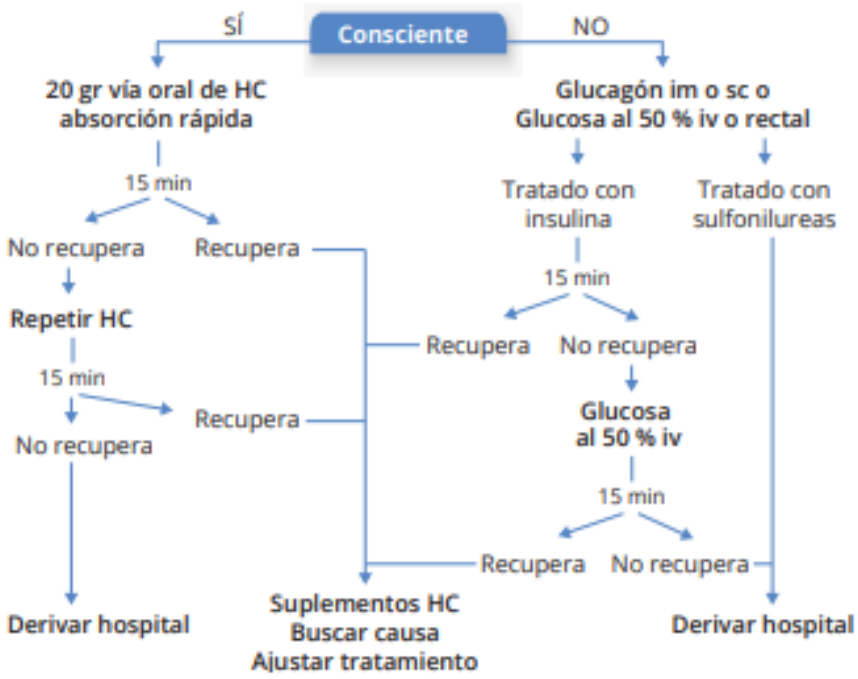


Figura 1. Manejo de la hipoglucemia, según el estado de conciencia.
(Tomado de García Soldán J. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS. 2018;136

VIII. CONCLUSIONES

La hipoglucemia es un evento constante y frecuente en pacientes con diabetes que usan medicamentos hipoglucemiantes. También se han analizado las existencias de causas poco frecuentes de hipoglucemia que causan una morbilidad significativa. La tríada de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 299-310

Whipple constituye un componente sustancial en el diagnóstico de este fenómeno.

El tratamiento se orienta a soluciones inmediatas y a evitar secuelas neurológicas a largo plazo o la muerte del paciente.

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

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Kittah NE, Vella A. Pathogenesis and management of hypoglycemia. Eur J Endocrinol [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2021 Jun 21];177(1):R37–47. Disponible en : https://eje.bioscientifica.com/view/journals/eje/177/1/R37.xml
2. Ezkurra Loiola P. Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. Badalona; 2016 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : https://www.redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/Guia_Actualizacion_2016v2.pdf
3. Spanakis EK, Cryer PE, Davis SN. Hypoglycemia During Therapy of Diabetes [Internet]. Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, W de Herder W, Dhatariya K, et al., editors. Endotext. South Dartmouth: MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25905325
4. Censi S, Mian C, Betterle C. Insulin autoimmune syndrome: from diagnosis to clinical management. Ann Transl Med [Internet]. 2018 Sep [cited 2021 Jun 21];6(17):335. Disponible en : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6174196/
5. Di LorenziBruzzone RM, Bruno L, Pandolfi M, Javiel G, Goñi M, Di LorenziBruzzone RM, et al. Hipoglucemia en pacientes diabéticos. Rev Uruguaya Med Interna [Internet]. 2017 Nov 17 [cited 2021 Jun 21];02(03):51–60. Disponible en : http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972017000300051
6. Nares-Torices MÁ, González-Martínez A, Martínez-Ayuso FA, Morales-Fernández MO. Hypoglycemia: Time is brain. What are we doing wrong? Med Interna Mex [Internet]. 2018 [cited 2021 Jun 21];34(6):881–95. Disponible en : http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000600008
7. American Diabetes Association. The path to understanding diabetes starts here. [Internet]. American Diabetes Association, ADA. 2021 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : https://www.diabetes.org/diabetes
8. Sprague JE, Arbeláez AM. Glucose counterregulatory responses to hypoglycemia. Pediatr Endocrinol Rev [Internet]. 2011 Sep [cited 2021 Jun 21];9(1):463–73. Disponible en : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3755377/
9. Jordán Domingo M, Gimeno Orna JA, Sáenz Abad JA. Importancia de la variabilidad del control glucémico intrahospitalario como marcador de riesgo de mortalidad a largo plazo [Internet]. [Zaragoza]: Universidad de Zaragoza; 2021 [cited 2021 Jun 21].

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 299-310

Disponible en : https://zaguan.unizar.es/record/100752/files/TESIS-2021-095.pdf

10. García Soldán J. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS [Internet]. España; 2018 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/Guia DM2_web.pdf
11. Cappellani D, Macchia E, Falorni A, Marchetti P. Insulin autoimmune syndrome (Hirata disease): A comprehensive review fifty years after its first description. Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther [Internet]. 2020 [cited 2021 Jun 21];13:963–78. Disponible en : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32308449/
12. Chen-Yen T, Shou-Chu C, Hsien-Ta L, Jiunn-Diann L, Ying-Chin L. Persistent hypoglycemia as an early, atypical presentation of hepatocellular carcinoma: A case report and systematic review of the literature. Oncol Lett [Internet]. 2014 [cited 2021 Jun 21];8(4):1810–4. Disponible en : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25202415/
13. Bondar IA, Chesnochenko LI, Shabelnikova OY, Porshennikov IA. Hypoglycemic syndrome in hepatic epithelioid hemangioendothelioma, successful treatment — liver transplantation from a living related donor. Probl Endocrinol [Internet]. 2019 May 14 [cited 2021 Jun 21];65(1):50–6. Disponible en : https://www.probl-endojournals.ru/jour/article/view/9461?locale=en_US
14. Saygili S, Canpolat N, Sever L, Caliskan S, Atayar E, Ozaltin F. Persistent hypoglycemic attacks during hemodialysis sessions in an infant with congenital nephrotic syndrome: Questions. Pediatr Nephrol [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2021 Jun 21];34(1):75–6. Disponible en : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29959530/
15. Calder GL, War GM, Sachithanandan N, MacIsaa RJ. Insulin autoimmune syndrome: A case of clopidogrel-induced autoimmune hypoglycemia. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2021 Jun 21];105(4):996–9. Disponible en : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32182368/
16. Lal RA, Bachrach LK, Hoffman AR, Inlora J, Rego S, Snyder MP, et al. A case report of hypoglycemia and hypogammaglobulinemia: DAVID syndrome in a patient with a novel NFKB2 mutation. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2021 Jun 21];102(7):2127–30. Disponible en : https://academic.oup.com/jcem/article/102/7/2127/3788882?login=true
17. Turcios Tristá SE, Yamile de la Cruz C, Hernández O, Yanes Quesada M, Cepero Valdés M, Reyes Cruz AJ, et al. Hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno. Rev Cuba Endocrinol [Internet]. 2019 [cited 2021 Jun 21];30(2):e189. Disponible en :

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

http://scielo.sld.cu/pdf/end/v30n2/1561-2953-end-30-02-e189.pdf

18. Camacho Assef VJ, Caballero López A, Iglesias Marichal I. Guía Nacional de Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento de las Emergencias Hiperglucémicas. Mediciego [Internet]. 2015 [cited 2021 Jun 21];21(2). Disponible en : http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/395/856
19. Gillaizeau F, Chan E, Trinquart L, Colombet I, Walton R, Rège-Walther M, et al. Computerized advice on drug dosage to improve prescribing practice. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 Nov 12 [cited 2021 Jun 21];11(CD002894):1–172. Disponible en : https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002894.pub3/full
20. Nares-Torices MÁ, González-Martínez A, Martínez-Ayuso FA, Morales-Fernández MO. Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal? Med Int Méx [Internet]. 2018 [cited 2021 Jun 21];34(6):881–95. Disponible en : http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n6/0186-4866-mim-34-06-881.pdf
21. Maguina M, Salazar Martinez D, Velasquez Pinto G, Chavez W, Ventura A, Flores O, et al. Doege Potter Syndrome: Solitary Fibrous Tumor of the Pleura Associated with Hypoglycemia. In: D36 PLEURAL DISEASE: CASE REPORTS II [Internet]. San Diego Convention Center: American Thoracic Society; 2018 [cited 2021 Jun 21]. p. A6702–A6702. Disponible en : https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm-conference.2018.197.1_MeetingAbstracts.A6702
22. García-Herrera E. Actualización sobre el uso de Hipoglicemiantes orales para el tratamiento farmacológico en diabetes mellitus gestacional. Rev Médica Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2014 [cited 2021 Jun 21];71(610):225–9. Disponible en : https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51240
23. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. Revista de la ALAD [Internet]. 2019 [cited 2021 Jun 21];1–119. Disponible en : https://revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf
24. Brutsaert EF. Hipoglucemia - Trastornos endocrinológicos y metabólicos. In: Merck Sharp & Dohme Corp, editor. Manual MSD [Internet]. Kenilworth; 2020 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/hipoglucemia

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 299-310

25. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison. Manual de Medicina, 19e [Internet]. Josephson SA, Langford C, Mount DB, Silverman E k., Surana N, editors. Harrison. Manual de Medicina, 19e. México D.F.: McGraw Hill; 2017 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2128
26. Philip M, Deepu T. Hypoglycemia [Internet]. Abai B, Abu-Ghosh A, Acharya AB, Acharya U, Adhia SG, Aeby TC, et al., editors. StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2021 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30521262
27. Fundacion de la Sociedad Española de diabetes. Conocimientos generales sobre diabetes [Internet]. FSED. 2020 [cited 2021 Jun 21]. Disponible en : https://fundacion.sediabetes.org/
28. Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. J Clin Invest [Internet]. 2007 Apr 2 [cited 2021 Jun 21];117(4):868–70. Disponible en : https://www.jci.org/articles/view/31669/pdf

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

CAPÍTULO 42.

SÍNDROME NEFRÍTICO

González F., Romero L., Faicán P.
DOI: 10.55204/pmea.3.c49

Fanny González León *0000-0002-6996-5199*
Docente Titular Auxiliar, de la Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
fmgonzalezl@ucacue.edu.ec
Lilian Romero Sacoto *0000-0002-3729-0596*
Docente Titular Auxiliar, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lromeros@ucacue.edu.ec
Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedrofaican@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrítico es una enfermedad con expresión de daño histológico glomerular manifestada por alteración morfológica y funcional, en respuesta a variadas agresiones que en poco tiempo se caracteriza por la aparición de hematuria, proteinuria, oliguria, hipertensión arterial y edemas y la reducción de la velocidad de filtración glomerular (VFG).

La presentación clínica de esta enfermedad es variable en intensidad y duración, la HTA puede faltar en el 40% de los niños, incluso puede faltar la hematuria en alguna ocasión (1).

Epidemiología

Patología que con cierta frecuencia puede generar dudas diagnósticas y terapéuticas. Se asocia a factores determinantes de riesgo como hacinamiento, malas condiciones socioeconómicas, característica de los países subdesarrollados.

La población infantil es la más afectada en edades comprendidas entre los 5 y 14 años, generalmente suele ser posterior a una infección estreptocócica respiratoria o cutánea. El riesgo de desarrollar glomerulonefritis por cepa nefritógena de estreptococo es del 15 % (2).

Fisiopatología

La base fisiopatológica de este síndrome es el proceso inflamatorio agudo y difuso de todos los glomérulos (glomerulitis), lo que determina hematuria, proteinuria secundaria

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

al aumento de la permeabilidad del capilar glomerular y rupturas de la membrana basal, con caída de la velocidad de filtración glomerular (VFG) por reducción de la superficie filtrante que determina oliguria y balance positivo de sodio responsable de la aparición de edema e hipertensión arterial (3).

Importante mencionar, que alteraciones genéticas, inmunológicas, en la coagulación, en la perfusión y sistema de complemento pueden causar afectación de grado variable a nivel glomerular. Las mutaciones en el ADN del axón que codifica las proteínas que se encuentran dentro del glomérulo, pueden ser la causa de los trastornos genéticos de daño glomerular. Los problemas inmunológicos de daño glomerular están mediados por factores humorales y celulares (4).

La forma de afectación al glomérulo mediada por anticuerpos pude ser de dos clases: los anticuerpos contra los elementos de la estructura del glomérulo, y los complejos antígeno-anticuerpo que invaden el sistema retículo endotelial que se depositan en el glomérulo. Además, también pueden ocasionan daño glomerular otros factores como el sistema del complemento y la coagulación que origina apoptosis y síntesis alterada de citocinas con la respectiva entrada de leucocitos circulantes. La activación del sistema de complemento puede darse por vía clásica lecitina o por vía alternativa (5).

La disminución de los niveles de C3 sérico y valores séricos de C4 normales son una vía de activación alternativa, circunstancia que se evidencia sobre todo en la infección postestrptocócica. Una vez iniciada la activación de todos estos procesos, los mecanismos secundarios de daño de los glomérulos inician con el desarrollo de una cascada de mediadores inflamatorios causantes del aumento de la permeabilidad de las proteínas y como consecuencia directa una disminución del filtrado glomerular; provocando daños en la estructura del glomérulo. Existe un aumento en la reabsorción de sal que se produce a nivel de la nefrona distal en el túbulo cortical que desencadena retención de sal que no compromete el funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona (5).

Etiología

La causa más frecuente las glomerulonefritis que a su vez pueden ser infecciosas, primitivas y secundarias.

1) Glomerulonefritis post infecciosa: más común post estreptocócica (estreptococo B hemolítico del grupo A o estreptococos pyogenes)
2) Glomerulopatías primitivas: glomerulopatía IgA (enfermedad de Berger, púrpura de Schönlein Henoch).

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

3) Glomerulopatías secundarias: glomerulonefritis Lúpica tipo IV, glomerulonefritis crescénticas, síndrome de Goodpasture.

El síndrome nefrítico puede ser manifestación de una glomerulonefritis primitiva o secundaria a una enfermedad sistémica (LES, más raramente periarteritis nodosa o enfermedad de Wegener) o a enfermedades infecciosas.

En la glomerulonefritis primaria el riñón es el único órgano afectado y en la secundaria la glomerulopatía se presenta en asociación con compromisos de otros parénquimas o a patologías infecciosas (4).

Etiología más frecuente del síndrome nefrítico agudo según edad

Menores de 15 años	**Entre 15 y 50 años**	**Mayores de 50 años**
GNA post estreptocócica Síndrome hemolítico-urémico Púrpura de Schönlein-Henoch	Glomerulopatía por IGA Glomerulopatía membranoproliferativa Glomerulonefritis lúpica (mujer) Glomerulonefritis aguda post infecciosa	Vasculitis Idiopática Poliarteritis microscópica Síndrome de Goodpasture Enfermedad de Wegener

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síndrome nefrítico se caracteriza por una variedad de signos clínicos, derivados de un proceso inflamatorio del glomérulo, ocasionando disminución de la filtración glomerular con la respectiva retención de agua y sodio. Generalmente el paciente presenta un alza de la presión arterial, oliguria, edema e insuficiencia renal (5).

Este síndrome suele presentarse en forma incompleta con síntomas inespecíficos, sin embargo, la hipertensión, la hematuria y oliguria suelen ser los principales signos que apoyan el diagnóstico. Este trastorno está relacionado con la inflamación del ovillo glomerular por el depósito de complejos inmunes y liberación de mediadores de la inflamación. La presencia de hematuria macroscópica por hemorragia glomerular, hace que la orina adquiera un color pardo, con ausencia de coágulos y la presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario, signos que se presentan en un 30 y 50% de pacientes (6).

La glomerulonefritis post estreptocócica por estreptococo B hemolítico del grupo A,

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

comúnmente suele ser el origen de síndrome nefrítico, mismo que aparece 2 o 3 semanas después de un proceso de faringoamigdalitis o 4 a 6 semanas después de una infección de la piel (7).

Con respecto a ello un estudio realizado en una muestra de 160 niños hospitalizados por síndrome nefrítico, demostró que el 52,1% tenía antecedentes de piodermitis, un 31,2% faringitis, el 1% neumonía, y un 13,8% no tenían antecedentes de infección (8)

La hipertensión arterial en pacientes con síndrome nefrítico suele ser moderada acompañada de edema en párpados y extremidades inferiores. Ocasionalmente suele presentarse insuficiencia cardiaca congestiva por la retención de agua y sodio. La proteinuria suele estar entre 1 y 2 g/24h. En el síndrome nefrítico la hipertensión arterial suele acompañarse de la presencia de proteínas en orina, y variaciones del sedimento urinario, así como también se reduce la filtración glomerular.

Las guías de tratamiento elaboradas en el año 2018 por el grupo de trabajo de la de la European Society of Cardiology (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH), definen como hipertensión cuando se tiene una presión sistólica mayor a 140mmHg y una presión diastólica mayor a 90mmHg, tomadas en la consulta médica, valores que deben ser considerados tanto para jóvenes, adultos de mediana edad y pacientes de la tercera edad. Para niños y adolescentes se considerarán otros criterios (7).

III. DIAGNÓSTICO

La sospecha de un cuadro clínico-bioquímico de síndrome nefrítico agudo, se presenta con hematuria glomerular, proteinuria, edema, hipertensión arterial y oliguria e insuficiencia renal aguda. Por lo general se relaciona con antecedentes de infección, cuando se trata de infección faríngea se presenta entre una y 2 semanas después de la infección, al contrario, cuando la infección es cutánea de 4 a 6 semanas después; la infección se desarrolla en un periodo de latencia entre la infección en las formas post estreptocócica (9)

La historia clínica es fundamental; se indagará sobre infecciones sistémicas anteriores, infecciones del tracto respiratorio superior como: faringitis, faringoamigdalitis e infecciones de la piel. Cuando inicia el cuadro de síndrome nefrítico la infección respiratoria superior ya ha desaparecido, pero en piel aún se observan las cicatrices. Es importante investigar antecedentes familiares de enfermedad glomerular, infecciones estreptocócicas, tóxicos, medicamentos y alérgenos.

En relación a la clínica, el 75% de los casos se presentan como un síndrome nefrítico agudo con signos y síntomas variables entre los cuales se mencionan los siguientes: todos

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

los pacientes presentan hematuria microscópica, y el 50% de individuos presentarán hematuria macroscópica; en el 80% presentan edema en la cara y miembros inferiores, pudiendo llegar a la anasarca, la hipertensión arterial se presenta en el 70% de los casos que puede ser leve o moderada generalmente acompañada de cefalea, somnolencia, náuseas y vómitos; ocasionalmente puede desarrollarse emergencia hipertensiva y encefalopatía hipertensiva con convulsiones o coma, o insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón (10).

Oliguria en el 33 al 50% de los casos, pudiendo recuperar la diuresis en la primera semana; hay proteinuria moderada en el 2-4% de casos, injuria renal en el 25-30% y el 5% de los casos pueden necesitar diálisis. Suele presentarse síntomas inespecíficos como: cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y artralgias. La hematuria mono sintomática se presenta en un 20%, síndrome nefrótico en un 3%, y glomérulo nefritis de rápida progresión son otras formas de presentación (10).

Diagnóstico diferencial.

Existen otras patologías que cursan con síndrome nefrítico, por tanto, debe considerarse la biopsia renal en los siguientes casos:

- Cuando existe un aumento progresivo de la Creatinina sérica y el curso de la enfermedad que sigue progresando después de 2 semanas.
- La persistencia de la enfermedad por más de 4 a 6 semanas acompañada de hematuria macroscópica, proteinuria e hipertensión persistente.
- Disminución del C3 durante más de 6 a 8 semanas (9).

Exámenes complementarios.

Evaluación de la función renal y del sedimento urinario.

Es importante realizar estudios de sedimento urinario en fresco con recuento de elementos sanguíneos en especial hematíes dismórficos que provocarán la hematuria microscópica y macroscópica; importante valorar el tamaño de los hematíes para verificar el origen de la hematuria. Otras alteraciones como la presencia de eosinófilos en orina indican el desarrollo de patología túbulo intersticial de origen inmuno alérgica.

Otras pruebas de laboratorio.

El recuento sanguíneo completo para identificar algunas alteraciones como la presencia de anemia muy común en la gromerulonefritis membranoproliferativas con un evidente síndrome hemolítico urémico. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) o la urea y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

creatinina en plasma son fundamentales; será necesario la identificación de enzimas deshidrogenasa láctica (LDH), y determinación de anemia hemolítica o lesiones isquémicas a causa de atero embolismo renal.

En cuanto a la determinación de las proteínas plasmáticas, importante verificar la concentración de albúmina para valorar el índice de proteinuria, mientras que los valores de inmunoglobulinas se disparan de forma global sobre todo en los casos de vasculitis.

Los niveles de anticuerpos antiestreptococicos dependen de algunos factores como la duración de la enfermedad, la gravedad de la infección y la antigenicidad. Los valores altos de estos anticuerpos sugieren infección reciente o en curso. En los casos de infección grave existe un aumento de los anticuerpos en el 70-80% de los casos, que aparece una semana después del inicio de la infección se mantienen durante 3 o 4 semanas y luego estos niveles descienden con rapidez.

Es necesario la determinación de complementos C3 Y C4, más del 90% de pacientes demuestra niveles bajos de C3, en los casos de Glomérulonefritis post estreptococica, Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II, Nefropatía lúpica, endocarditis, nefropatía por cortocircuito. Los niveles bajos de C4 suele estar relacionado con crioglobulinemia esencial. Importante recalcar que el uso de complemento sugiere actividad del proceso durante la infección pudiendo incluso persistir por mucho tiempo

Cuando se mide ANA (anticuerpos antinucleares), es básicamente para confirmar la presencia de LES (lupus eritematoso sistémico) por su alta sensibilidad se detectan hasta en el 95% de los casos. No se considera una prueba específica para determinar LES de otras enfermedades autoinmunes (11).

Diagnóstico Microbiológico y Radiológico.

Los exámenes complementarios en busca del agente causal: ASTO, Streptozime, cultivos de secreciones de garganta y de lesiones de la piel. Realizar curva de ascenso de ASTO es muy importante para el diagnóstico. Por otro lado, las imágenes también son importantes para el diagnóstico; la radiografía de tórax en busca de cardiomegalia (índice cardiotorácico > a 0,5, acompañado de signos de un hiperflujo pulmonar que demuestra una sobrecarga de líquidos. Para valorar la sobrecarga ventricular por hipertensión arterial, exceso o sobrecarga de líquidos es necesario realizar un electrocardiograma; y en el caso de presentarse encefalopatía hipertensiva se practicará fondo de ojo para determinar edema de papila, y resonancia magnética nuclear para detectar leucoencefalopatía posterior reversible; la ecografía renal para determinar el tamaño renal y posibles complicaciones.

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

Biopsia

La biopsia renal está indicada cuando se presentan cuadros de evolución rápida, con hipocomplementemia persistente de más de 8 semanas, proteinuria masiva de más de 6 a 8 semanas de duración, hematuria macroscópica con más de 6 semanas de duración, y compromiso con otras enfermedades sistémicas (10).

IV. TRATAMIENTO

El manejo del síndrome nefrítico del paciente que ingresa al servicio de emergencia requiere un estrecho control médico valorando el ingreso hospitalario, siempre y cuando se objetiven hipertensión, edemas, oliguria, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal (12). Por lo tanto, el tratamiento se basa en tres pilares:

1) Medidas generales, estarán encaminadas a prevenir y tratar las consecuencias negativas de la retención hidrosalina a través de una dieta con restricción de sodio a menos de 3gr por día y la restricción de fluidos a menos de 1500 ml por día.

Es aconsejable control diario de peso, edemas, tensión arterial y situación cardiovascular. Si se acompaña de insuficiencia renal y oliguria se restringirán los fosfatos y el potasio junto con una dieta hipoproteica (0.6-1 g/Kg/24h) y normo e hipercalórica (12).

2) Tratamiento diurético, asociado o no a tratamiento hipotensor.

Diuréticos de asa indicados en caso de sobrecarga circulatoria clínica o si radiológicamente encontramos signos de insuficiencia cardiaca congestiva.

- Furosemida 0.5 a 2mg/Kg/día por vía oral, sobrecargas leves o moderadas
- Furosemida hasta 10 mg/Kg/día en casos graves
- En raros casos ante la falta de respuesta se acudirá a tratamiento dialítico

3) Antihipertensivos, se requieren en casos que la presión no se logre controlar con los diuréticos en primera instancia los antagonistas del calcio o, con cautela por la posible hiperpotasemia, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina I.

- Nifedipino 0.2 a 0.5 mg/Kg /dosis vía oral
- Hidralazina 0.5 a 2mg/Kg/día vía oral
- Nitroprusiato de sodio 0.5 a 8 mg/Kg/minuto, endovenoso en caso de emergencias hipertensivas

i. COMPLICACIONES

a. Insuficiencia renal aguda caracterizada principalmente por la disminución de la VFG

b. Encefalopatía hipertensiva como resultado de la IRA se produce alteración en el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

balance de sodio, que conlleva al desarrollo de edema e hipertensión.

c. Insuficiencia del ventrículo izquierdo

V. PRONÓSTICO

Varía, desde la curación como la glomérulonefritis aguda post estreptocócica a la cronicidad en otras como la Glomérulonefritis membranoproliferativa (GNMP) o la Nefropatía IgA. La glomérulonefritis rápidamente progresiva, puede debutar como un síndrome nefrítico agudo, con muy mal pronóstico, si no se administra oportunamente el tratamiento (13).

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

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zandueta L, Velasco M, Romero Y, Justa M, García I. Protocolo de actuación ante el síndrome de nefritis aguda en urgencias de pediatría. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria. 2010;: p. 12.
2. Alvarado C, Careaga M, Checacci E, Gogorza C, Meni Bataglia L, Toledo I. Síndrome Nefrítico. 2019. Revista Pediátrica Elizalde;10 (1) : p. 43. Disponible https://elizalde.org › revistas › RE_2019_PP_2
3. Roessler E. Bases de la medicina clínica 2013. Universidad de Chile. Disponible http://www.bases medicina.cl › nefrologia
4. Fernandez G. Nefrología al día 2020, Sociedad Española de Nefrología Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/339
5. Espino M. Actualización de Síndrome Nefrítico. 2014. Rev, an pediatr contin, [citado 12 de julio 2021]; 12(1):1-9. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S169628181470160X
6. Rivera F. Algoritmos en Nefrología. Valoración de las nefropatías primarias y secundarias en urgencias. Módulo 3. 2012. Sociedad Española de Nefrología [citado: 11 de julio 2021]; Disponible en: http://static.elsevier.es/nefro/otras_pubs/algoritmos_3.pdf
7. Rivera F, Anaya S, Romera A, Rivera I, Vozmediano C. Síndromes clínicos en Nefrología. 2020. Rev. Nefrología al día. Sociedad Española de Nefrología, [citado 11 de julio 2021]; Dispponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindromes-clinicos-nefrologia-258
8. Troche A, Araya S, Duarte C, Lascurain L. Glomerulonefritis post infecciosa en Pediatría: estudio epidemiológico basado en una población hospitalaria. 2020. Rev. Paraguaya de Pediatría (Asunción), [citado: 12 de julio 2021]; 47(1):17-23. Disponible en: https://www.revistaspp.org/index.php/pediatria/article/view/528/450
9. Fernández M, Romero F. Glomerulonefritis Aguda Postinfecciosa.2014. Rev. Asociación española de pediatría. Protoc diagn ter pediatric. [citado: 12 de julio 2021]; 1, 303-14. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

10 Alvarado C, Careaga M, Checacci E, Gogorza C, Meni L, Toledo I. Síndrome Nefrítico. 2019. Rev. Pediátrica Elizalde, pediatría práctica,[citado: 12 de julio 2021]; 43-45. Disponible en: https://apelizalde.org/revistas/2019-ARTICULOS/RE_2019_PP_2.pdf

11 Torres J. Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión arterial. Nefrología Básica 2. Síndrome Nefrítico. 2018. [citado: 12 de julio 2021]; Disponible en: http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap06.pdf https://asocolnef.com/formacion-2/formacion/libro-nefrologia-basica-2/

12 Mur O, De la Mata G. Síndrome Nefrítico 2004 Revista Anales de Pediatría Continuada ;(2)4: p. 216-222. Disponible https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-sindrome-nefritico-S1696281804716455

13 Torres R, Rosselli C, Olivares O, Olivares C, Latorre Y, Moreno P, Zambrano L, Ardila W. Abordaje clínico y diagnóstico de la glomerulonefritis membranoproliferativa, reporte de caso. Rev. Colombiana de Nefrología 2020;7(2): 129-136. https://doi.org/10.22265/acnef.7.2.366

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

CAPÍTULO 43.

TRAUMA DE ABDOMEN

Rojas-Chica R., Rojas D., Serrano D., Reascos L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c50

Rubén Darío Rojas Chica *0000-0002-3932-9765*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rubinoalfa@yahoo.com
Dóminic Martín Rojas Vallejo *0000-0002-2714-2143*
Médico general Unidad médica municipal
dmrv96@gmail.com
Doménica Cristina Serrano Salinas *0000-0001-5313-9127*
Médico general en libre ejercicio.
domenica1193@gmail.com
Luizana Vanessa Reascos Trujillo *0000-0002-4758-3624*
Residente de anestesiología Hospital José Carrasco Arteaga de Cuenca.
luizanavart16@hormail.com

I. INTRODUCCIÓN

Esta condición que generalmente es producida por una acción violenta continúa y es la principal causa de muertes en pacientes de las primeras edades. Como condición, el traumatismo simboliza una incógnita de salud pública, es el primer antecedente de muerte en la primera mitad de vida y la cuarta para todos los demás grupos de edades. Es la principal causa de morbimortalidad en gente menor de 34 años. El traumatismo no sólo es capaz de producir lesiones abdominales, también las puede producir en otras regiones del cuerpo, lo que convierte al paciente en politraumatizado, transformando esta patología en una verdadera emergencia médico-quirúrgica (1).

Sin embargo, en el concepto anterior se habló de una manera general de traumatismo. En el caso del trauma abdominal, es una lesión que puede ser originada por otro agente exterior y producido en la cavidad abdominal, provocando daño en órganos y tejidos que están dentro de la cavidad abdominal (2).

La literatura consultada más la experiencia sobre este tipo de traumas desde hace varios años permiten afirmar que cerca del 25% de casos de traumas abdominales acaban necesitando cirugía. Entre los casos más fáciles para diagnostico se encuentra el trauma abdominal penetrante, no siendo así para el traumatismo abdominal cerrado, ya que generalmente pasa inadvertidos los signos y síntomas clínicos que son más difíciles de evidenciar (3).

Lesiones causadas por trauma abdominal

En la región abdominal:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 321-332

- Lesiones de órganos sólidos y de vísceras huecas.
- Los traumatismos de víscera hueca pueden ser hematoma o perforación en el trayecto gastrointestinal junto su mesenterio.
- Las lesión de órgano sólido, representa con más frecuencia (esplénicas, hepáticas, pancreáticas y renales); para medir la severidad se usa una escala de la Asociación Americana de Cirugía de Trauma (AAST,) que está clasificada por grados de I (lesiones menos graves) a V (las a las más graves) (4).

Causas del trauma abdominal

- Eventos de tránsito en primer lugar.
- Lesiones de armas de fuego.
- Armas cortopunzantes.

Hay que tener en cuenta que un trauma abdominal generalmente se muestra perteneciendo a una escala mayor de riesgo un politraumatismo y este es un momento de un alto riesgo para el paciente así como un reto clínico - quirúrgico del cirujano saber reconocer y desenvolver teniendo en cuenta la hemodinamia del paciente con este trauma, puede ser provocado por una hemorragia profusa de una herida de órganos sólidos (hígado, bazo) o por los vasos sanguíneos así mismo un inminente riesgo de peritonitis por la perforación y liberación de contenido contaminado procedente de las vísceras huecas (5)

Dentro del abordaje inicial a los pacientes que presentan un trauma abdominal, se consideran constituyentes potenciales e influyentes del pronóstico del paciente son:

- La región anatómica afectada.
- Los mecanismos usados para generar el trauma.
- El tiempo transcurrido del evento.
- Los diferentes agentes usados para la lesión.
- El estado hemodinámico.
- La capacidad neurológica.
- Los descubrimientos en la exploración física y los diferentes recursos utilizables en la zona de la primera evaluación (6).

En este contexto la atención médica al paciente en el sitio del suceso debe ser oportuna. Todos los equipos involucrados en los centros de salud, conjuntamente a la tecnología y nuevas propiedades de diagnóstico, modifican un acercamiento diagnóstico terapéutico de pacientes con poli traumas, esencialmente los de trauma abdominal (7).

La evaluación inicial de estos pacientes puede ser un gran reto. ya que pueden existir

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

diferentes eventos que se pueden producir como una posible hemorragia no identificada del abdomen en la cavidad pélvica por un trauma cerrado. Las lesiones penetrantes del torso más específicamente las heridas entre pezón y periné se debería considerar de alta incidencia en lesión intraabdominal. También la forma en que se produce la lesión, la fuerza con la cual fue sostenida la herida, la ubicación y el compromiso hemodinámico decretan el principal procedimiento de valoración del abdomen (8)

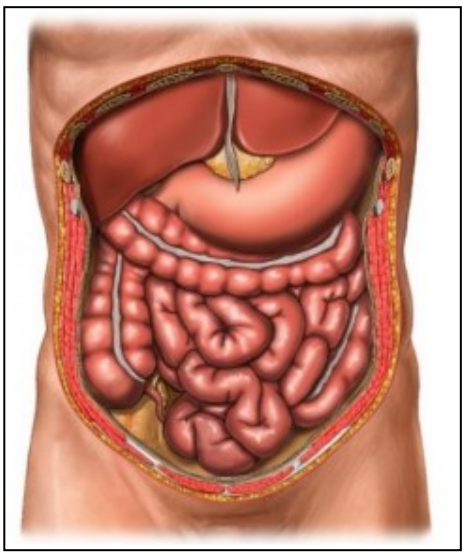


Imagen 1. Anatomía del abdomen
(*Tomado de Aristizábal LA. Abordaje del paciente con trauma de abdomen en el servicio de urgencias.; 2016*)

Tipos de trauma

a) TA Abierto:

- Penetrante: si hay pérdida de continuidad del peritoneo parietal.

- No penetrante: cuando la herida llega al margen del peritoneo parietal

b) TA Cerrado: con la antecedencia de no existir herida externa. (9).

Consecuencias del trauma abdominal

- Hemorragias y sepsis. Que pueden ocasionar muerte temprana.
- Evidencia de signos clínicos por grandes volúmenes de sangre dentro de la cavidad abdominal
- Apuñalamiento, balas y fragmentos, que generan traumatismo, pueden provocar hemorragias de órganos sólidos, así como las principales arterias y venas en el abdomen.
- La sepsis es la causa de muerte más común que ocurre después de 48 horas de la lesión.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 321-332

- Lesión víscera hueca con la fuga del contenido intestinal es la causa usual de la sepsis intraabdominal y se producirá con frecuencia con traumatismo penetrante.
- En las heridas de arma blanca es más fácil de predecir los órganos lesionados.
- Con heridas de bala nunca es seguro asumir que el misil ha seguido una trayectoria recta (10).

Las armas de fuego o armas blancas, pueden producir una pérdida de comunicación entre las diferentes capas en la cavidad abdominal así mismo el peritoneo, entre la cavidad abdominal y el medio ambiente. Hay laceraciones y daños a los tejidos que se pueden producir por objetos punzocortantes. Las lesiones de armas de fuego tienen una elevada energía cinética procedente a los órganos abdominales, provocan un efecto de cavitación, y heridas abdominales sufriendo una desviación del trayecto y la fragmentación que a veces sucede en este tipo de eventos (11).

II. METODOLOGÍA

La forma metodológica de la investigación, se orienta a la metodología de buscar la informacion vinculada al tema en específico. Encuadrada a la revisión bibliográfica documental, la investigación evaluara el nivel teórico del trauma de abdomen. Para la recolección de datos la técnica usada serán riales audiovisuales, electrónicos y impresos estos de Google Académico, PubMed, etc. La información obtenida será evaluada para un análisis de la mismas.

III. RESULTADOS

Diagnostico

Entre las complejidades que se pueden presentar al diagnosticar una lesión intraabdominal, puede ser la dificultad o la verdadera falta de dolor abdominal debido a las lesiones peritoneales o retroperitoneales y la baja del grado neurológico por sustancias psicoactivas o a consecuencia del accidente traumático. Estas afirmaciones fueron comprobadas por altos números de laparotomías exploratorias negativas e innecesarias identificadas en los datos de investigación, entre el 30-40%, incluido al uso de otros elementos de análisis auxiliares (6).

Elementos a considerar para el diagnóstico de trauma cerrado de abdomen

Ecografía (FAST)

- Rápido diagnostico e indica una hemorragia o la posible lesión de vísceras huecas, así como taponamiento cardiaco, entre otros.

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

- La utilización de esta herramienta se complica en pacientes obesos, estas presentan generalmente aire subcutáneo o cirugías abdominales anteriores.

Lavado peritoneal diagnóstico

- Toma en consideración las mismas lesiones que la ecografía FAST, pero puede ser empleado en las siguientes situaciones:
  - Alteración del estado de conciencia, uso de alcohol, drogas o lesión cerebral.
  - Lesión de estructuras adyacentes (costillas, columna, pelvis).
  - Lesiones de la médula espinal
  - Examen físico inexacto
  - Pérdida de contacto clínico con el paciente.
  - Signo de cinturón de seguridad y la sospecha de trauma intestinal.

Tomografía

- Requiere traslado a la sala de imagenología y la administración de medio de contraste. Requiere tiempo y se hace solo si el paciente no está comprometido en su estado hemodinámico.

Otros estudios

- Cistografía
- Uretrografía: con catéter 8 F
- Estudios contrastados gastrointestinales
- Pielografía intravenosa(8).

En cuanto al trauma de abdomen abierto
Análisis de laboratorio

- Hemograma.
- Glucosa sérica.
- Sedimento urinario.
- Grupo sanguíneo.
- Urea y creatinina para valorar la función renal.
- Factor Rh.
- Prueba de embarazo en mujeres fértiles.
- Análisis de gases arteriales.
- Niveles de alcoholemia y/o de drogas.
- Es importante, además, solicitar pruebas cruzadas y disponibilidad de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 321-332

hemoderivados ante posibles transfusiones (11).

Radiografías

- Se utiliza para descartar un diagnóstico falso de hemotórax o neumotórax y define presencia de aire por dentro del peritoneo (neumoperitoneo).
- Además, esta puede detectar presencia y trayectoria de cuerpos extraños y proyectiles (11).

Ecografía (FAST)

- En manos especializadas**,** su especificidad y sensibilidad y determina presencia del líquido intraabdominal comparando con el lavado peritoneal diagnóstico (11).

Lavado peritoneal diagnóstico

- Su sensibilidad es del 98% para la detección de sangrado en cavidad.
- Cirrosis avanzada.
- Contraindicación de obesidad mórbida.
- Antecedente de previas cirugías.
- Coagulopatías pre existentes (11).

Tomografía

- Requiere un medio de contraste y el escaneo exhaustivo de la cavidad abdominal, y la parte baja del tórax, y la superior de la pelvis.
- Se debe usar solo para pacientes estables.
- Encontrar información de lesiones orgánicas específicas en órganos solidos o huecos.
- Diagnóstico eficaz de heridas retroperitoneales difícil de evaluar evaluar al examen físico, LPD y FAST (11)**.**

Tratamiento

Entre las indicaciones quirurgicas para trauma de abdomen cerrado, si se va arealizar un procedimiento por laparotomia, el paciente debe estar se hemodinamicamente estable, que posean una ecografia FAST positiva como fractura pélvica o molestias abdominales, también como diagnóstico de lesiones orgánicas). Es aconsejable la realización de un TAC para decidir entre laparotomía y angioembolización y en diferentes casos de irritación peritoneal o diagnóstico con lavado peritoneal(7).

En cuanto a las indicaciones quirúrgicas para trauma penetrante o abierto, se debe aplicar laparotomía, explorando primero la herida para comprobar si hay compromiso de aponeurosis. Si esto es así, se puede realizar laparotomía o laparoscopia para verificar penetración en la cavidad abdominal. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos

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

procedimientos están contraindicados en pacientes que presentaron un caso de abdomen agudo; extravasación del medio de contraste, pseudoaneurisma observado en la Tac abdominal contrastada; shock hipovolémico; o se realizado una transfusión sanguínea con más de 4 unidades de glóbulos rojos (7).

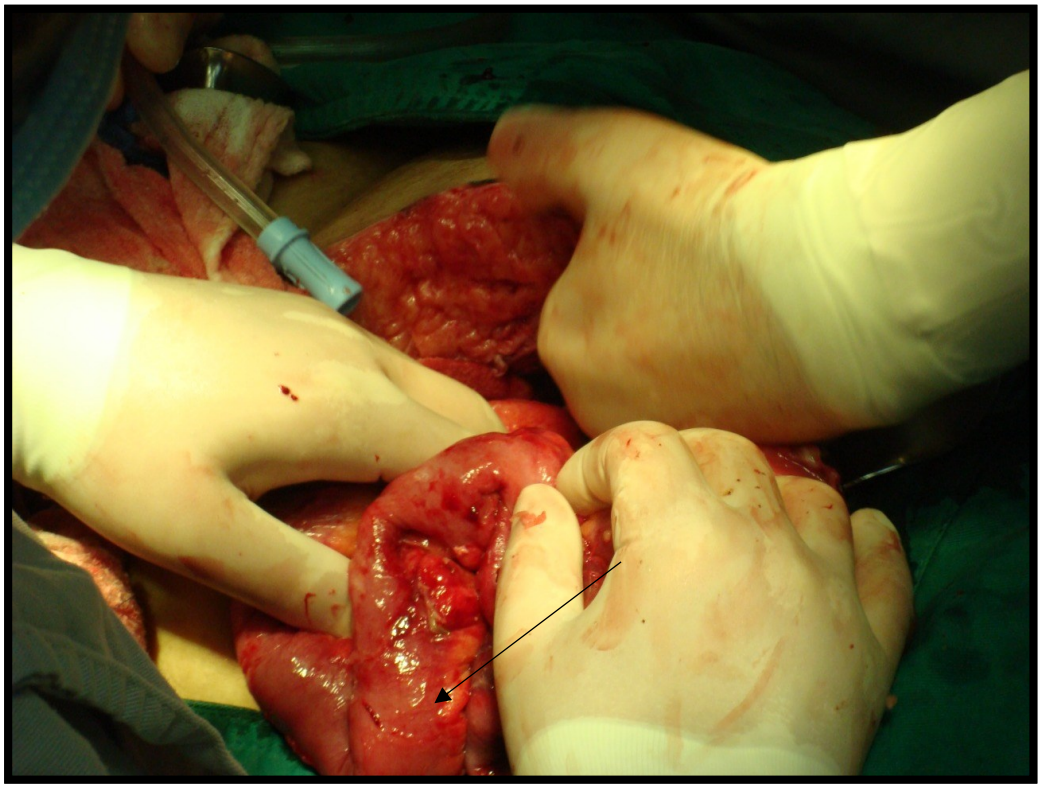


Imagen 2. Laparotomía exploradora. Se observa defecto de continuidad en la pared lateral del yeyuno, en su porción final (flecha). Flecha: perforación yeyuno (*Cortesía de Rojas Chica, R.D. Especialista en Cirugia General. Jefe Departamento de Emergencia. Hospital Homero Castanier Crespo*)

Sin embargo hay controversia en cuanto a la aplicación de laparotomia exploratoria en los casos de urgencia como tratamiento en traumas de heridas penetrantes, ya que si hay ausencia de lesiones viscerales, la laparotomia es considerada negativa, es por ello que la recomendación es la realizacion de laparoscopia exploratoria, ya que se investiga el peritoneo buscando una perforación excluyendo heridas intraabdominales significativas (3).

Tipos de laparotomía

- **Laparotomía selectiva:** practicada en pacientes con un trauma penetrante, solamente con hallazgos clínicos u otras ayudas diagnósticas positivas.
- **Laparotomía no terapéutica**: se usa para lesiones que no necesitan tratamiento quirúrgico en su manejo.
- **Laparotomía terapéutica**: con lesiones traumáticas con una necesidad de una

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 321-332

práctica quirúrgica para su tratamiento.

- **Laparotomía negativa**: no existen aciertos durante la indagación del abdomen; se presenta aproximadamente en un 26% de casos (7).

Terapias terapéuticas

Angiografía y embolización: Se debe realizar en pacientes que presenten fractura pélvica, inestabilidad hemodinámica o signos de hemorragia persistente, independientemente de su estado hemodinámico. La embolizacion tambiene s aconsejable en pacientes con sangrado en la arteria iliacxa interna, si la hemorragia es pesistente se debe repetior angiografia y posiblemente embolizacion (8).

Cirugia de control de daños

Está recomendada a pacientes que no se le pueden realizar intervenciones quirúrgicas extensas por ser hemodinámica mente inestables. Con el objetivo de detener el sangrado y regresar al paciente al quirófano en un lapso entre 24 y 48 horas cuando los exámenes de laboratorio indiquen que la hemoglobina, la hipotermia, y la coagulación deficiente hayan mejorado. Ya que la triada de muerte esta sobre los siguientes valores: hipotermia <34 ° C, acidosis pH <7,2 y coagulopatía PT> 16s (10).

La laparotomía de urgencia, es posible realizarla de cumplirse los siguientes criterios:

a) Respondedores de fluidos, pero sangre en la cavidad peritoneal.
b) FAST positiva en el paciente conmocionado.
c) DLP positivo.
d) Daño diafragmático.
e) lesiones de arma de fuego en el abdominal y lesiones de órganos sólidos se tratan de forma más conservadora.
f) Peritonismo abdominal.
g) Sangrado gastrointestinal.
h) La protrusión de una víscera a través de una herida (10).

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

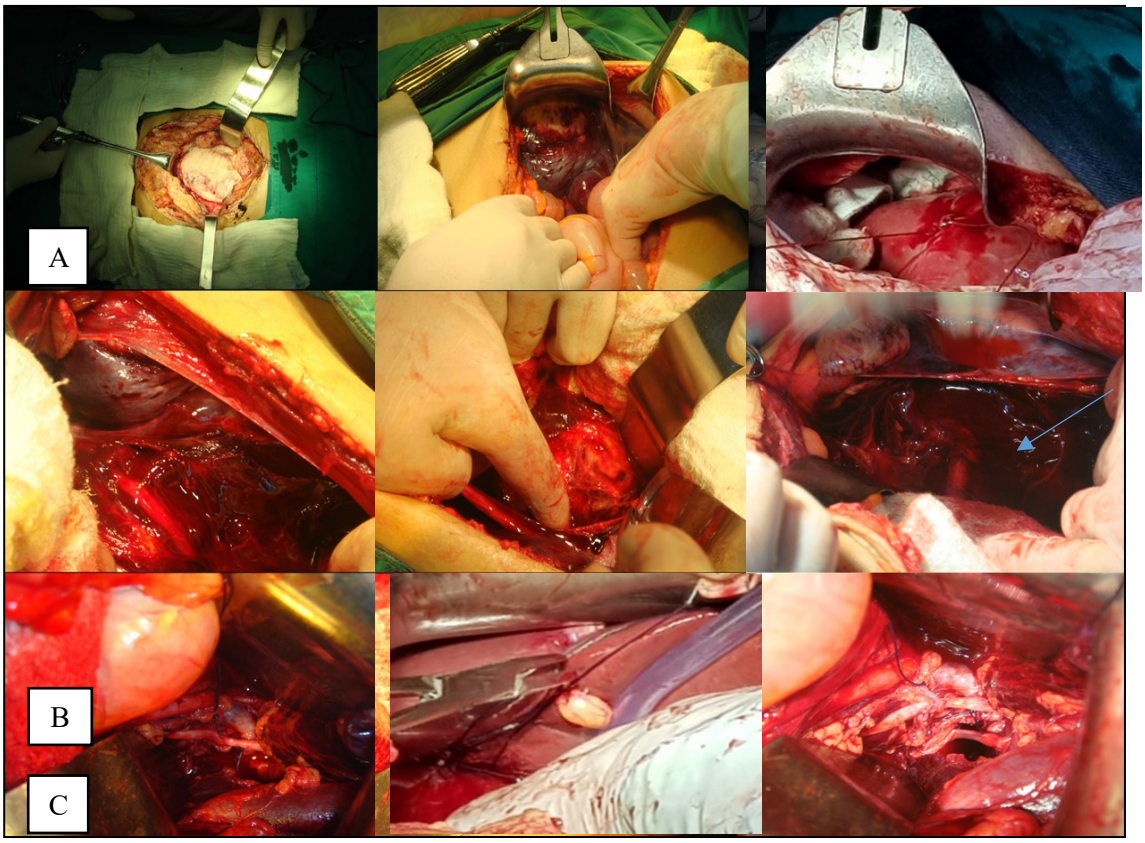


Imagen 3. Cirugía de trauma abierto de abdomen: trauma hepático Grado ll, mas empaquetamiento hepático, mas cierre temporal con bolsa de Bogotá. A: Empaquetamiento del hígado con material blanco. B: Flecha: Trauma hepático Grado ll C: Puntos de sutura en parénquima hepático. (*Cortesía de Rojas Chica, R.D. Especialista en Cirugia General. Jefe Departamento de Emergencia. Hospital Homero Castanier Crespo*)

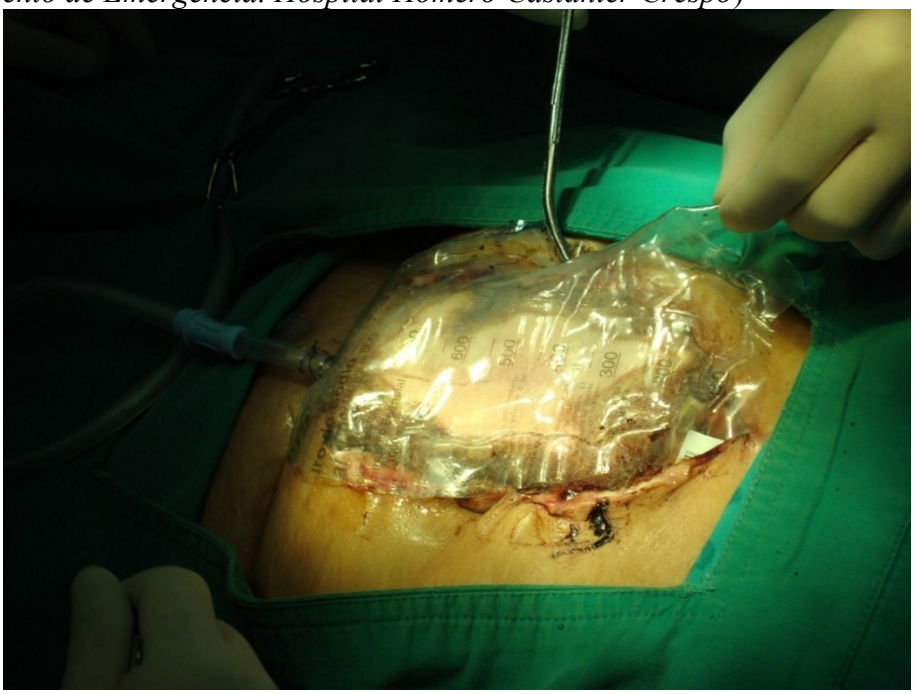


Imagen 4. Se realiza procedimiento quirúrgico de control de daños más cierre con la técnica de la bolsa de Bogotá (*Cortesía de Rojas Chica, R.D. Especialista en Cirugia General. Jefe Departamento de Emergencia. Hospital Homero Castanier Crespo*).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 321-332

IV. DISCUSIÓN

Independientemente del tipo de trauma de abdomen que se aborde, es de una grande calidad diagnóstica y la valoración inicial del paciente (exploración) y luego confirmación diagnostica por imágenes o laboratorio, esta última, si depende del caso o lo amerita, en vista de alta mortalidad que se puede presentar, ya que como hemos podido leer en la investigación, estos traumas suelen ser causados por accidentes y/o lesiones de impacto que requieren una rápida atención. Esto último confirmado por un estudio de Parra-Romero, Contreras-Cantero, Orozco-Guibaldo, Domínguez-Estrada, & Bravo-Cuéllar (6) donde analizaron a 4.961 pacientes, de los cuales el 90% de sus traumas ocurrieron en la via publica, de estos el 67% (de los cuales el 41% fue por armas de fuego) su tipo de trauma fue abierto y el 33% cerrado (de los cuales 73% fueron causado por accidentes de transito)

La evidencia indica que la mejor opción de tratamiento es la quirúrgica (detener sangrado, entre otros), independientemente en donde haya ocurrido la lesión, a pesar de que generalmente es en el abdomen, hay casos en donde se comprometen otros organismos. El lavado diagnostico peritoneal no es lo recomendable. La elección de la laparotomía o laparoscopia va a depender de la estabilidad del paciente. En un estudio de Mogollón Guzmán (7) donde analizo a 54 pacientes con trauma abdominal sus resultados son consecuentes con los Parra-Romero, Contreras-Cantero, Orozco-Guibaldo, Domínguez-Estrada, & Bravo-Cuéllar (6) al confrimarse que la mayoria de los traumas son causados por accidentes de transito en este caso un 46,3%, contrastando en este caso el tipo de trauma, en donde el mayor porcentaje fue cerrado en un 57,4%. En cuanto al tipo de intervencion quirugica al 55,6% se les realizo laparotomia exploratoria, el 22,2% laparotomia selectiva, un 18% cirugia de control de daños y 3,7% laparotomia terapeutica.

En cuanto a la mortalidad, en el trabajo realizado por Chang Acosta & Zeas León (5), donde analizaron a 250 pacientes, el 20% de estos fallecieron a causa de shock hipovolemico, dificultad respiratoria y fallas multiple de organos. Estos datos son muy parecidos con la data mundial de defunciones causadas por trasuma de abdomen, al igual que los datos estadisticos que confirman que la mayoria de los traumas de abdomen que ingresan en las salas de emegencisas son de adultos jovenes, que para este caso de estudio represento el 57,6% con edades comprendidas entre los 18 y 30 años.

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

V. CONCLUSIONES

En el diagnóstico inicial de pacientes ingresados por trauma abdominal, es necesario controlar las hemorragias externas. En los pacientes con hemorragias internas es imprescindible el manejo quirúrgico de manera urgente.

La primera causa de trauma abdominal ya sea abierto o cerrado son las lesiones producidas por eventos de tránsito, en segundo lugar, las diferentes lesiones por armas blancas, arma de fuego u otros objetos que tengan similares características.

La cirugía predominante en los casos de trauma abdominal es la laparotomía o laparoscopia exploratorias, que exploran la cavidad abdominal en busca de lesiones, como sangrado u otras lesiones. Hay evidencias de cirugías de control de daños para casos de trauma abdominal muy severos y que no requieren la espera de exámenes previos u otro tipo de comprobaciones de lesiones como ecografías o tomografías.

El método diagnóstico más efectivo, está asociada a estudios de imágenes, ya sean ecografías o tomografías, ya que la exploración física a pesar de dar signos de lo que puede ser el tipo de trauma, no es suficiente. Hay casos en donde no son recomendables los estudios por imágenes por otras enfermedades o afecciones, que pueda tener el paciente como obesidad, cirugías previas, entre otras.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 321-332

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Sánchez J, García D, Sanabria-González MA, López C, Correa-Rovelo JM, de Jesús Athie-Athie A. Epidemiología y experiencia del trauma de abdomen en Médica Sur. Médica Sur. 2018; 20(3): p. 151-153.
2. Cervigón Dorado L. Manejo prehospitalario del trauma abdominal. ; 2020.
3. Chica RDR, Cumbe JCO, Crespo APC, Yumbla AMV, Vallejo RDR, Gonzales DBV, et al. Laparoscopia como método diagnóstico en pacientes con trauma abdominal, en un hospital de segundo nivel durante los años 2007-2017. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2017; 36(5): p. 206-210.
4. Mainguyague MJI, Binelli JS, Loyola CK, Zunino MSL, Solís FV, Silva JCP. Trauma abdominal contuso por golpe con manubrio de bicicleta. Revista Chilena de Pediatría. 2020; 91(5): p. 754-760.
5. Chang Acosta MJ, Zeas León MR. Evidencia clínica del manejo primario del trauma abdominal cerrado en el período 2016-2017. ; 2019.
6. Parra-Romero G, Contreras-Cantero G, Orozco-Guibaldo D, Domínguez-Estrada A, Bravo-Cuéllar L. Trauma abdominal: experiencia de 4961 casos en el occidente de México. Cirugía y Cirujanos. 2019; 87(2): p. 183-189.
7. Mogollón Guzmán EA. Tratamiento quirúrgico del trauma abdominal en pacientes atendidos en el servicio de trauma del hospital Vicente Corral Moscoso, enero-diciembre de 2014. ; 2016.
8. Aristizábal LA. Abordaje del paciente con trauma de abdomen en el servicio de urgencias. ; 2016.
9. Deheza GC. ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE INDICADORES DE TRAUMA ABDOMINAL, EN EL PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD. 2017; 8(1).
10. Baldeon DAP, Lema TTM, Anzules KLS, Andrade GPZ. Abordaje en trauma cerrado de abdomen. RECIMUNDO. 2019; 3(3): p. 224-242.
11. Romero Buleje N. Características del trauma abdominal abierto Hospital Nacional Sergio E. Bernales 2016. ; 2018.
12. Rojas Chica RD. Caso clínico. Azogues: Hospital Homero Castanier Crespo, Departamento de Emergencia; 2017.

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

CAPÍTULO 44.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Torres-Criollo L., Saquicela A., Castañeda J., Cruz K.
DOI: 10.55204/pmea.3.c51

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
Alberto Sebastián Saquicela Salinas *0000-0002-6141-478X*
Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
assaquicelas48@est.ucacue.edu.ec
Judy Magaly Castañeda Goyes *0000-0003-1918-0980*
Residente de la Subespecialidad de Neurocirugía Pediatra en Instituto Nacional de Pediatría-Ciudad de México- Universidad- Universidad Nacional Autónoma de México.
Miembro de la sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía.
jumacastgo@hotmail.com
Karina Elizabeth Cruz Córdova *0000-0001-7084-3634*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN

A partir del 2010, un grupo de expertos de distintos departamentos de investigación -en su mayoría norteamericanos-, encabezados por *Menon et al* (1), propusieron una definición para el trauma craneoencefálico (TCE) que sea capaz de abarcar todo el espectro de gravedad que esta lesión pudiese desencadenar. Se establece entonces, que el TCE es: *una alteración en la función cerebral o cualquier otra evidencia de patología cerebral causada por una fuerza externa*. En esta definición se toma en cuenta también que la lesión puede ser reconocida no únicamente por criterio clínico sino también mediante evidencia de paraclínicos laboratoriales e imagenológicos. Lo primordial de esta definición es que no se centra en la lesión de la cabeza sino del cerebro.

De esta manera, podemos subdividir a su vez cada componente de la definición adoptada por tal grupo para entender un poco mejor a que hace referencia. [A] **A**lteración de la función cerebral, se define como la presencia de uno de los siguientes signos clínicos:

- Cualquier periodo de pérdida o disminución del nivel de consciencia.
- Cualquier pérdida de memoria en eventos ocurridas inmediatamente antes (amnesia retrógrada) o después de la lesión (amnesia postraumática).
- Déficit neurológico como debilidad, pérdida de equilibrio, cambios en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

la visión, dispraxia, paresia, plejía, pérdida del sensorio, afasia, entre muchos otros.

- Cualquier alteración del estado mental el momento de la lesión como confusión, desorientación, enlentecimiento del pensamiento, entre otros.

[B] … o cualquier otra evidencia de patología cerebral: en este apartado se incluye criterio clínico, de neuroimagen y laboratorio que corrobore el daño cerebral.

[C] **C**ausado por una fuerza externa, que pueden ser las siguientes situaciones:

- La cabeza es golpeada por un objeto
- La cabeza golpea un objeto
- El cerebro es sometido a fenómenos de aceleración/desaceleración sin que este involucre un trauma externo directo a la cabeza
- Un cuerpo extraño penetra el cerebro
- Fuerzas generadas por eventos explosivos o expansivos
- Cualquier otra fuerza por aún por definir

II. ETIOLOGÌA

Las circunstancias posibles de sufrir un TCE, según *Roldán* (2) se resumen en distintas etapas a lo largo de nuestra existencia:

a) Intrauterina: Daños por presencia de neoplasias uterinas que repercuten en la morfología de la cabeza del feto.
b) Parto: Fracturas óseas causadas por el uso de fórceps o cefalohematomas por uso de ventosas.
c) Primera Infancia: Irresponsabilidad en el cuidado del niño y/o maltrato infantil que produce hematomas subdurales.
d) Segunda Infancia: Caídas de diferente altura, accidentes automovilísticos, “síndrome del niño maltratado”
e) Adultos jóvenes: Accidentes laborales, de tránsito y deportes de contacto.
f) Adultos mayores: Caídas por disminución de funciones motoras, accidentes de tránsito.

III. EPIDEMIOLOGÍA

Estimar la epidemiología del TCE resulta difícil, puesto que la mayoría de datos

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

provienen de países de altos ingresos -que representan el mínimo de la población mundial-, aun así; según el Global Burden of Disease (GBD) (3), en el 2016 se recogieron los siguientes datos epidemiológicos relevantes.

- La incidencia anual a nivel mundial se estimó en 27,08 millones de personas, con una tasa de incidencia estandarizada por edad de 369/100.000 habitantes.
- La prevalencia del TCE se estimó en 55,5 millones de habitantes, con una tasa de prevalencia estandarizada por edad de 759/100.00.
- Se estimó que el TCE producen como resultado 8,1 millones de años de vida con discapacidad a nivel mundial.

Las caídas fueron la causa más común de TCE, seguido de los accidentes de tránsito independientemente del índice sociodemográfico. Aun así, la disminución de estos traumatismos en países de altos ingresos sugiere obedecer a mejores regulaciones en la seguridad vial. Aunque estos datos son discutibles según la fuente consultada, en esta revisión estableceremos que ambas comparten el primer puesto

Internacionalmente, esta patología es responsable del mayor número de muertes por trauma, con una tasa de 570/100.000 habitantes año, predomina en hombres y es de las principales causas de años perdidos por incapacidad -como se mencionaba anteriormente- en individuos por debajo de la quinta década de vida (4). Se estima que por cada 250-300 traumas categorizados como leves, existen 15-20 moderados y 10-15 graves (5).

Como se comentó inicialmente, la mayoría de TCE a escala mundial ocurren en países en vías de desarrollo y eso abarca toda Latinoamérica que, conjuntamente con el continente Africano son las regiones de mayor incidencia anualmente (4).

En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), el traumatismo craneoencefálico en 2017 se posicionó como la novena causa de morbilidad, en 2018 paso a ser la décima, con la particularidad que esta incidencia se presentó únicamente en el sexo masculino. Para los años 2019 y 2020 deja de estar dentro de las 10 principales causas de morbilidad. En cuanto a mortalidad, si bien dentro de los registros del INEC no figura como tal dentro de las causas principales anuales, sí constan los accidentes de tránsito dentro de las primeras cinco causas, -fenómeno que se repite en los últimos 4 años- y, tomando en cuenta que la principal causa de TCE son los accidentes de tránsito junto con las caídas, resulta ser un dato fundamental a tener en cuenta.

Durante el último año 2020 se ha registrado un total de 5.671 casos de trauma

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

craneoencefálico, de los cuales fallecieron 288 personas, la mayoría masculinos. Finalmente, según el informe del INEC del Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios publicados en junio de 2021, durante el periodo 2019-2020 (Tabla 1) no hubo mayor diferencia en cuanto al aumento o disminución de la frecuencia de mortalidad por TCE y se posicionó dentro de las diez principales causas de defunciones hospitalarias durante dicho periodo.

Tabla 1. Defunciones hospitalarias según las principales causas. Periodo 2019-2020

Causas	**2019**	**2020**	**Diferencia**	**Variación**
COVID-19 virus identificado y no identificado		10.854	10.854	
Insuficiencia respiratoria, no clasificada en otra parte	1.199	1.569	370	30,9%
Neumonía organismo no especificado	991	1.011	20	2,0%
Otras sepsis	887	714	-173	-19,5%
Neumonía viral, no clasificada en otra parte	27	625	598	2214,8%
Choque, no clasificado en otra parte	581	415	-166	-28,6%
Traumatismo intracraneal	394	388	-6	-1,5%
Neumonia bacteriana, no clasificada en otra parte	584	381	-203	-34,8%
Enfermedad renal crónica	516	358	-158	-30,6%
Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer, no clasificados en otra parte	413	348	-65	-15,7%
Resto de causas de morbilidad	14.042	11.734	-2.308	-16,4%
Total	**19.634**	**28.397**	**8.763**	**44,6%**

Tomado y adaptado de: INEC. Informe de Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios año 2020. Junio, 2021. Disponible en:

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

https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Principales%20resultados%20Camas%20y%20Egresos%202020.pdf

IV. CLASIFICACIÓN

Existen diversas maneras de clasificar al TCE, en esta ocasión lo haremos según su severidad y etiopatogenia. Como premisa, a grandes rasgos podemos dividirlo en lesiones extra axiales (aquellas que no involucran al parénquima) como; hematomas epidurales, subdurales y hemorragia subaracnoidea y en lesiones intra axiales (aquellas que sí involucran al parénquima), principalmente, la lesión axonal difusa, hemorragia intracerebral y contusión cerebral (6).

- **Según escalas de severidad:** esta ha sido la forma tradicional de clasificarlas, la escala más conocida y usada es la Escala de Coma de Glasgow (GCS), misma que establece que si el paciente puntúa entre 13-15 se trata de un trauma leve, entre 9 y 13 moderado y menor a 8 grave. (Tabla 2.), debido a su simplicidad es bien aceptada para evaluar el estado actual y pronóstico de los pacientes, sin embargo; presenta cierta limitaciones al momento de su evaluación como: sedación del paciente, intubación orotraqueal, intoxicaciones, etc (3). Como alternativa para disminuir el sesgo debido a las limitaciones mencionadas, se podría utilizar la escala de Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) (Tabla 3.), sin embargo; a pesar de aparentar tener mayor efectividad, su realización toma más tiempo y presenta una barrera al momento de realizarla en especial para los galenos cuya especialidad se aleja de la neurología (3).

Tabla 2. Gravedad del TCE según Escala de Glasgow y otros parámetros

Criterio	Leve	Moderado	Grave
Alteración en imágenes	Normal	Normal o patológico	Normal o patológico
Pérdida de conciencia	0-3 min	>30 min y <24 hrs	>24 hrs
Alteración de la conciencia o del estado mental	Hasta 24 hrs	>24 hrs	
Amnesia postraumática	0-1 día	>1 y <7 dias	>7 dias

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

Escala de Glasgow primeras 24hrs	13-15	9-12	≤8

Tabla adaptada y traducida de la Guía de Práctica Clínica para el manejo del trauma craneoncefálico leve del Departamento de Veteranos y Departamento de Defensa de Estados Unidos. Año 2016.

Tabla 3. Escala de coma FOUR

PUNTUACIÓN	A VALORAR
Respuesta Ocular	
4	Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3	Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2	Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1	Abre los ojos a estímulos nociceptivos
0	Ojos cerrados, no los abre al dolor.
Respuesta Motora	
4	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide
3	Localiza el dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2	Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas de decorticación y retirada) en extremidad superior
1	Respuesta extensora al dolor
0	No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado
Reflejos de tronco	
4	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3	Reflejo fotomotor ausente unilateral
2	Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
Respiración	
4	No intubado, respiración rítmica
3	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2	No intubado, respiración irregular
1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

➔ **Según Escalas de Neuroimagen:** los estudios imagenológicos son útiles para identificar el tipo de lesión al que nos enfrentamos, estas pueden ser:

- Fracturas craneales

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

- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraparenquimatosa
- Contusión cerebral
- Hemorragia intraventricular
- Lesión focal y/o difusa axonal acompañada de edema cerebral

Hoy por hoy, existen dos escalas reinas en este ámbito, la escala de Marshall y Rotterdam (ambas basadas en tomografía axial computarizada). La primera es utilizada para clasificar las lesiones en seis categorías distintas, su utilidad radica en la predicción del riesgo de aumento de presión intracraneal, posee alta afinidad en población adulta, pero esta es poco reproducible cuando los pacientes presentan más de un tipo de lesión cerebral. La segunda, la de Rotterdam es una escala relativamente nueva desarrollada para soslayar las limitaciones de la primera; ha demostrado resultados prometedores, pero resulta apresurado ratificar su superioridad (3).

- **Según integridad de y compromiso de los componentes craneales:** pueden ser traumas abiertos; como en el caso de impactos de bala o por penetrancia de objetos -usualmente tiene mayor mortalidad- y cerrados; como las caídas y los accidentes de tránsito (2).
- **Según su fisiopatología:** pueden ser lesiones primarias y secundarias.
  - **Primarias:** aquellas que ocurren el momento de la lesión como resultado directo del traumatismo y que puede resultar en hematomas epidurales o subdurales, lesiones microvasculares, contusiones corticales y lesiones axonales con edema focalizado o globalizado (7). Dentro de las principales podemos mencionar:
    - Lesión axonal difusa: producto de un cizallamiento, comúnmente estos pacientes presentan como clínica un coma profundo, acompañado de hipertensión intracraneal y mal pronóstico (7).
    - Contusión cerebral focal: son las lesiones más frecuentes, generalmente se localizan en regiones

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

frontales y temporales producto de fenómenos de aceleración/desaceleración (7). Pueden ser o no hemorrágicos, adquiere una morfología elíptica con edema alrededor de la misma que produce efecto de masa (5). (Figura 1 y 2)

- Hematoma epidural: Se observan como una lesión hiperdensa en forma de limón, biconvexa, que se asocian típicamente a desgarros de vasos de la duramadre como la arteria meníngea media y casi sin excepción vienen acompañados de fracturas craneales. Generalmente estos no vienen acompañados de daño cerebral concomitante por lo que su pronóstico es bueno (7).
- Hematoma subdural: son el resultado de daños a venas puente, con tendencia a formar una media luna o una banana, en la TAC puede verse como una lesión isodensa, hipo o hiperdensa -esto depende del tiempo de evolución- a menudo vienen acompañadas de lesión cerebral subyacente (7). (Fig 3 y 4)
- Hemorragia subaracnoidea: se refiere al sangrado en el espacio subaracnoideo (aquel comprendido entre la aracnoides y la piamadre) (7).

- **Secundarias:** inician el momento de la lesión y se prolongan por horas o días después de la misma, generalmente son resultado de complejas cascadas bioquímicas que se manifiestan como edema cerebral o aumento de la presión intracraneana. De entre los mecanismos principales destacamos, desequilibrio electrolítico, disfunción mitocondrial, apoptosis, isquemia por vasoespasmo, etc (7).

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

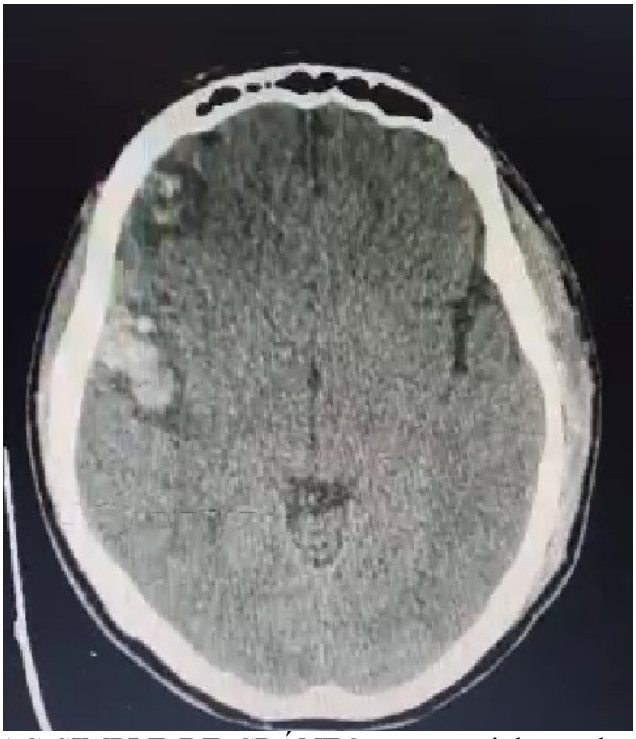


Figura 1. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa lesión hiperdensa intraparenquimatosa en región frontotemporal derecha en relación a contusión cerebral, con un área hipodensa perilesional en relación a edema cerebral pericontusional.



Figura 2. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa múltiples lesiones puntiformes hiperdensas en región frontal izquierda en relación a contusión cerebral frontal adyacente a sitio de hundimiento fracturario frontal.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

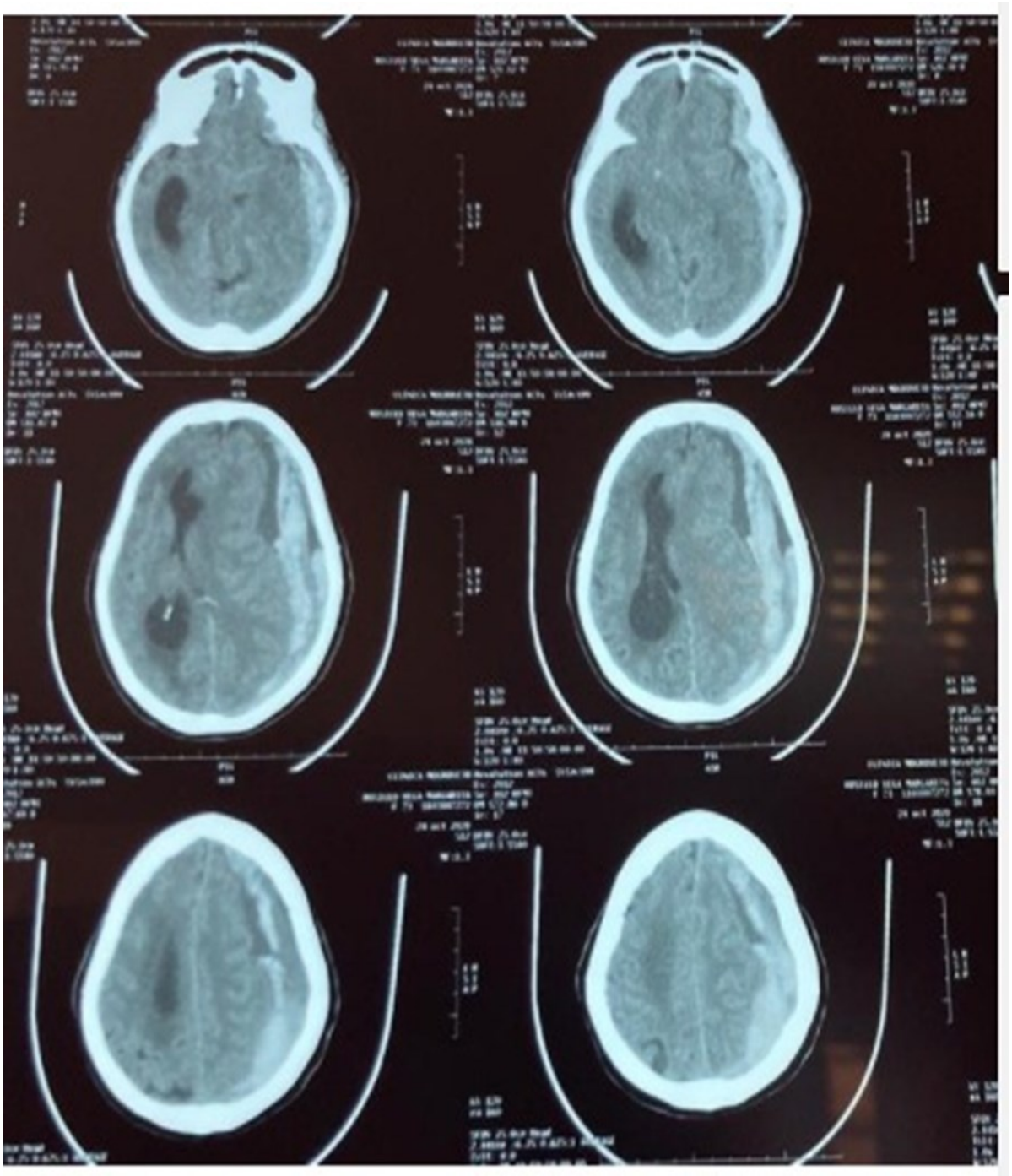


Figura 3. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa lesión hiperdensa en región hemisferio izquierda que borra los surcos de la convexidad cerebral en relación a hematoma subdural agudo; ejerce efecto de masa y desplaza estructuras, con desviación de la linea media, colapso de ventrículo lateral ipsilateral

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

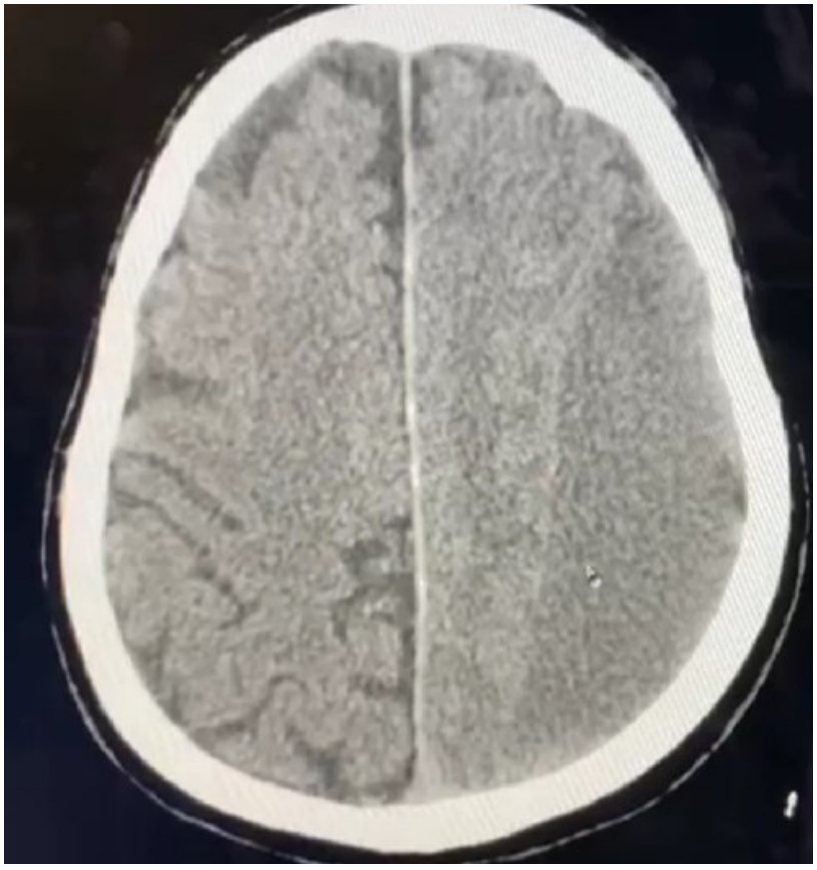


Figura 4. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa lesión isodensa en región de hemisferio izquierdo que borra los surcos de la convexidad cerebral en relación con hematoma subdural subagudo-crónico.

V. FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis del TCE es un proceso complejo que resulta de lesiones primarias y secundarias que pueden llevar al individuo a padecer déficits neurológicos temporales o permanentes. Tanto las lesiones primarias y secundarias han sido divididas ya previamente; en este apartado nos enfocaremos a describir más detalladamente aquellos cambios celulares sufridos por las neuronas luego del traumatismo.

Si bien cada lesión que comprende el amplio espectro del trauma craneoencefálico tiene su propia génesis y sus características fisiopatológicas, podemos inferir en que todas comparten un mismo camino patológico a nivel celular.

Para comprender estos cambios es necesario recordar aspectos básicos de fisiología; recordemos que el cerebro precisa de dos componentes esenciales para su funcionamiento: glucosa y oxígeno. Nuestro cerebro es el órgano menos permisivo ante la isquemia debido a que tiene un alto consumo de los mismo componentes previamente mencionados, *Guzman*

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

(8) destaca las principales características del cerebro humano en este enmarañado proceso fisiológico:

1) La tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral oscila ente 3-5ml O2/100g tejido/ minuto; esto es alrededor de 50ml/min de consumo de oxígeno.
2) El cerebro consume 5mg/100g/min de glucosa.
3) El cerebro de un adulto pesa 1500g y representa cerca del 3% del peso corporal total, recibe el 15% del gasto cardiaco.
4) La cantidad de sangre que circula es en promedio de 55ml/100g/min; un total de 750ml/min. Si este flujo sanguíneo cerebral (FSC) se encuentra menos de 40ml/100g/min existe alteración del nivel de conciencia, mientras que si esta por debajo de 10ml, inicia la muerte celular.
5) A diario desde los plexos coroideos se produce 0.3ml/min de líquido cefalorraquídeo; un total de cerca de 500ml diarios.
6) La presión intracraneana (PIC) en condiciones normales debe ser menor a 15mmHg lo que es equivalente a 50-180mm de H2O.

Tomando este último punto, se conoce que la PIC depende de tres elementos: el parénquima cerebral que representa 80% del espacio dentro del cráneo, el líquido cefalorraquideo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC) que conjuntamente ocupan el 20% restante de espacio; entonces se dice que la PIC es el resultado de la suma de presiones de estos 3 elementos dentro de la cavidad craneal, a esto se le conoce como doctrina Monro-Kellie (9).

En el año 1783, los galenos escoceses Alexander Monro y George Kellie hablaron por primera vez de la doctrina que lleva sus apellidos; esta establece que “si el cráneo está intacto, entonces la suma de los volúmenes del cerebro, líquido cefalorraquídeo y volumen de sangre intracraneal es constante”(9); es responsable de la homeostasis de los compartimentos craneales y defiende que ante una alza de volumen en cualquiera de ellos, el fenómeno será compensado con la disminución del resto de componentes (10).

Ahora bien, ciñéndonos a lo que atañe. Cuando se produce el trauma encefalocraneal, un sinnúmero de alteraciones se desencadenan en las células cerebrales -mismos que resultan ser responsables del daño secuelar del trauma- estas alteraciones son difíciles de controlar, llevando a una perpetuación de un ciclo vicioso de injuria tisular cuyo fin es el daño

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

irreversible -de menor o mayor magnitud- en la psicomotricidad del individuo (11).

Partamos de un principio conocido desde nuestros años básicos de formación: toda célula requiere de energía en forma de ATP para llevar a cabo sus funciones vitales, en el caso de las neuronas, esto no es una excepción. La neurona dispone de dos opciones para la obtención de ATP; la glucólisis anaeróbica -donde se produce piruvato y lactato- y mediante el ciclo de Krebs (vía principal), que en presencia de oxígeno produce 36 moléculas de ATP.

¿Qué papel cumplen estas condiciones dentro de la fisiopatología del TCE?, sencillo; el común denominador de este es la disminución del aporte de oxígeno al parénquima que como consecuencia altera el ciclo de Krebs, así la neurona en un intento de suplir este déficit energético recurre a su segunda opción, la glucólisis anaeróbica, que como bien conocemos produce lactato, este aumenta notablemente su concentración lo que conlleva a una acidosis metabólica que restringe aún mas la utilización y obtención de ATP (11).

La neurona debe mantener un equilibrio iónico tanto dentro como fuera de ella, esto lo consigue gracias a la bomba sodio-potasio ATPasa, misma que debido a la hipoxia no funciona correctamente lo que genera un aumento de sodio intracelular que consigo arrastra agua provocando edema celular o citotóxico (6). Otra bomba importante en el mantenimiento de la homeostasis neuronal es la bomba de calcio, cuya función es internar este ion en la celular para que ayude a la salida de los neurotransmisores a cumplir sus funciones; como podrán suponer, en el TCE debido a la hipoxemia, la bomba falla y el calcio se acumula dentro de la neurona lo ocasiona una acumulación anormal de este al interior de las células con la consiguiente liberación de los diversos neurotransmisores, principalmente el glutamato quien es el mayor responsable del daño tisular secundario (11).

Se resume la fisiopatología en el siguiente diagrama de flujo:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

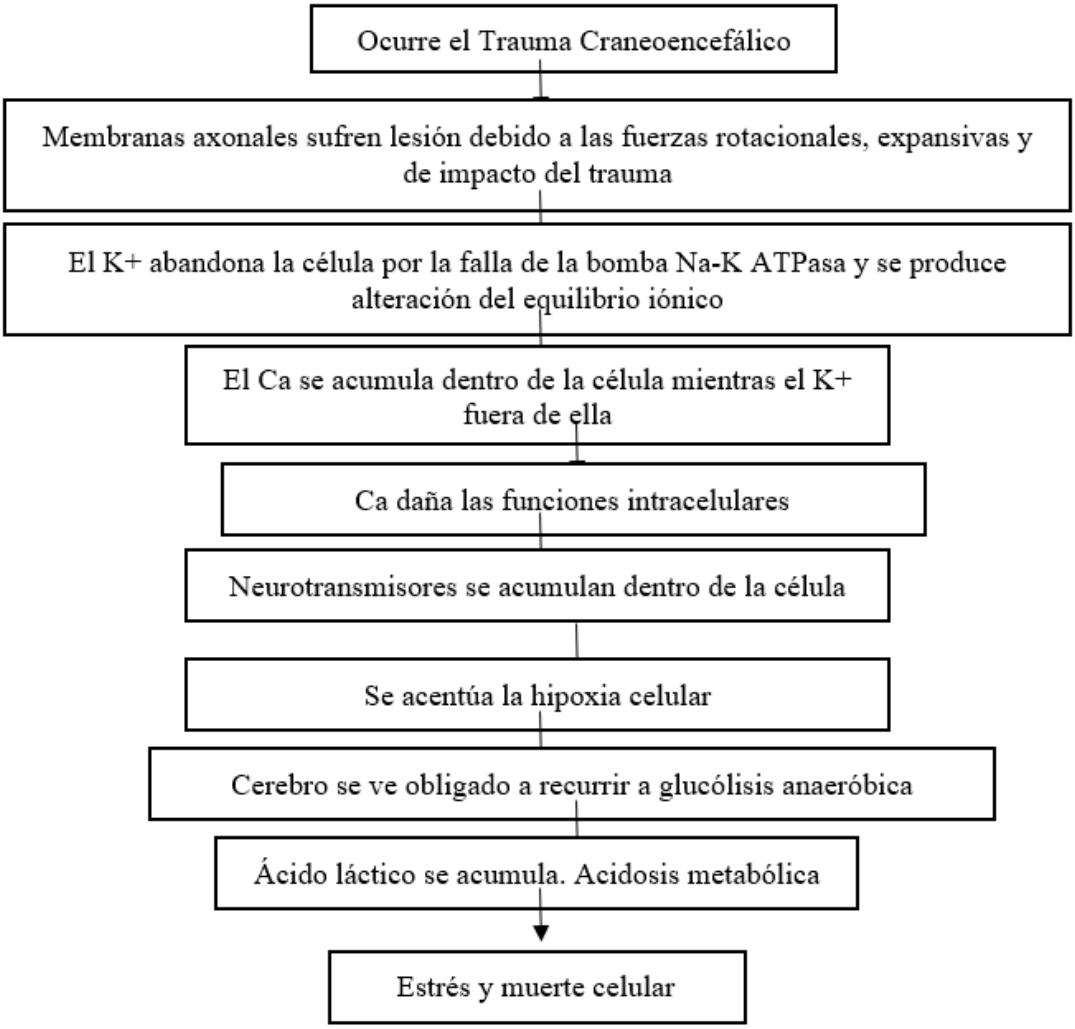


Diagrama 1. Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico
Datos tomados de referencias (5) (6) (11) (22)

VI. PRESENTACIÓN CLÍNICA

En dependencia de la gravedad del traumatismo el paciente puede presentarse estable sin alteración de la conciencia o llegar en estado de coma requiriendo intubación inmediata. Según la cinemática del trauma pueden coexistir otras lesiones que a simple vista no son evidentes, y otras fácilmente distinguibles. Por ejemplo, en accidentes de tránsito de alta velocidad generalmente recibimos pacientes con signos groseros de trauma que incluyen: abrasiones, contusiones, laceraciones, perdida de tejido y un sinnúmero de deformidades musculoesqueléticas que sugieren fracturas, dislocaciones, traumas tendinosos/ligamentosos, o lesiones a nivel de columna vertebral, tórax, pelvis y extremidades. Estas lesiones pueden desencadenar sangrados internos y externos que provocan hipotensión, distensión y timpanismo abdominal, hemotórax -caracterizado por

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

insuficiencia respiratoria o falla cardiaca- entre muchas otras complicaciones; por otro lado pacientes que sufren caídas quizá muestren signos mínimos de trauma externo especialmente si son caídas de baja altura pero muy probablemente sufran de grandes lesiones internas (12).

VII. DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE

El diagnóstico y abordaje del paciente con TCE se realiza en base del ABCDE (Tabla 4), al igual que cualquier otro paciente politraumatizado, con énfasis en el punto D, donde exploramos el déficit neurológico. Se debe realizar una escala de coma de Glasgow previa la atención al paciente y posterior al soporte vital aplicado (12).

Tabla 4. ABCDE del manejo del paciente con trauma

A	Mantener vía aérea permeable y aseguramiento de columna cervical
B	Cerciorarse de que el paciente respire y tenga buena ventilación
C	Circulación
D	Déficit Neurológico
E	Exposición en busca de lesiones y control ambiental de temperatura

Tabla basada en el ABCDE del ATLS.

A la par de toda la examinación que debe realizarse en el paciente politraumatizado y aunque se peque de obviedad hay que mencionar la monitorización de los signos vitales; un paciente bradipneico, con alteración de la ventilación producirá hipercapnia que puede cursar con vasodilatación cerebral lo que ocasiona aumento de la presión intracraneana, también el patrón respiratorio de Cheyne-Stokes es considerado como signo de herniación transtentorial; en caso de que exista una injuria severa sobre el tronco cerebral, esta puede ocasionar apnea. En cuanto a la presión arterial, recordemos que hemos hablado del reflejo y triada de Cushing donde existe hipertensión arterial sistólica más bradicardia más disminución de la frecuencia respiratoria, contrario a esta, la hipotensión es debida a perdidas sanguíneas o shock neurogénico, etc (13).

Las pupilas son un apartado fundamental a evaluar, nos fijaremos en su tamaño, simetría y reactividad a cada reflejo. Las anormalidades detectadas pueden ser útiles para determinar la presencia de herniación cerebral que requiere intervención inmediata, al igual que otros trastornos. Generalmente una pupila dilatada con reactividad lenta indica herniación del uncus; pupilas mióticas bilateralmente, medianamente reactivas indican encefalopatía metabólica; pupilas puntiagudas pueden significar injuria del tallo cerebral;

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

factores toxicológicos como el consumo de opioides pueden afectar la examinación pupilar; la ausencia de reflejos del tallo cerebral, como ausencia del reflejo corneal o nauseoso luego de adecuada resucitación, perfusión, oxigenación, y restauración de la normotermia es significado de un pobre pronostico (2) (12).

Luego de una rápida examinación general y neurológica debemos buscar los signos de trauma en cabeza y cuello, en ocasiones estos pueden ser muy evidentes como no. Toda lesión debe ser identificada y examinada para determinar su naturaleza y alcance, si se trata de una abrasión, contusión o laceración, su existe la presencia de fractura ósea y si esta esta deprimida o no (Figura 5 y 6). Buscar también signos como el de Battle o la equimosis periorbital bilateral (ojos de mapache) son hallazgos que generalmente están asociados con fracturas de base de cráneo; se debe palpar también la "tapa del cráneo" debe ser palpada exhaustivamente en busca de fracturas cerradas (12) (14).

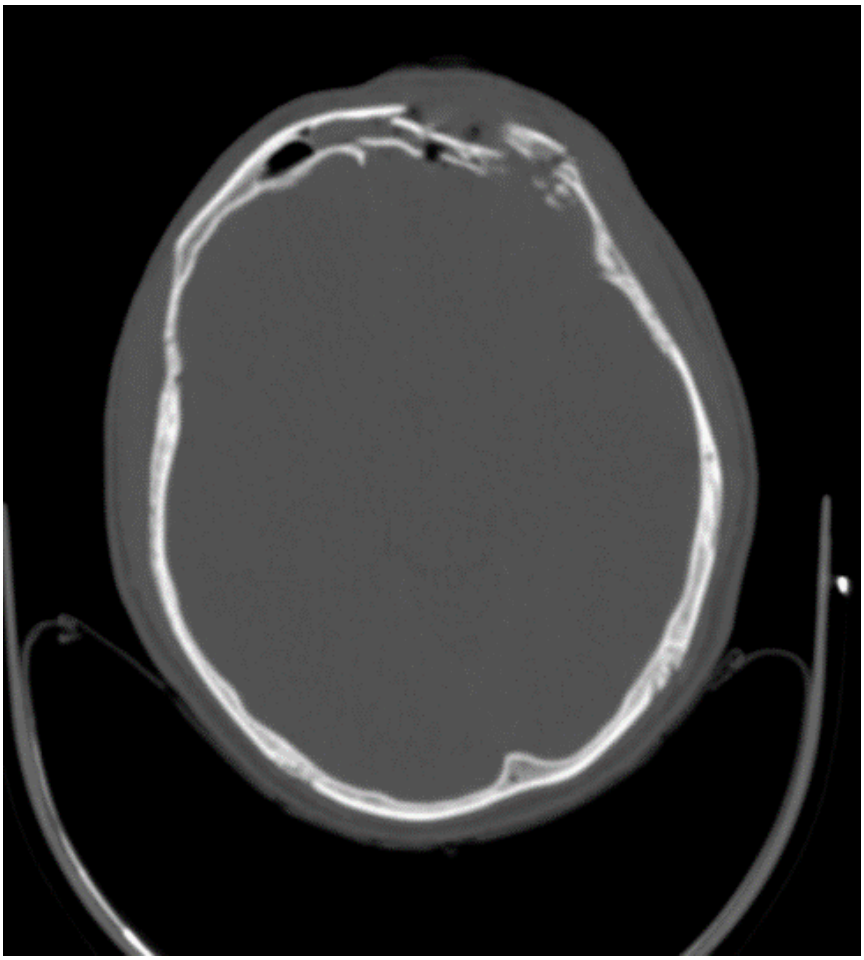


Figura 5. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial, ventana osea: se evidencia fractura multifragmentaria con hundimiento en región frontal que involucra el seno frontal, con áreas de neumoencefalo y hemoseno frontal

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

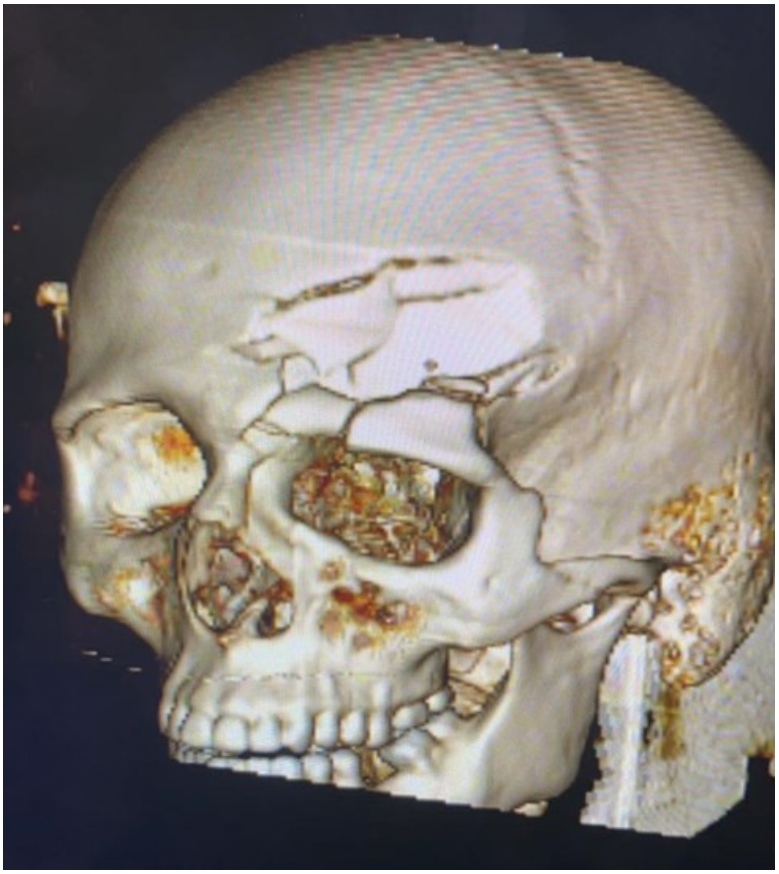


Figura 6. Reconstrucción TAC 3D Craneal: Se observa fractura multifragmentaria con hundimiento en región frontal izquierda que involucra el techo de órbita.

Al examinar los ojos, -a más de lo que se ha mencionado- debemos evaluar los movimientos oculares. La ausencia de movimientos conjugados indica la presencia daño a nivel parietal, una lesión frontal del mismo lado o lesión del puente contralateral, o defectos campimétricos; la ausencia de movimientos unilaterales revela la presencia de lesión del tronco cerebral. En caso de que el paciente se presente en inconsciencia debemos buscar los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares, en caso de intoxicación por ciertas drogas o injuria del tallo cerebral, la respuesta es descoordinada o simplemente está ausente (2).

Los oídos y la nariz son partes fundamentales, debemos examinarlas en busca de hemotímpano o hemorragia del canal auditivo externo, realizar una otoscopia y buscar lesiones que pudieran estar asociadas como: fractura craneal, ruptura de membrana timpánica o fractura de los huesos del oído. La presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) en nariz u oídos nos alerta de la existencia de una fractura de base de cráneo o lesión de la duramadre con el consecuente riesgo de desarrollar complicaciones como la meningitis (12).

Por último, se debe tener cuidado al examinar el cuello y tener siempre en mente la posibilidad de lesiones en este. Se debe sospechar la posibilidad de un trauma vascular

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

cuando el déficit neurológico no se explica mediante hallazgos tomográficos, ante la presencia de monoparesias en pacientes conscientes, alertas sin lesión del plexo braquial, en pacientes con Síndrome de Horner, etc. (12).

VIII. NEUROIMAGENES ¿CUÁNDO SI Y CUÁNDO NO?

El estudio de mayor relevancia y que en primera instancia se ordena es la Tomografía Axial Computarizada no contrastada (TAC). Es controvertido el hecho respecto a qué pacientes deben someterse a este estudio en función de su condición y quienes no. Aunque lo mas aceptado es que este estudio se reserve para pacientes con trauma grave y en ocasiones moderado, existen datos que demuestran que pacientes con TCE también precisan un estudio tomográfico craneal debido al riesgo de existencia de lesiones.

Estudios sugieren que existe suficiente incidencia de anormalidades en pacientes con trauma encefalocraneal leve como para reservar el estudio tomográfico para un subconjunto de ellos; una revisión sistemática corroboró que la prevalencia estimada de pacientes como anomalías tomográficas con escala de Glasgow de 15 puntos bordeaba el 5% mientras que para aquellos con escala de Glasgow de 13 puntos llegaba hasta el 30%, por último la literatura menciona que el porcentaje en este subconjunto de pacientes que pudiera requerir intervención quirúrgica es aproximadamente el 1% (15).

Para poder abordar de una manera correcta a este subconjunto de pacientes se han establecido criterios de alarma que permitan discernir aquellos pacientes con trauma leve que requieran neuroimágenes. Existen varios criterios clínicos desarrollados por la *Canadian CT head rule (CCHR),* el *National Emergency X-Radiography Utilization Study II (NEXUS II),* o el *New Orleans Criteria (NOC);* todos estos han sido desarrollados y validados de manera prospectiva. En resumen, dictan lo siguiente:

Criterios CCHR, aplica para todo paciente con trauma craneal leve más uno de los siguientes criterios (16)**:**

- GCS <15 dos horas después de la injuria
- Si se sospecha de fractura craneal abierta o deprimida
- Cualquier signo de fractura de base de cráneo: hemotímpano, signo de ojos de mapache, signo de Battle, o escape de líquido cefalorraquídeo, otorrea o rinorrea
- Dos o más episodios de vómito

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

- Edad mayor a 65 años
- Amnesia de eventos ocurridos 30 minutos previos al accidente
- Cinemática grave del trauma (accidentes graves de auto, caídas de grandes alturas)
- Déficit neurológico
- Convulsiones
- Presencia de diátesis hemorrágica o uso de anticoagulantes

Criterios según estudio NEXUS II (17)**:**

- Aquellos que presenten fracturas significativas de cráneo
- Hematoma subgaleal
- Déficit neurológico
- Niveles alterados de conciencia y alerta (GCS <14)
- Comportamiento anormal, coagulopatías y vómito persistente

En el caso de los traumatismos moderados y graves resultas mas "sencillo" decidir en que momento pedir o no un estudio tomográfico, y la respuesta es sencilla; lo más pronto posible en todo paciente con escala de coma de Glasgow menor a 14 puntos. El Colegio Americano de Radiólogos ha publicado una guía actualizada al año 2021 donde detalla acorde a 10 variantes de escenarios clínicos qué estudios imagenológicos resultan indispensable realizarlos y cuales no (16).

IX. TRATAMIENTO

En esta sección nos enfocaremos en las categorías de tratamiento para trama moderado y grave puesto que el trauma leve en su mayoría requiere únicamente medidas de soporte y observación por el lapso de 24 horas que puede ser hospitalario e incluso ambulatorio.

Ainsworth (18), expone de manera resumida el tratamiento que un paciente con trauma craneoencefálico moderado y grave debe recibir, lo primero a realizar son todas las medidas de estabilización cardiopulmonar que establecen las guías ATLS; la importancia del RCP radica en que al prevenir la hipoxia y la hipotensión se disminuye en 2.5 veces la tasa de mortalidad -según estudio del Traumatic Coma Data Bank-, del otro extremo, tampoco es necesario hiperventilar al paciente, pues se ha demostrado que la hiperoxia se

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

asocia con una mayor fatalidad hospitalaria.

Una vez estabilizado el paciente, el siguiente paso es evaluar el estado neurológico mediante la escala de coma de Glasgow -esto se realiza de manera breve- a posteriori debe realizarse un examen neurológico completo para identificar lesiones o secuelas traumáticas. El paso siguiente es ordenar una TAC de cráneo no contrastada en el menor tiempo posible; en dependencia de los resultados de esta se decide si la lesión es pertinente de intervención quirúrgica o no. Menos del 10% de pacientes con TCE manifiesta una lesión quirúrgica al inicio (18).

Cuando una lesión cumple con criterios quirúrgicos (13) (19) se puede optar por realizar craniectomía descompresiva -que puede ser primaria o secundaria- aquellos criterios de lesiones se reserva a los siguientes puntos:

1) Hematomas epidurales mayores a 30cm$_3$ independientemente de la GCS
2) Pacientes con hematoma epidural y GCS menor a 9 puntos
3) Hematoma subdural con volumen mayor a 10cm$_3$, desviación de línea media superior a 5mm, disminución de GCS mayor a dos puntos durante la estancia intrahospitalaria
4) Hemorragia intraparenquimatosa con deterioro neurológico progresivo, aumento de la presión intracraneal refractaria a tratamiento médico, aquel paciente con GCS 6, 7 u 8 puntos que adicional tenga hemorragia frontal o temporal con volumen superior a 20cm$_3$, hematoma superior a 50cm$_3$, desviación de línea media superior a 5mm, y finalmente que se evidencie compresión de las cisternas basales en el estudio tomográfico.

El año pasado, se publicaron las Guías para el manejo del Trauma Craneoencefálico Grave con sus recomendaciones para realizar Craniectomía Descompresiva de la Fundación del Trauma Cerebral (20), en aquellas guías resaltan los siguientes puntos de acuerdo a los estudios DECRA y RESCUEicp realizados y se basan principalmente en el manejo de la hipertensión endocraneana refractaria a tratamiento médico.

Nivel de Recomendación IIA – para mejorar la mortalidad y pronósticos

- La craniectomía descompresiva secundaria realizada para hipertensión endocraneana refractaria tardía se recomienda para

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

mejorar la mortalidad y obtener mejores pronósticos

- La craniectomía descompresiva secundaria realizada para hipertensión endocraneana refractaria temprana no se recomienda para mejorar la mortalidad ni obtener un mejor pronóstico
- Una gran craniectomía descompresiva frontotemporoparietal (no menor a 12x15cm o 15cm de diámetro) está recomendada por encima de la misma técnica de menor tamaño para reducir la mortalidad y mejorar los pronósticos neurológicos en pacientes con trauma cerebral grave

Continuando con lo expuesto por Ainsworth, y basándonos también en las recomendaciones de las últimas Guías para el Manejo de Trauma Cerebral Severo de la Fundación de Trauma Cerebral (21), si no existe lesión quirúrgica evidente mediante neuroimagen o en su defecto si surge una posterior al acto quirúrgico, si instauran las medidas de soporte. Aquellas comprenden:

1) Reanimación con líquidos endovenosos para mantener euvolemia o hipervolemia leve
2) Elevar 20-30° la cabecera en un intento de mejorar el flujo venoso cerebral para reducir la PIC. (no aplica para pacientes hipovolémicos o con sospecha de lesión cervical)
3) Valorar la necesidad se sedación por requerimiento de intubación o calmar la agitación psicomotriz del paciente, usar analgésicos que permitan calmar el dolor, ambos en dosis adecuadas y que sean de corta acción para evitar limitar la evaluación neurológica periódica.
4) Si bien es controvertido el uso de anticonvulsivantes, la evidencia no apoya que estos disminuyan la incidencia de convulsiones postraumáticas. Por tanto, no se recomienda el uso de fenitoína o valproato para prevenirlas o para reducir la incidencia de convulsiones tempranas (Nivel IIA)
5) Monitorizar la PIC mejora notablemente los resultados en pacientes con TCE. Se indica monitorización para todo aquel con Glasgow menor a 9, que requiera sedación profunda y prolongada, o aquellos sometidos a anestesia general. La única opción para realizarlo es mediante sondaje invasivo; estas acciones han

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

demostrado inferir en una menor mortalidad del paciente.

6) El objetivo para tratar la hipertensión endocraneana es optimizar las condiciones dentro del parénquima cerebral a manera de prevenir una lesión secundaria. La PIC normal paria entre 0-15mmHg; su tratamiento es tedioso donde intervienen múltiples factores, y el pilar para entenderlas es la mencionada doctrina de Monro-Kellie.
7) El uso de barbitúrticos en dosis altas está recomendado para controlar la hipertensión endoncraneana refractaria al tratamiento médico y quirúrgico siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable (Nivel IIB). El uso de esteroides no se recomienda para mejorar resultados o para reducir la PIC, en pacientes con TCE grave, dosis altas de metilprednisolona se asocian con mayor mortalidad, por tanto, esta proscrito (Nivel I). La craniectomía descompresiva como tratamiento tanto para la hipertensión endocraneana temprana o tardía, es sugerida para reducir la PIC y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos; sin embargo, la relación entre estos efectos y pronósticos favorables es desconocida (Nivel IIA).
8) En cuanto a la diuresis y su relación con el edema cerebral, existen diuréticos con gran capacidad para disminuir el volumen del cerebro y por ende la PIC. El manitol, es el mas utilizado. Actúa como un alcohol de azúcar que extrae agua desde el cerebro hasta el compartimento intravascular, es de acción rápida y alcanza una duración entre 2-8 horas. Se administra usualmente mediante bolos intermitentes por su mayor eficacia a infusión continua; su dosis oscila entre 0.25 a 1g/kg -administrados cada 4 a 6 horas (Nivel IIB). Se debe tener precaución ya que el manitol puede generar una diuresis dramática, que resultaría en un veloz agotamiento intravascular que repercutiría en daño renal.
9) Otros aspectos como nutrir al paciente con las necesidades calóricas básicas como mínimo para el quinto y máximo hasta el séptimo día es recomendable para disminuir la mortalidad (Nivel IIA).

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

X. BIBLIOGRAFIA

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2010;91(11):1637–40. Disponible en : http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.05.017
2. Lucía I, Roldán M. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. NPunto [Internet]. 2020;3:43–54. Disponible en : https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d86fd6fef9NPvolumen25-43-54.pdf
3. Williamson C, Rajajee V. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology [Internet]. UpToDate. 2021 [cited 2021 Jul 5]. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=head trauma&topicRef=4828&source=see_link#H10
4. Herrera M, Ariza A, Rodríguez J, Pacheco A. Epidemiología del trauma craneoencefálico. Rev Cuba Med Intensiva y Emergencias [Internet]. 2018;17(2):3–6. Disponible en : www.revmie.sld.cuPág.3
5. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico . Revisión de la literatura. 2017;43:177–82.
6. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. Neurosurg Clin N Am [Internet]. 2016;27(4):397–407. Disponible en : http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.06.002
7. Najem D, Rennie K, Ribecco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, et al. Traumatic brain injury: Classification, models, and markers. Biochem Cell Biol. 2018;96(4):391–406.
8. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colomb Med. 2008;39(3 SUPPL.):78–84.
9. Galofre-Martínez MC, Puello-Martínez D, Arévalo-Sarmiento A, Ramos-Villegas Y, Quintana-Pájaro L, Moscote-Salazar LR. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocritico. Rev Chil Neurocir. 2019;45(2):169–74.
10. Salgado-Figueroa M, Gómez-Sánchez G, Castellanos-Olivares A. Alto riesgo perioperatorio en el paciente con enfermedad coexistente y repercusiones en el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

sistema nervioso central. Rev Mex Anestesiol. 2017;40(S1):111–4.

11. Arredondo J, Bermúdez J, Briones J, Castañón J, Domínguez L. Traumatismo craneo-encefálico. Vol. XXVI. Ciudad de México; 2017.
12. Davanzo JR, Sieg EP, Timmons SD. Management of Traumatic Brain Injury. Surg Clin North Am [Internet]. 2017;97(6):1237–53. Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.08.001
13. Cruz, Ana, Valladolid AU, Yanin L, Landeros C, Cortes MC. Approaching the Patient with Traumatic Brain Injury. Rev Médica Electrónica. 2018;26(1):28–33.
14. Heegaard W. Skull fractures in adults [Internet]. UpToDate. 2021 [cited 2021 Jul 5]. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults?search=head trauma&topicRef=4825&source=see_link#topicContent
15. Evans R, Whitlow C. Acute mild traumatic brain injury (concussion) in adults [Internet]. UpToDate. 2021. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/acute-mild-traumatic-brain-injury-concussion-in-adults?sectionName=EPIDEMIOLOGY&search=head trauma&topicRef=4825&anchor=H3&source=see_link#H12
16. Shih RY, Burns J, Ajam AA, Broder JS, Chakraborty S, Kendi AT, et al. ACR Appropriateness Criteria® Head Trauma: 2021 Update. JACR J Am Coll Radiol [Internet]. 2021;18(5):S13–36. Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.jacr.2021.01.006
17. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack C V., Zucker MI. Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2005;59(4):954–9.
18. Ainsworth C. Head Trauma Treatment & Management [Internet]. Medscape. 2021. Disponible en : https://emedicine.medscape.com/article/433855-treatment?token=cql1Ejvxs%2FkGE8e%2BlotBcG7V%2BQCKRkSlPKos1b9IGOCqmVyENVAwHqWzaysiQ1baZfAoBZ%2FlU0er0e8aN3MhMVP%2Fge14EyQWNuTv6cx3OvsGJQpBdwJ%2Fgf%2FTmiEKM%2FXVAOyKiqT%2BioG8moeBfQoobvFDH6d7ca6OS3tsP9vRxezSXie
19. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. Surg Clin North Am. 2017;97(5):1015–30.
20. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the

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

decompressive craniectomy recommendations. Neurosurgery. 2020;87(3):427–34.

21. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6–15.
22. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. Med Clin North Am [Internet]. 2020;104(2):213–38. Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.11.001

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 333-357

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

CAPÍTULO 45.

TRAUMA DE TÓRAX

Barrionuevo C., Calderón A., Alcívar N.
DOI: 10.55204/pmea.3.c52

Christian Barrionuevo de la Rosa *0000-0002-0589-1127*
Docente de internado rotación de Cirugía General, Universidad Estatal de Guayaquil.
christian.barrionuevod@ug.edu.ec
Alexandra Patricia Calderón Portilla *0000-0002-7561-8548*
Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.
Correo electrónico: medicineali@yahoo.com
Narcisa de Jesús Alcívar Gómez *0000-0001-8900-833X*
Médico General Hospital IESS –Babahoyo.
Correo electrónico: naci.alcivargomez@gmail.com

I. INTRODUCCIÓN

En pacientes politraumatizados el trauma de tórax es una de las causas principales de mortalidad. El manejo de estos pacientes en la sala de urgencias es desafiante. Su identificación temprana con el adecuado manejo es imperante para mejorar la posibilidades de sobrevivencia.

La identificación de la causa o mecanismo asociado al tiempo trascurrido desde el suceso del evento hasta su traslado a la sala de urgencia es primordial para una actuación con rapidez ante las posibles lesiones asociadas. La valoración del estado neurológico como de las constantes vitales son útiles para valorar el progreso de dichas lesiones. (1)

El abordaje inicial de estos pacientes se da guiándose por los algoritmos del **ATLS** (Advance Trauma life Support), con el ABCDE del trauma. Tabla.1

Valoración inicial del trauma
Lesiones concomitantes.
Estado neurológico
Lesiones intraabdominales.
Lesiones vasculares.
Ingurgitación yugular.
Desviación traqueal.
Enfisema subcutáneo.
Inestabilidad de pared costal.
Disminución o Ausencia de murmullo pulmonar.

Los pacientes atendidos en las salas de emergencia por trauma de tórax en su mayoría

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 359-368

pueden ser manejados con maniobras simples como la protección de la vía área, administración de oxigeno sea esta invasiva o no invasiva y o la inserción de un drenaje pleural si ameritara. Un porcentaje menor requieren procedimientos quirúrgicos como tratamiento definitivo.

Las lesiones en trauma de tórax las podemos dividir de acuerdo al zona u órgano afecto entre ellas encontramos lesiones de la pared torácica, del parénquima pulmonar, mediastino, grandes vasos y cardiacas.(1)

II. LESIONES DE LA PARED TORÁCICA

Asfixia traumática

Se produce por compresión torácica anteroposterior incrementando la presión de la misma que se distribuye a través del sistema venoso hasta llegar a los órganos como riñones, cerebro, corazón y pulmones. La parte mayormente afectada es la parte superior del cuerpo presentando con más frecuencia signos evidentes como la cianosis craneocervical, petequias, hemorragia subconjuntival, edema facial y síntomas neurológicos. Es fundamental mantener el control de la vía aérea, la administración de oxígeno y otorgar tratamiento a las lesiones asociadas.

Lesiones osteo-esqueléticas del tórax

Estas tienen una relación directa con el mecanismo que causa la lesión generando la inestabilidad de la pared torácica provocando lesiones graves de los órganos contenidos en su interior.

El dolor afecta directamente su función pulmonar de tipo restrictivo siendo necesario la analgesia en estos casos puede aplicarse en una escala ascendente.

Enfisema subcutáneo y mediastínico

Se denomina enfisema subcutáneo a la acumulo de aire en el tejido subcutáneo., se debe investigar la patología primaria de la causa ya que esto nos indica la existencia de lesiones de parénquima pulmonar, árbol traqueobronquial y pared torácica.

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



Figura 1. Presencia alteración en tejido subcutáneo cervical (Fuente. Dr. Barrionuevo archivo personal)

Tórax inestable (Volet costal, tórax batiente)

Se caracteriza por la pérdida de continuidad en el tejido óseo en diferentes lugares en dos o más costillas costales o por fracturas que afectan las articulaciones esterno-costales. El segmento inestable se mueve en relación contradictorio con los movimientos respiratorios.

El dolor producto de las fracturas la contusión pulmonar subyacente y la presencia de colapso pulmonar secundario al neumotórax está relacionado directamente con la disnea.

El tratamiento consiste en asegurar vía área con analgesia local/intravenoso/epidural, colación de tubo pleural.

La fijación quirúrgica está recomendada para pacientes donde la deformidad del tórax genere compromiso respiratorio limitado o pueda crear un defecto estético que afecte la función del tórax a futuro.

III. LESIONES PARÉNQUIMA PULMONAR

Contusión pulmonar

Resultado de la hemorragia intra-alveolar producto del trauma que desencadenará el proceso inflamatorio seguido de vasoconstricción pulmonar posterior a la hipoxia, el edema alveolar, la alteración de la producción de surfactante que finalmente termina con el colapso alveolar.

Clínicamente va a encontrar un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda. El tratamiento se basa en el resguardo y manejo de la vía área que va desde la administración de oxigeno no invasivo hasta la intubación orotraqueal. Una vez estabilizado se debe tratar las lesiones complementarias.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 359-368

Neumotórax traumático

Producto de impacto de alta energía sobre la pared torácica permitiendo el ingreso de aire que queda atrapado entre los pulmones y la pared torácica (2). Los síntomas son: dolor, disnea, disminución de los ruidos respiratorios y hiperresonancia a la percusión. Su tratamiento es el drenaje torácico.



Figura 2. Presencia de Hemo Neumotórax (Fuente. Dr. Barrionuevo archivo personal)

Neumotórax a tensión

Se define neumotórax a tensión a la presencia de aire libre dentro de la cavidad torácica con compromiso hemodinámico dentro de la cavidad el aire ejerce presión contra los órganos nobles disminuyendo el gasto cardiaco. Esto se produce por un mecanismo valvular unidireccional ya sea en la herida de la pared torácica o en el parénquima que no deja escapar el aire del espacio pleural. (4).

El diagnóstico principalmente es clínico y entre su sintomatología tenemos disnea, hipotensión, desviación de la tráquea, ausencia o disminución del murmullo pulmonar, hiperresonancia a la percusión en el lado afecto y enfisema subcutáneo y distensión yugular (3).

Su tratamiento se basa en descomprimir el hemitórax afecto esto se logra introduciendo una aguja de grueso calibre en línea medio clavicular segundo espacio intercostal seguido a la inserción del drenaje torácico

Hemotórax

Se define como el colapso del pulmón por la acumulación de sangre en la cavidad torácica que se puede observar cómo opacidad basal en la radiografía. Su sintomatología clínica es dolor, disnea, disminución de ruidos respiratorios. Su tratamiento se lo realiza con la colocación de un drenaje torácico.

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

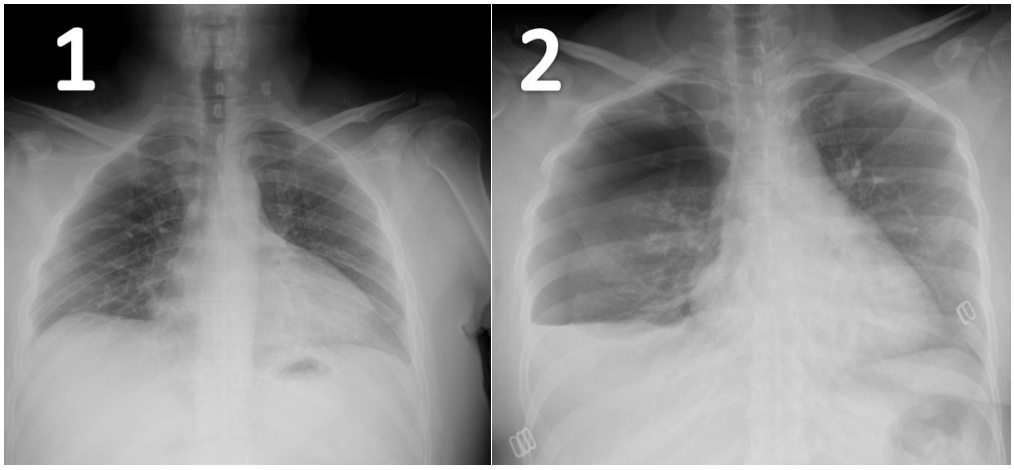


Figura 3. Paciente femenina que sufre accidente de tránsito 1) Imagen tomada a su ingreso 2) Imagen tomada 18 horas después de su ingreso. Presencia de Hemo-Neumotórax (Fuente. Dr. Barrionuevo archivo personal).

Hemotórax masivo

Se denomina hemotórax masivo a descargas mayores de 1.500 cc de sangre inmediatamente después de la inserción del tubo torácico o la eliminación continua de 250-300 cc por las siguientes 6 horas posterior al trauma de forma continua a través del drenaje. El tratamiento inmediato es controlar la vía área, la administración de hemoderivados y toracotomía urgente para controlar el sangrado.

IV. LESIONES MEDIASTINO

Lesiones del árbol traqueo-bronquial

Raras altamente mortales son lesiones contusas en tráquea y bronquios. Clínicamente los síntomas incluyen: enfisema subcutáneo, neumotórax a tensión, tos, hemoptisis, disnea. Estas lesiones suelen ocurrir con mayor frecuencia en la carina (4)

El tratamiento consiste en el control de vía aérea inmediata con soporte ventilatorio, múltiples inserciones de drenaje pleurales a baja presión con aspiración negativa, broncoscopia flexible y si es necesario cirugía torácica para reparar la lesión.

LESIONES DE GRANDES VASOS MEDIASTÍNICOS Y CARDIACAS

Taponamiento cardiaco

Define como el acumulo de líquido o sangre en el espacio que se encuentra entre el corazón y el pericardio.

La aurícula derecha es la principal afectada entre sus manifestaciones tenemos hipotensión, ruidos cardiacos apagados, ingurgitación venosa yugular (TRIADA DE BECK).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 359-368



Figura 4a.Taponamiento cardiaco (Fuente. Barrionuevo archivo personal).

El echo-FAST facilita la exploración del saco pericárdico en pacientes con sospecha de taponamiento cardiaco. Ante la estabilidad hemodinámica acompañado de echo-FAST positivo se realizará ventana pericárdica subxifoidea diagnostica guiada al confirmarse la presencia de líquido se decidirá conducta quirúrgica.

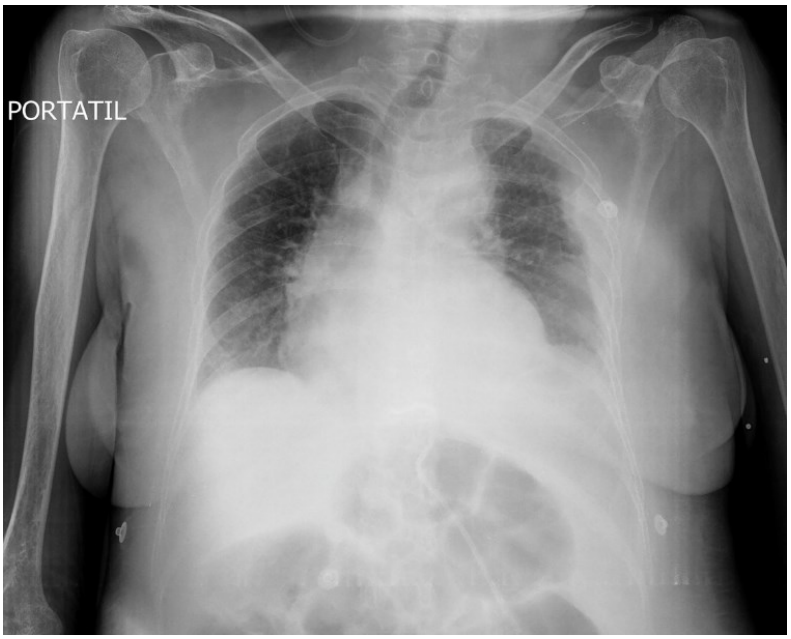


Figura 4b. Procedimiento: (con transductor convexo) en ventana subxifoidea se realiza punción a un lado de apéndice xifoidea con dirección a lado izquierdo (técnica de sellinger) se observa liquido seroso, se drena 600ml. Se realizan Rx portátil de control, en donde se evidencia disminución de diámetro cardiaco en comparación a Rx de ingreso. (Fuente. Barrionuevo archivo personal).

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

Grandes vasos mediastínicos

El mecanismo de lesiones de los grandes vasos es de dos tipos cerrada y penetrantes siendo estas últimas las más frecuentes. Entre las lesiones cerradas que ocurren con mayor frecuencia tenemos la rotura traumática de aorta y tronco innominado.

Rotura de aorta

La rotura de aorta se da con frecuencia en colisiones a alta velocidad donde la desaceleración se da de forma repentina e inmediata. La aorta descendente la lesión más frecuente se da en inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda esta lesión se puede dar en diferentes longitudes pero al ser completa el fallecimiento del paciente es casi inmediata.

En radiografías observamos.

- Un mediastino ensanchado de más de 8cm.
- Borramiento de la ventana aortopulmonar.
- Masivo hemotorax izquierdo.
- Borramiento del botón aórtico.
- Hematoma apical izquierdo.
- Depresión del bronquio izquierdo (ángulo superior a 140o).
- Sonda nasogástrica desviada a la derecha.
- Aorta con doble contorno
- Costillas superiores fracturadas columna torácica fracturada

Lesión o rotura del tronco braquiocefálico.

La lesión o rotura del tronco braquiocefálico es rara y al igual que la anterior descrita se debe sospechar en pacientes que han sufrido un mecanismo de desaceleración rápida y que presentan fracturas del tercio medial de clavícula derecha, costillas superiores y columna cervical.

Entre los signos clínicos tenemos la disminución de la presión arterial y pulso en brazo derecho con engrosamiento del mediastino superior en la imagen de torax (rx). La presencia de embolismos agudos a lo largo de la carótida derecha puede ocasionar manifestaciones neurológicas.

El medio diagnóstico de elección en la angio-TC y el tratamiento definitivo de elección es la resección del segmento afectado con sustitución protésica o bypass aortocarotídeo.

Las lesiones penetrantes o abiertas de grandes vasos son de muy mal pronóstico, el

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 359-368

control del sangrado dentro de quirófano es la prioridad el personal médico que atiende esta emergencia debe estar familiarizado con las técnicas de reconstrucción y reparación primaria del vaso, reemplazo protésico, bypass temporal, plastia arterial y ligadura.

En lesiones penetrantes con el paciente estable el angio-TC es recomendado para determinar el daño y su gravedad para mejorar el accionar o plan de tratamiento. Ante un paciente estable o inestable con daño de penetrante en un gran vaso el tratamiento definitivo es quirúrgico.

V. TORACOTOMÍA DE REANIMACIÓN.

Entre los objetivos de su uso tenemos

- Control del sangrado de órganos nobles con compromiso hemodinámico.
- Disminuir el volumen o resolver el taponamiento cardiaco.
- Masaje directo al corazón.
- Desfibrilación directa.
- Administración de medicamentos durante la reanimación (epinefrina).

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

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. M. Felipe Undurraga1, D. Patricio RodríGuez2,3, P. David Lazo Trauma y urgencia. Vol.22. Núm.5 Páginas617-622 (Septiembre 2011) DOI: 10.1016/S0716-8640(11)70473-4
2. Dr. Benito Andrés Saínz Menéndez, Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Salvador Allende". Actualización sobre Neumotórax, Rev Cubana Cir vol.52 no.1 Ciudad de la Habana ene.-mar. 2013 - *versión impresa* ISSN 0034-7493.
3. Thomas G. Weiser Manual MSD para el profesional. Neumotórax (a tensión), MD, MPH, Stanford University School of Medicine. Última modificación del contenido may. 2020.
4. Ronald M. Stewart, MD, FACS Director Médico del Programa de Trauma: Michael F. Rotondo, MD, FACS ATLS Presidente del Comité: Sharon M. Henry, MD, FACS Jefe del Programa ATLS: Monique Drago, MA, EdD. Decima edicion ATLS.
5. O.P. Sharma, S. Hagler, M.F. Oswanski. Prevalence of delayed hemothorax in blunt thoracic trauma. Amer Surgeon, 71 (2005), pp. 481-486
6. J.I. Knudtson, J.M. Dort, S.D. Helmer. Surgeon performed ultrasound for pneumothorax in the trauma suite. J Trauma, 56 (2004), pp. 527-530
7. R. Mabry, J.G. McManus. Pre-hospital advances in management of severe penetrating trauma. Crit Care Med, 36 (2008), pp. 258-266
8. M. Gunduz, H. Unlugenc, M. Ozalevli, K. Inanoglu, H. Akman. A comparative study of positive airway pressure (CPAP) and intermittent pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. Emerg Med J, 22 (2005), pp. 325-329.
9. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors Student Course Manual. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008. Gómez G, Fecher A, Joy T, Pardo I, Jacobson L, Kemp H. Optimizing outcomes in emergency room thoracotomy: a 20-year experience in an urban Level I trauma center. Am Surg. 2010;76(4):406-10.
10. Moore EE, Knudson MM, Burlew CC; WTA group study. Defining the limits of resuscitative emergency department thoracotomy: a contemporary Western Trauma Association perspective. J Trauma. 2011;70(2):334-9.
11. Pahle AS, Pedersen BL, Skaga NO, Pillgram-Larsen J. Emergency thoracotomy saves lives in a Scandinavian hospital setting. J Trauma. 2010;68(3):599-603.
12. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 359-368

Surgeons-Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. J Am Coll Surg. 2001;193(3):303-9.

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

CAPÍTULO 46.

ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO PEDIÁTRICO

Cordovés Y., Suárez A, Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c53

Yurieenk Cordovés Almaguer *0000-0002-0654-0505*
Especialista en Cirugía Pediátrica en libre ejercicio.
ycordoves@infomed.sld.cu
Amilkar Suárez Pupo *0000-0002-1422-2582*
Docente Universidad Técnica de Babahoyo, facultad de ciencias de la salud.
asuarez@utb.edu.ec
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

Definiciones

El concepto trauma se refiere a un daño a nivel orgánico como consecuencia de la interacción del cuerpo humano con distintos tipos de energía (térmica, eléctrica, mecánica u otras), con un nivel de intensidad por encima del umbral de tolerancia fisiológica.

El trauma pediátrico supone todas aquellas lesiones «no intencionadas» que sufren los pacientes pediátricos y que pueden provocar complicaciones e incluso riesgo para la vida.

El politraumatizado es aquel que presenta lesiones por traumatismos en varias zonas anatómicas o sistemas del cuerpo, que pueden llevarlo a graves complicaciones o a la muerte. Se considera politraumatizado complejo a quien sufre más de una lesión traumática, alguna o varias de las cuales, por su mecanismo de acción o por la respuesta que genera el organismo, supone potencialmente un riesgo para la vida; acompañadas o no de secuelas orgánicas o funcionales.

Por su parte, se denomina politraumatizado simple a quien presenta varias lesiones traumáticas que no impliquen un peligro vital ni dejen secuelas.

Epidemiología

En la actualidad, el trauma en niños y adolescentes constituye un serio problema de salud en la población infantil a nivel global. Es la causa más frecuente de fallecimientos en pacientes de 1 a 14 años de edad. Implica, además, un efecto devastador, no sólo para los niños, sino también para sus familias, ya que la mayoría produce secuelas, incapacidades y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

muerte.

Etiología

Entre las causas más comunes de lesiones en niños, e incluso de muerte, está el trauma asociado a accidentes de vehículos de motor. Le siguen, en orden, ahogamientos, incendios, homicidios y caídas de altura.

Como víctimas de maltrato infantil, aparecen con mayor frecuencia los infantes menores de 12 meses de edad. Por otro lado, aunque en menor porcentaje, las caídas causan también en los niños un gran número de lesiones y de muertes. Sin embargo, en los adolescentes, son los traumatismos por arma de fuego los más frecuentes.

Los recién nacidos son también víctimas, aunque en menor medida, de lesiones producidas por traumatismos. Las causas que las provocan, así como el mecanismo del trauma en este grupo etario difiere del resto de las causas en edades pediátricas. Estas lesiones están mayormente relacionadas con el parto, las maniobras de resucitación y, aunque no resulta frecuente, con el maltrato infantil.

Ciertos escenarios favorecen que el paciente recién nacido sea más vulnerable a presentar traumatismos. Entre ellos están los partos distócicos, en los que se emplean fórceps o espátulas para la extracción; aquellos en los que se realiza la maniobra de Kristeller; los partos laboriosos, prolongados o con período de expulsión extremadamente rápido; recién nacidos macrosómicos; presentaciones fetales anormales; recién nacidos hijos de madres primíparas; existencia de desproporción feto pelviana; partos extrahospitalarios, entre otros relacionados fundamentalmente con el parto.

Para la prevención del trauma en el recién nacido es muy importante los cuidados prenatales, el adecuado seguimiento de la gestante, la planificación de la vía y momento del parto, así como la institución donde se realizará el mismo. Si, a pesar de contar con todas las condiciones necesarias, ocurren lesiones traumáticas en los recién nacidos, urge su evaluación y manejo rápido e integral por Neonatólogos, Intensivistas y Cirujanos Pediátricos. Por lo general las lesiones viscerales en el neonato se resuelven con tratamiento conservador; sin embargo, requieren cuidados neonatales especiales y seguimiento estricto de las lesiones, así como de los parámetros vitales del recién nacido. Es poco frecuente encontrar lesiones traumáticas graves que requieran cirugía o neonatos inestables hemo dinámicamente por esta causa, pero cuando este hecho ocurre hay que actuar de manera urgente.

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

Fisiopatogenia

El paciente pediátrico que presenta lesiones por traumatismos tiene características específicas, así como diferencias anatómicas y fisiológicas que lo diferencian del paciente adulto. Resulta imprescindible que los profesionales a cargo tomen en cuenta dichas características para llevar a cabo una adecuada atención.

En este grupo de edades, resulta más probable la afectación multiorgánica. Además, el escaso volumen sanguíneo, de aproximadamente 80 ml/kg, hace que el estado general y hemodinámico de los niños se deteriore rápidamente. Por lo tanto, resulta vital el control inmediato de cualquier sangrado, para evitar complicaciones graves.

Es de suma importancia para los profesionales dedicados a la atención de los pacientes politraumatizados pediátricos, conocer las características específicas fundamentales de este tipo de pacientes, que los hace más vulnerables a sufrir lesiones y complicaciones durante traumatismos. A menor peso, mayor probabilidad de aumento de la severidad del trauma, debido a que la energía es transmitida a una menor masa , lo que ocasiona lesiones en múltiples órganos.

Por otro lado, a mayor superficie corporal, aumenta la probabilidad de hipotermia, si no se toman las medidas adecuadas. También favorecen esta complicación las características de la piel de este grupo de pacientes, la cual es más delgada que en los adultos, así como el escaso tejido adiposo subcutáneo que presentan.

En cuanto a las características propias de la vía aérea en el paciente pediátrico, debe tenerse en cuenta que la lengua ocupa mayor espacio en la cavidad bucal en comparación con la del adulto, lo que puede dificultar el manejo de dicha vía, convirtiéndose en un factor obstructivo del tracto respiratorio superior. Otras peculiaridades en los infantes, que los hacen más susceptibles a que la vía aérea se obstruya son, por ejemplo: la laringe es más cefálica, está ubicada a nivel de la tercera vértebra cervical y con forma similar a la de un embudo; la epiglotis, por su parte, en su extremo, asemeja a una U y es prominente en la faringe; las cuerdas vocales tienen características especiales ya que son distensibles, cóncavas y más cortas; la tráquea es más corta y, en el recién nacido, el diámetro de esta es de 4 a 5 mm. Las lesiones en el cuello, las quemaduras en la vía aérea, así como otros tipos de trauma, pueden ocasionar también obstrucción de la vía aérea.

En cuanto a la necesidad de oxígeno, los niños tienen un consumo superior a 7 ml/kg/minutos, a diferencia de los adultos, que requieren de 3 ml/kg/min. Esto se debe a que el metabolismo celular en los niños es acelerado y la demanda de oxígeno por las células

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

corporales es mayor, lo que explica que el trabajo cardiopulmonar sea mayor y que haya susceptibilidad a la hipoxia de los tejidos en casos de ventilación alveolar inadecuada o apnea.

La cabeza de los niños es de mayor tamaño en proporción a su cuerpo que la de los adultos, por lo que los traumatismos craneoencefálicos y de columna cervical por desaceleración ocurren con mayor frecuencia.

El sistema óseo en los niños no está completamente osificado, por lo que su maleabilidad es mayor y favorece a daños en los órganos internos, aún sin la presencia de fracturas. De modo que, al sufrir un impacto a nivel de los arcos costales, la posibilidad de que pierdan la continuidad ósea es menor. Cuando encontramos fracturas en las costillas de los niños pequeños, debemos descartar afecciones en los órganos contiguos y evitar así complicaciones. Estos hallazgos nos ayudarán a comprender que la energía del impacto fue alta y debe preverse lesiones en múltiples órganos.

Existe mayor probabilidad de lesión de los órganos intra abdominales de los niños cuando son víctimas de traumas cerrados en el abdomen. Algunas de las causas son atribuibles a que el desarrollo del sistema muscular corporal en niños es menor que en adultos; las vísceras sólidas en los primeros son mayores en relación con las de los segundos; los niños presentan menos grasa peri visceral; los ligamentos de fijación son más elásticos y la vejiga urinaria tiene un mayor porcentaje en cuanto a ubicación intra abdominal.

Los infantes pueden presentar lesiones que sugieren el “síndrome de niño maltratado”. Por tal motivo, resulta de gran importancia que los profesionales sanitarios tengan presente los síntomas y signos característicos de lesiones intencionales en este grupo de edad. Dicho síndrome revela lesiones provocadas de manera intencional por los padres, tutores o cuidadores de los menores. Es más frecuente que tales lesiones aparezcan en el primer año de vida. Al analizar los antecedentes de salud de los niños que mueren por esta causa, se puede afirmar que la mayoría ha tenido un historial clínico que describe reiteraciones del abuso físico. Los profesionales de la salud deben sospechar de maltrato infantil cuando no coincide la información que se ofrece por parte de los padres, cuidadores o tutores acerca del supuesto “traumatismo” con la magnitud de las lesiones que presentan los niños. Un ejemplo de esto puede ser la pérdida de la conciencia en una caída desde la silla o la cama. La actitud inadecuada del adulto a cargo hacia el personal de salud, puede hacer pensar en la necesidad de este de ocultar la verdad.

Los hallazgos al examen físico que se pueden encontrar en los menores cuando han

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

sido víctimas de maltrato infantil pueden ser lesiones periorales, perineales o recto vaginales; presencia de quemaduras; hematomas en distintos lugares, con diferentes tonalidades de colores. En los estudios de imágenes (RX) podemos encontrar fracturas anteriores consolidadas.

Esfera psicológica

Otro aspecto, no menos importante en el manejo de los pacientes pediátricos con trauma, es el estado emocional tanto del afectado como de sus familiares. En muchas ocasiones, el estado emocional de los menores entorpece la obtención de información adecuada, ya que estos no cooperan lo suficiente, sobre todo los niños más pequeños. Los adolescentes, por su parte, se preocupan además por su cuerpo, por las secuelas que producirá el traumatismo o por la supuesta posibilidad de morir.

En los niños la esfera psicológica se afecta no solo durante el trauma, sino posterior a este como secuela. Diversos reportes evidencian que aproximadamente un 60% de los pacientes pediátricos que han sufrido traumatismos por diferentes causas puede presentar modificaciones de la personalidad por un periodo mayor a un año; mientras que un 50% puede tener alteraciones en la atención, comprensión, percepción, así como la memoria y el lenguaje.

Es vital actuar de forma rápida y, a la vez, ganarse la empatía y confianza de los pacientes para obtener la información deseada sobre el presunto accidente. La presencia de los padres o personas de confianza del menor facilita en gran medida la comunicación con el paciente.

En la atención al politraumatizado pediátrico, la gestión del tiempo es un aspecto crucial. Lograr completar las conductas del manejo inicial e incluso el tratamiento definitivo durante la primera hora desde que sucedió el traumatismo, es esencial para la supervivencia.

II. MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO TRAUMATIZADO

La adecuada evaluación clínica de las lesiones producidas por traumatismos en los pacientes pediátricos permite iniciar el tratamiento oportuno, lo que repercute positivamente en la evolución de estos. A este conjunto de acciones se le denomina “evaluación inicial”, y consiste en realizar una serie de evaluaciones y acciones de forma organizada para garantizar resultados favorables.

Están descritos dos escenarios en la atención al traumatizado: la atención prehospitalaria y la intrahospitalaria, cada uno de ellos tienen sus características; no

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

obstante, las conductas deben ser similares en ambos niveles de atención.

Triage

Este concepto se refiere a un método de clasificación y selección de los pacientes traumatizados que permite identificar y priorizar la atención de acuerdo con la gravedad de los mismos y sus necesidades terapéuticas; para lo cual se utilizan usualmente escalas de colores o letras. Se debe aplicar sólo si el número de los lesionados o la gravedad de las lesiones exceden la capacidad resolutiva de los profesionales a cargo.

En menores de edad politraumatizados podemos apoyarnos en el índice de trauma pediátrico elaborado por Tepas y colaboradores para tomar diferentes decisiones (tabla 1), teniendo en cuenta la posibilidad de complicaciones del paciente. Esta escala nos permite medir la respuesta fisiológica del paciente pediátrico traumatizado. Su empleo en la fase de atención prehospitalaria puede ayudar a determinar el centro de salud al que debe ser trasladado el paciente.

Un valor igual o menor a 8 en esta escala de trauma pediátrico indica severidad y mayor probabilidad de muerte. El valor igual o mayor a 9 se relaciona con traumatismos moderados o leves.

ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO			
COMPONENTE/CATEGORÍAS	2	1	-1
PESO	> 20 KG	10 - 20 KG	< 10 KG
VÍA AÉREA	NORMAL	SOSTENIBLE	INESTABLE
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	> 90 MM HG O PULSO RADIAL PALPABLE	90 A 50 MM HG O PULSO FEMORAL PALPABLE	< 50 MM HG O PULSOS AUSENTES
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	DESPIERTO	OBNUBILADO PÉRDIDA DEL CONOCIMIENTO	COMA/DESCEREBRADO
HERIDA	NO	MENOR	MAYOR O PENETRANTE
FRACTURA	NO	CERRADA	ABIERTA O MÚLTIPLE

Tabla.1 Índice de Trauma Pediátrico (*Tomado de Celso B, Tepas J, Langland-Orban B, et al. Un resultado del examen sistemático y del meta-análisis, comparando pacientes gravemente heridos, tratados en los centros de trauma tras el establecimiento de sistemas*

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

de trauma. J Trauma 2006; 60: 371-78; 8 and col. J Trauma 25: 720-724, 1985)

III. Valoración primaria

El reconocimiento primario es el primer contacto que tiene el profesional con el paciente politraumatizado pediátrico. Consiste en una exploración urgente del menor, en la que se detectan lesiones traumáticas potencialmente letales, a la vez que se realizan acciones para estabilizar al paciente y tratarlas.

La atención del paciente pediátrico con trauma se debe realizar siguiendo la secuencia:

A - Permeabilidad de la vía aérea con control de la columna cervical

B - Control de la respiración y ventilación

C - Control de la hemorragia y volumen sanguíneo

D - Evaluación del estado neurológico

E - Inspección total del paciente y medidas de prevención de la hipotermia

La valoración primaria del politraumatizado pediátrico debe ser un proceso constante y dinámico. La secuencia de evaluación inicial anteriormente descrita nos permite una mejor organización a la hora de la atención a dicho paciente. Si durante este proceso el paciente se descompensa, se debe iniciar nuevamente la secuencia desde A hasta E. Esto debe realizarse las veces que sean necesarias hasta garantizar que el paciente esté estable.

A. Mantenimiento de permeabilidad de la vía aérea con control de la columna cervical

La permeabilidad de la vía aérea es la prioridad inicial. Se debe tener en cuenta que la lengua obstruye la vía aérea en el paciente pediátrico lesionado, por su gran tamaño. Además, es necesario verificar y estabilizar la posición del cráneo del paciente con el fin de proteger la columna cervical y para evitar el cierre de los ejes de la vía aérea. A menor edad del paciente mayor posibilidad de que suceda este inconveniente, por lo que se sugiere acostarlo sobre colchas o sábanas dobladas hasta el nivel de los hombros para que el plano de la cara sea paralelo a la camilla y se logre permeabilizar la vía aérea.



ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

Fig.1. Modo correcto de colocar a un infante politraumatizado. (*Tomado de American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10 ed, American College of Surgeons, Chicago 2018*).

La tracción de la mandíbula o elevación del mentón permite que la lengua no obstruya la vía aérea. En los niños politraumatizados, la taquipnea puede ocasionar fatiga respiratoria y apnea por lo que su estado general puede deteriorarse rápidamente.

Si el niño está consciente, se debe evaluar el llanto o la voz; la disfonía es un signo característico de edema de la vía aérea. Por otro lado, el estridor laríngeo puede hacer sospechar de la presencia de cuerpos extraños en la vía aérea. Si el paciente presenta un lenguaje coherente y claro, se pueden descartar lesiones de la vía aérea, insuficiencias respiratorias, compromiso vascular o afecciones neurológicas.

Ante la ausencia de actividad respiratoria y pulsos cardíacos, se debe realizar maniobras de reanimación cardio pulmonar de forma enérgica, en aras del tiempo. Se debe lograr la permeabilidad de la vía aérea mediante acciones de alineación y despeje, colocación de cánulas orofaríngeas y mascarillas con reservorio, hasta la colocación de un tubo orotraqueal en los casos necesarios. Es conveniente, siempre que sea posible, utilizar oxígeno al 100% en todo paciente pediátrico con trauma severo.

En niños que presentan trauma facial importante, se debe descartar la obstrucción del tránsito aéreo, por hemorragias, cuerpos extraños como piezas dentales, así como por la presencia de edema en la vía aérea superior.

La intubación orotraqueal está indicada en pacientes pediátricos cuando existe:

- Lesión cerebral grave
- Compromiso de la vía aérea
- Signos de insuficiencia respiratoria
- Hipovolemia significativa
- Necesidad de intervención quirúrgica

Una vez identificados los síntomas y signos de compromiso de la vía aérea, se debe iniciar el protocolo de intubación orotraqueal asistido por medicamentos. Los menores de edad son pacientes con una vía aérea difícil, por lo que al unísono de las maniobras iniciales es necesario localizar al profesional de mayor experiencia en este manejo e indicar la preparación del set de vía aérea quirúrgica por si fuera necesario su empleo.

Una vez lograda la vía aérea definitiva, se debe realizar la comprobación de la misma. Esto se logra mediante el examen físico (inspección, auscultación, presencia de columna a nivel del tubo); por oximetría de pulso, marcador colorimétrico de dióxido de carbono,

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

capnógrafo y a través de estudios de imágenes que confirmen una adecuada ubicación del tubo en la tráquea. En niños en los que la intubación orotraqueal no es posible por diversas causas, tales como lesiones cráneo-faciales extensas, presencia de cuerpos extraños o daños a nivel de la laringe, se pueden utilizar, de forma transitoria, dispositivos supraglóticos como máscaras laríngeas o tubos laríngeos.

En ocasiones, es necesario la realización de una cricotiroidotomía por punción, o a través de una incisión para colocar un traqueostomo con el objetivo de garantizar una oxigenación adecuada y la vida. Estos procederes deben llevarse a cabo por el personal debidamente entrenado, sobre todo cuando se trata de niños pequeños, para evitar complicaciones.

La frecuencia con la que se producen lesiones de la columna cervical en pacientes pediátricos traumatizados es de aproximadamente un 5%. Es por ello que es necesaria la restricción de los movimientos del cráneo de forma manual y, posteriormente, la utilización de un collarín cervical adecuado a las características del paciente.

B. Control de la respiración y la ventilación

El reconocimiento del compromiso de la respiración y ventilación en los pacientes con vía aérea definitiva puede ser un reto. Si se tiene la certeza de que el tubo se encuentra bien ubicado y, a pesar de esto, persisten signos de hipoventilación e hipoxemia, se debe pensar en el siguiente recurso nemotécnico *"DONE"*.

D: Desplazamiento del tubo, a menor edad mayor probabilidad de que suceda

O: Obstrucción del tubo orotraqueal

N: Neumotórax traumático

E: Equipos con fallas o que indican resultados erróneos debido al estado del paciente (hipotermia y anemia) o por la incorrecta utilización de los mismos.

Se debe tener en cuenta que, al realizar una ventilación mecánica, los volúmenes corrientes espontáneos fisiológicos varían de 4 a 6 ml / kg para los infantes, hasta 1 ml/kg en niños grandes. Debe tomarse en consideración que en los pacientes pediátricos existe la posibilidad de barotrauma iatrogénico debido a la fragilidad que implica la inmadurez del árbol traqueo bronquial y de los alvéolos. El uso de los dispositivos de bolsa-mascarilla utilizados para ventilar a pacientes pediátricos se ha asociado a esta desafortunada complicación.

En los que han sufrido traumatismos, es necesario verificar la frecuencia y calidad de la respiración. Durante la evaluación, se debe tener en cuenta que el incremento de la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

frecuencia respiratoria puede ser indicativo de la presencia de compromiso ventilatorio.

La frecuencia normal de la respiración en los menores de edad es inversamente proporcional a la edad. En el recién nacido es de 30 a 40 respiraciones por minuto, mientras que un infante es de 15 a 20 veces por minuto.

Pueden detectarse lesiones pulmonares o pleurales, sobre todo en los traumas recibidos a nivel del tórax, los que pueden ser contusos o penetrantes. De igual manera, debe evaluarse la coloración de la piel (cianosis) y el estado mental.

Durante la evaluación inicial, es prioritario detectar y tratar de emergencia lesiones que ponen en peligro la vida: taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable y hemotórax masivo. Los pacientes que presenten dichas lesiones, requieren tratamiento de inmediato en la etapa prehospitalaria para garantizar la vida.

Ante la presencia de signos y síntomas de neumotórax a tensión en el paciente pediátrico, está indicado la descompresión con aguja gruesa de la cavidad pleural, de inmediato, sin esperar la confirmación radiológica, luego realizar una pleurotomía y conectar a un sello de agua.

En caso de que el paciente presente signos y síntomas de neumotórax abierto, inicialmente se le colocará un apósito sobre la herida. Este apósito se fijará por tres lados (sello en tres), de tal forma que funcione como una válvula externa. También se puede realizar la oclusión total de la herida, dejando un drenaje torácico conectado a un sello de agua o equipo de Overholt, lo que puede resultar como tratamiento definitivo. La decisión de efectuar otros tipos de tratamientos quirúrgicos depende del estado del paciente.

En aquellos casos que presenten hemotórax se debe valorar la magnitud del mismo y el estado hemodinámico del paciente, colocar una sonda de pleurotomía para evacuar el contenido (sangre), reexpandir el pulmón y mejorar la ventilación. El hemotórax masivo requiere control inmediato de la fuente de sangrado. El tratamiento definitivo de este se realiza en el salón de operaciones, mediante toracotomía de urgencia. De igual modo se llevará a cabo la restitución enérgica del volumen sanguíneo que se ha perdido.

Los pacientes con dos o más fracturas costales torácicas dobles y contiguas, presentan un tórax batiente, conocido también como tórax inestable, el cual se acompaña de una contusión pulmonar en la mayoría de los casos. Según la severidad del traumatismo, puede afectarse la ventilación y la adecuada oxigenación, a tal punto que se requiera del control de la vía aérea mediante la intubación y la ventilación mecánica.

En pacientes con triada de Beck, dada por hipotensión arterial, ingurgitación de las

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

venas del cuello por hipertensión venosa, presión venosa central (PVC) entre 12-15 cm H2O y latidos cardíacos apagados (corazón quieto), debe sospecharse un taponamiento cardíaco que debe tratarse de emergencia, mediante la pericardiocentesis (punción con trocar y evacuación de la sangre). Este proceder debe realizarlo el personal entrenado en la atención al paciente con trauma. Además, es de vital importancia contar con un equipo para la reanimación cardiopulmonar si fuera necesario.

C. Control de la circulación sanguínea y de la hemorragia

El éxito en la recuperación de los pacientes pediátricos con traumatismos severos depende de la detección temprana y control de la hemorragia activa, tanto externa como interna. Los signos clínicos suelen ser sutiles y difíciles de identificar. Verificar el estado de la perfusión tisular a través del gasto urinario horario, el estado de conciencia, las características de la piel, el llenado capilar y la frecuencia cardíaca reviste especial importancia para este diagnóstico.

Al detectar hemorragia externa se debe ejercer presión directa con vendas o gasas en la zona afectada. La coexistencia de signos de hipoperfusión sin sangrado externo obliga al examinador a descartar a la mayor brevedad posible la probabilidad de sangrado interno.

Se debe canalizar dos venas periféricas con la finalidad de tener vías permeables y listas para comenzar a administrar volumen. Sugerimos utilizar diferentes números de catéteres plásticos dependiendo de la edad de los menores.

Catéter de infusión periférica	Grupos de edad
22 o 20 G	Lactantes
20 o 18 G	Escolares
14 o 16 G	Niños mayores o adolescentes

Se debe aprovechar el momento de punción venosa para la toma de muestra de los estudios de laboratorios.

En niños pequeños o en aquellos en los que, en la etapa prehospitalaria, se hace difícil o imposible el acceso venoso periférico después de dos o tres intentos de canalizar una vena periférica (minuto y medio), se debe colocar una vía intraósea; para ello se utilizan dispositivos que pueden ser regulados para evitar complicaciones. El sitio de punción ideal es en la tibia, en su porción proximal y anterior. Se toma como punto de referencia la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

tuberosidad anterior, a dos centímetros inferior y medialmente está situado el lugar idóneo para este procedimiento. La prevención de lesiones a nivel del cartílago de crecimiento se logra penetrando el trocar perpendicularmente al hueso y con una leve dirección distal. En aquellos pacientes que presentan fracturas de las tibias u otras afecciones que impidan o dificulten el procedimiento, la administración de volumen puede lograrse a través de un acceso intraóseo a tres centímetros por encima del cóndilo externo de la porción distal del fémur. Podemos administrar a través de esta vía, medicamentos, cristaloides y productos sanguíneos. Este método debe ser provisional y realizado por personal con experiencia.

La administración de volumen se debe iniciar con cristaloides tipo Lactato de Ringer o cloruro de sodio al 0.9%, a una dosis inicial de 20 ml/kg de peso. Sí es evidente la presencia de un shock hemorrágico, se debe administrar lo antes posible glóbulos rojos a razón de 10 ml/kg de peso, plasma fresco, a razón de 10-20 ml / kg y concentrado de plaquetas. Se puede emplear además expansores plasmáticos, como sustancias coloides, geles y dextrán. El uso inadecuado de cloruro de sodio al 0.9% puede ser contraproducente, debido a la posibilidad de alterar el ph sanguíneo, provocando o incrementando un estado de acidosis metabólica hiperclorémica. Puede además favorecer a la formación de trastornos de la coagulación, por hipotermia, si no es administrado con la temperatura adecuada, o por hemodilución.

La volemia en niños es menor que en el adulto; pequeñas o moderadas pérdidas de sangre pueden provocar graves complicaciones. El estado de shock compensado es frecuente en el paciente pediátrico, el cual puede presentar cifras normales de tensión arterial ante un estado de hipoperfusión tisular sistémica; por lo tanto, la calidad de los pulsos, la frecuencia cardiaca, la temperatura corporal y el llenado capilar, deben ser valorados frecuentemente durante la atención a este grupo de pacientes.

En los niños traumatizados con hipotensión arterial, es evidente la presencia de shock descompensado; por lo que la reanimación inicial debe ser inmediata para evitar complicaciones irreversibles.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, resulta controversial el uso de pantalón neumático anti-shock; solo debe ser utilizado en niños con trauma pélvico sin lesión torácica. Para ello, debe estar a cargo personal con experiencia con el fin de evitar complicaciones.

D. Evaluación del déficit neurológico

El trauma craneoencefálico es frecuente en niños. Alrededor de un 80 a 90% de los

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

menores de edad que presentan traumatismos en otras regiones del cuerpo han sufrido lesiones craneales.

Desde el inicio de la atención al paciente pediátrico, se debe valorar el déficit neurológico. El estado de conciencia se puede evaluar mediante el recurso nemotécnico **AVDI:**

A: **A**lerta

V: Obedece (órdenes sencillas)

D: Dolor (estímulos intencionales que efectúa el examinador)

I:Inconsciente

El examen neurológico en la valoración inicial se completa con la aplicación de la escala de coma de Glasgow, el déficit motor y el examen de pupilas. En conjunto, estas acciones permiten a los profesionales de la salud a cargo de la atención al traumatizado descartar signos clínicos de hipertensión intracraneana y prevenir complicaciones asociadas a obstrucción de la vía aérea por inhibición de los mecanismos fisiológicos que las evitan.

La escala de coma de Glasgow (ECG) es una herramienta importante que permite evaluar o descartar alteraciones en el nivel de conciencia del paciente (Tablas 1 y 2).

Un paciente en coma es aquel que está incapacitado de obedecer órdenes, separar los párpados y pronunciar palabras. Se consideran en este estado aquellos casos que tienen un puntaje menor a ocho. Esta escala permite clasificar la severidad del trauma en severo, moderado y leve.

- Trauma craneal severo: ECG menor o igual a 8 puntos
- Trauma moderado: ECG entre 9 y 12 puntos
- Trauma menor: ECG entre 13 y 15 puntos

En los pacientes no cooperativos se deberá garantizar la inmovilización completa mediante el uso de tabla rígida en un tiempo menor a dos horas para evitar complicaciones de isquemia local. Se debe proteger la columna cervical hasta que las lesiones a este nivel sean descartadas

Escala de Glasgow	
Aplicar en niños menores de 4 años	
Apertura ocular	Puntaje
Espontánea	4

Reacción al habla		3
Reacción al dolor		2
Sin respuesta		1
Mejor Respuesta Motora		
Espontánea (obedece órdenes verbales)		6
Localiza el dolor		5
Retira en respuesta al dolor		4
Respuesta anormal en flexión al dolor (postura de decorticación)		3
Respuesta anormal de extensión al dolor (postura de descerebración)		2
No responde		1
Mejor Respuesta Verbal		
Sonríe, localiza el sonido, sigue objetos, interactúa		5
LLANTO	INTERACCIÓN	
Consolable	Inapropiada	4
Consolable por momentos, llanto, gemido		3
Inconsolable	Irritable, inquieto	2
No responde	No responde	1
TOTAL DEL GLASGOW (3-15)		3-15

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow (*Tomado de Muñana-Rodríguez J. E., Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enferm. univ [revista en la Internet]. 2014 Mar [citado 2021 Ago 16]; 11(1): 24-35*)

Escala de Glasgow para Adultos Aplicar en niños mayores de 4 años	
Apertura ocular	**Puntaje**
Espontánea (ojos abiertos y parpadeando)	**4**
Reacción al habla (sin demandar específicamente que abra los ojos)	**3**
Reacción al dolor (el estímulo no debe aplicarse sobre la cara)	**2**
Sin respuesta	**1**
Mejor Respuesta Motora obtenida	
Espontánea (obedece órdenes verbales) Localiza el dolor	**5**
Retira en respuesta al dolor	**4**
Respuesta anormal en flexión al dolor (postura de decorticación)	**3**

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

Respuesta anormal de extensión al dolor (postura de descerebración)	**2**
No responde	**1**
Mejor Respuesta Verbal.	
Orientado (conoce nombre, edad, etc.)	**5**
Desorientado (contesta algunas preguntas)	**4**
Palabras inapropiadas (exclamaciones, incoherencias)	**3**
Solamente sonidos	**2**
Ninguna	**1**
TOTAL DEL GLASGOW (3-15) 3-15	

Tabla 2. Escala de Glasgow para adultos y niños mayores de 4 años (*Tomado de Muñana-Rodríguez J. E., Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enferm. univ . 2014 Mar [citado 2021 Ago 16]; 11(1): 24-35*.)

E. Exposición del paciente y control de la hipotermia

El retiro de la vestimenta se debe efectuar respetando el pudor del paciente y los principios de la ética profesional. El equipo a cargo debe llevar a cabo la rotación en bloque del paciente, con una adecuada técnica que evite complicaciones o dolor. Este procedimiento contribuye a detectar lesiones al examinar la región posterior del paciente, los genitales y el periné.

Los pacientes menores de edad son propensos a sufrir de hipotermia por lo que deben ser cubiertos con mantas térmicas. El control de la temperatura en el área donde se presta la atención inicial, así como la de los fluidos a administrar al paciente, son otras de las medidas a tener en cuenta para evitar esta complicación.

Procedimientos complementarios de la valoración inicial

En los pacientes politraumatizados con mayor grado de severidad, los procedimientos complementarios para la valoración inicial pueden realizarse al finalizar la misma o al unísono, el momento dependerá de la organización del equipo a cargo de la atención. Se debe aprovechar la punción inicial para la toma de muestra para estudios de laboratorios. Se debe tomar otra vía periférica si sólo se ha logrado canalizar una. La colocación de una sonda vesical o de dispositivos colectores de orina permitirá el estudio de este líquido y la medición de su volumen por hora, como indicador del estado de perfusión orgánico. La toma de muestra de la sangre arterial permitirá valorar el estado inicial del equilibrio ácido-base del paciente.

Los estudios de imágen a realizar antes de la valoración secundaria deben lograrse sin movilizar al paciente del cubículo: “Los equipos van al paciente”. Se pueden realizar

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

radiografías y ecografía abdomino-torácica (ecofast abdominal y torácico). También debe realizarse un electrocardiograma para descartar daños miocárdicos.

Evaluación secundaria

La evaluación secundaria (ES) del niño politraumatizado se realiza cuando se completa la evaluación primaria (ABCDE) y sus procedimientos complementarios. La inestabilidad del paciente contraindica esta valoración.

En la ES se debe interrogar al menor de edad y a las personas adultas que lo acompañan, con la intención de registrar una serie de datos personales del menor y de obtener información que permita comprender mejor las circunstancias en que sucedió el evento (cinemática del trauma, agresión, entornos cerrados). Conocer sobre los antecedentes relacionados con alergias, enfermedades o el uso de medicamentos es otro de los objetivos de esta entrevista. La persona a cargo de la comunicación con los familiares debe brindar toda la información necesaria, solicitar las autorizaciones correspondientes y hacerlas constar a través del consentimiento informado. La carga emocional que sufren los familiares del menor de edad es significativa, por lo que se requiere empatía y prudencia para ofrecer o solicitar la información.

El examen físico se efectuará en dirección cefalocaudal. Esta revisión permite detectar afecciones que pueden implicar riesgos para el paciente si no se diagnostican y tratan a tiempo. En este momento se procederá a suturar las heridas que no estén contaminadas y a inmovilizar las extremidades afectadas. En los casos donde no se pueda obtener el peso del paciente, se administrarán antibióticos de amplio espectro, según cálculos estimados por edad y talla. Se debe reactivar el toxoide tetánico y administrar inmunoglobulina antitetánica en los menores de edad que no esté comprobado un esquema de vacunación actualizado y que presenten heridas contaminadas o en las que exista la probabilidad de contaminación por Clostridium Tetani.

Si durante esta evaluación secundaria el paciente presenta algún signo de inestabilidad hemodinámica o trastorno ventilatorio, debe interrumpirse el procedimiento y realizarse una revaloración desde el inicio (A-B-C-D-E).

Estudios complementarios a la revisión secundaria

En este punto, el paciente debe tener una estabilidad ventilatoria y hemodinámica tal que garantice la ausencia de complicaciones durante la realización de estudios que requieren más tiempo o en cualquier caso que requiera traslados dentro del centro de salud en que se encuentre. Entre los estudios que se pueden realizar están la tomografía axial computarizada

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

y la resonancia magnética.

Interconsultas con diferentes especialidades

En ocasiones, el menor de edad politraumatizado requiere de la atención de varias especialidades, por lo que solicitar la valoración oportuna es un requisito fundamental para lograr resultados favorables. Si el centro de salud donde se atiende no dispone de alguna de las especialidades requeridas, deberá coordinarse, a través de llamada telefónica u otro medio, la asistencia de un especialista que pueda apoyar con sugerencias, mientras se coordina el traslado o se realiza algunos de los tratamientos definitivos que requiera el paciente.

Traslado del paciente

El traslado dependerá de las lesiones que presente el paciente, de la presencia de profesionales de la salud especializados en el posible hospital de destino y de los recursos disponibles. De no poder garantizarse un adecuado tratamiento en el hospital local, debe coordinarse la movilización del paciente a una casa de salud que disponga de los requerimientos y capacidades para el cuidado del menor de edad politraumatizado.

IV. TRATAMIENTO.

El principal tratamiento en todo paciente pediátrico es la prevención de los accidentes y traumatismos; por lo general estos son evitables. Los profesionales de la salud deben orientar a la familia sobre los tipos de accidentes más frecuentes según las edades y cómo prevenirlos para evitar consecuencias lamentables.

El tratamiento definitivo lo podemos subdividir en tratamiento médico conservador y en tratamiento quirúrgico o intervencionista, según las necesidades propias de cada paciente. El paciente debe ser evaluado por el equipo multidisciplinario de atención al politraumatizado pediátrico.

El tratamiento quirúrgico puede realizarse mediante cirugía abierta convencional o mínimamente invasiva. En los casos que presenten inestabilidad hemodinámica durante el acto quirúrgico, se debe realizar la cirugía de control de daños. Este es un tipo de cirugía de corta duración en la cual se realiza el tratamiento provisional de las lesiones debido a que el estado del paciente impide extender el tiempo quirúrgico. Tiene como objetivo restablecer la fisiología normal del paciente, detener la triada mortal de acidosis, coagulopatía e hipotermia y, una vez que el estado hemodinámico del paciente lo permita, realizar la cirugía definitiva.

En el manejo del politraumatizado pediátrico, resulta vital estabilizar el paciente y

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

tratar las lesiones en el menor tiempo posible para lograr resultados satisfactorios.

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

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Sur-geons, Chicago 2018. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf
2. Ballestero Díez Y. Manejo del paciente politraumatizado. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª edición, Octubre, 2019. Disponible en: https://es.slideshare.net/dbutman/atencion-inicial-politraumatizado-2015
3. Concha Torre, A; Vivanco Allende, A; Rey Galán, C. Reconocimiento primario. En: Soporte vital avanzado en trauma pediátrico. Carreras E, Concha A, Serrano A, editores. Barcelona: Ergon; 2018. p. 23-33. Disponible en: https://es.slideshare.net/dbutman/atencion-inicial-politraumatizado-2015
4. Civantos E, López-Herce J, Manrique R, Rodríguez A. Traumatismo pediátrico grave. En: Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Guías del ERC. 5ª edición. Madrid: 2018. p. 165-192. Disponible en: http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Politraumatizado.pdf
5. Alonso Sánchez I, et al. Perfil del niño atendido en la sala de críticos de Urgencias. Revista Española de Salud Pública. 2019; 93 (2): 201911067. Epub 12 Oct 2020. ISSN 2173-9110.
6. Bulger EM, Snyder D, Schoelles C, et al. Una directriz prehospitalaria basada en la evidencia para el control de la hemorragia externa: Colegio Americano de Cirujanos. Comité de Trauma. Prehospitalaria Emerg Care. 2014; 18 (1): 163-173.
7. Carranza-Cortés JL. Control del daño en trauma de abdomen. Anestesia en México. 2016; 28(1):34-39. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712016000100034&lng=es&tlng=es
8. Celso B, Tepas J, Langland-Orban B, et al. Un resultado del examen sistemático y meta-análisis comparando de pacientes gravemente heridos tratados en los centros de trauma tras el establecimiento de sistemas de trauma. J Trauma. 2006; 60 (8):371-78.
9. Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberque JM, Shamberger RC and Caldamore

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 369-388

AA editors. Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.

10. de la Oliva P, Cambra-Lasaosa FJ, Quintana-Díaz M, Rey-Galán C, Sánchez-Díaz JI, Martín-Delgado MC. et al. Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. An Pediatr (Barc). 2018; 88(5): 287. Disponible en: http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Politraumatizado.pdf
11. Escalona Cartaya JA, Castillo Payamps RA, Pérez Acosta JR & Rodriguez Fernandez Z. Algunas consideraciones en torno a la atención del paciente politraumatizado. Revista Cubana de Medicina Militar. 2017; 46(2): 177-189.
12. Espinosa JM. Atención básica y avanzada del politraumatizado. Acta Médica Peruana. 2011; 28 (2): 105-111 http://www.scielo.org.pe/scielo.php
13. Florentino JA, Molise C, Stach, P, Cendrero P, Solla MM, Hoffman E, Tomezzoli S, Fiorini S, et al. Trauma en pediatría. Estudio epidemiológico en pacientes internados en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Arch Argent Pediatr. 2015; 113(1):12-20. Disponible en: http://dx.doi.org/10.5546/aap.2015.12
14. Fornell Pérez R. Focused assessment with sonography for trauma (FAST) versus multidetector computed tomography in hemodynamically unstable emergency patients. ¿Eco-FAST o tomografía computarizada multidetectora en el paciente hemodinámicamente inestable tras traumatismo de urgencias? Radiología. 2017; 59(6): 531–534. https://doi.org/10.1016/j.rx.2016.11.007
15. Holcomb GW III, MD, J. Patrick Murphy JP, editors. Ashcraft's Pediatric Surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
16. Lavoie M, Nance ML. Approach to the injured child. In: Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 7th ed, Shaw KN, Bachur RG (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2016. p.9. Disponible en: http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=128507981&lang=es&site=ehost-live
17. Mackersie RC. History of trauma field triage development and the American College of Surgeons Criteria. Prehosp Emerg Care.2016; 10 (3):287-94. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/libro-trauma-aec-web.pdf
18. Morales Camacho WJ, Plata Ortiz JE, Plata Ortiz S, Macías Celis AC, Cárdenas Guerrero Y, Nocua Alarcónc LX, Pedrozo Díaz IT, Noguera AM. Trauma

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

craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico. Pediatría. [Internet]. 13 de enero de 2020 [citado 8 de agosto de 2021]; 52(3):85-93. Disponible en: https://www.revistapediatria.org/rp/article/view/121

19. Muñana-Rodríguez J E, Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enferm. univ [revista en la Internet]. 2014 Mar [citado 2021 Ago 16]; 11(1): 24-35. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632014000100005&lng=es.
20. Puri P. Pediatric Surgery. New York: Springe; 2009
21. Rengifo MP, Erazo V, Olaya S, Torres-Canchala L, López AM, Lara-Coba B, et al. Uso de la TAC en pacientes pediátricos con trauma toraco-abdominal: experiencia de un centro de trauma latinoamericano. Cir Pediatr. 2021; 34(2):79–84.
22. Richards CF, Mayberry JC. Initial management of the trauma patient. Crit Care Clin. 2017; 20 (1):1-11. Disponible en: https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=43796
23. Rivera-Ordoñez A. Trauma en pediatría. Rev Mex Anest. 2017; 40(1):52-54. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72711
24. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. Lancet Neurol. 2014; 13(8): 844-54. https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Practica/7879.act
25. Wilches Bornacelli L, Barbosa Álvarez AC, Flórez J, Cogollos Amaya Á, Flórez Medina G. Caracterización del trauma pediátrico en un hospital militar de la ciudad de bogotá. rev.fac.med [Internet]. 2015 July [cited 2021 Aug 16]; 23(2): 50-59. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562015000200006&lng=en.
26. Arrué Guerrero A, Acosta López J, Tarafa Rosales Y & Cabrera Barrios A. El ultrasonido como indicador de ausencia de injuria abdominal en el trauma. Revista Cubana de Cirugía. 2016; 55(4): 296-303. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932016000400004&lng=es&tlng=es

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

CAPÍTULO 47.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Idrovo V., Quichimbo B.
DOI: 10.55204/pmea.3.c54

Víctor Aníbal Idrovo Vásquez *0000-0002-9445-0576*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
vaidrovov@ucacue.edu.ec
Beatriz Patricia Quichimbo Miguitama *0000-0002-7640-3071*
Médico Tratante del servicio de Emergencias del hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, IESS, Cuenca.
bpquichimbom@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Los líquidos y los electrolitos son constituyentes indispensables de cuyo equilibrio depende el normal funcionamiento del organismo, sus alteraciones tanto en exceso como en déficit repercuten negativamente en el estado de salud, su reconocimiento temprano, su oportuna corrección y la reevaluación frecuente son puntos clave para el retorno a la salud. En el siguiente capítulo se revisará las principales alteraciones de los líquidos y electrolitos.

II. Sodio

El sodio es el determinante principal de la osmolalidad sanguínea y participa en la regulación del volumen extracelular; los trastornos del sodio afectan particularmente la función neuromuscular(1,2).

HIPONATREMIA

Se define como la concentración sérica de sodio (Na) menor a 135mEq/L.

Es el trastorno electrolítico más frecuente, se presenta en el 15 a 20% de ingresos hospitalarios y hasta en el 20% de los pacientes críticos(3). Para su clasificación se considera diferentes parámetros como se visualiza en la tabla 1(3–5).

Tabla 1. Criterios de clasificación de la hiponatremia

Natremia: mEq/L	Rapidez de la instauración	Síntomas	Osmolalidad sérica: mOsm/Kg
- Leve: Na 134-130 - Moderada Na 129-125 - Grave Na <125	- Aguda se instaura en menos de 48 horas - Crónica dura más de 48 horas	- Asintomática: ausencia de síntomas neurológicos - Sintomática: presencia de	- Hipertónica: >290 (pseudohiponatremia). - Isotónica: 280 a 290 - Hipotónica: <280; según la volemia: hipovolémica,

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

		síntomas neurológicos	euvolémica, hipervolémica.

Etiología

La etiología se relaciona con el tipo de hiponatremia y se describe a continuación(5).

1. Pseudohiponatremia: Se debe a la falsa lectura de sodio en el laboratorio, dado por la presencia de concentraciones elevadas de lípidos, proteínas u otras partículas osmóticamente activas como glucosa, manitol, sorbitol, glicerol o medios de contraste; cursa con osmolalidad sérica normal o elevada(2,4–7). Se incluye en este grupo los errores en la toma de muestra (extracción de un lugar próximo al sitio de infusión de soluciones hipotónicas) (5).

2. Hiponatremia hipotónica o hiposmolar, en este grupo se distinguen:

a. Hiponatremia hipovolémica o con deshidratación, se debe a la disminución del volumen extracelular combinado con una pérdida mayor de sodio, se diferencia en:

- Pérdida de fluidos corporales: sudoración, vómito, diarrea y succión gastrointestinal, se incluye también las pérdidas hacia un tercer espacio como en la obstrucción intestinal, sepsis intrabdominal y quemaduras.
- Pérdidas renales: por uso de diuréticos, deficiencia de mineralocorticoides, acidosis tubular renal y nefropatía perdedora de sal.
- Iatrogenia: cuando se corrige las pérdidas hídricas con soluciones hipotónicas.

b. Hiponatremia hipervolémica o con incremento del volumen extracelular, ocurre cuando se retiene Na y agua, pero la retención de agua excede a la de Na, manifestándose principalmente con edemas, se presenta en pacientes con insuficiencia cardiaca, renal o hepática, asociados al incremento de la secreción de aldosterona (1,5,7).

c. Hiponatremia euvolémica: la principal etiología es la secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), otras causas incluyen la polidipsia psicógena (intoxicación acuosa), potomanía de la cerveza, hipotiroidismo, uso de diuréticos en pacientes con insuficiencia cardiaca leve, o uso de drogas recreativas como la N-metil-3,4-metilendioxianfetamina (MDMA o éxtasis)(2,5).

SIADH ocurre cuando la hormona antidiurética (ADH) se secreta independientemente de la necesidad del cuerpo de conservar agua a pesar de la osmolalidad sérica baja y de un volumen sanguíneo normal, o por incremento de la actividad de la ADH debido a un trastorno genético en sus receptores, esto induce la reabsorción de agua libre en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

el túbulo colector y la concentración inapropiada de la orina y como resultado el exceso de agua corporal total, no hay signos de edema, ascitis o insuficiencia cardiaca debido a que se incrementa principalmente el agua intracelular en lugar del intravascular(4,8).

Las principales causas de SIADH son cáncer pulmonar, infecciones pulmonares, trastornos del sistema nervioso central (infecciones, masas, psicosis) y fármacos (tiazidas, narcóticos, litio, hipoglucemiantes orales, barbitúricos, antineoplásicos) (4). En la siguiente tabla se describe los criterios diagnósticos de SIADH (1,3,4,8).

Tabla 2. Criterios diagnósticos del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)

Criterios principales	Criterios suplementarios
- Na plasmático <135mEq/L - Osmolalidad plasmática < 275mOsm/Kg - Osmolalidad urinaria > 100mOsm/Kg - Na urinario > 30mmol/L con aporte adecuado de Na. - Euvolemia clínica. - No uso de diuréticos, - Falta de estímulos fisiológicos de ADH (patología torácica, pulmonar o cerebral cirugía, dolor,) - Filtración glomerular > 60ml/min - Función suprarrenal y tiroidea normal	- Ácido úrico en suero <4 mg/dl - Urea sérica <21,6 mg/dl - Falta de corrección de la hiponatremia después de infusión de solución salina isotónica - Excreción fraccional de sodio >0,5% - Excreción fraccional de urea >55% - Excreción fraccional de ácido úrico >12% - Corrección de la hiponatremia al restringir los líquidos

Una causa poco frecuente de hiponatremia hipoosmolar hipovolémica es el síndrome de perdedor de sal, donde un daño cerebral induce natriuresis con descenso del volumen efectivo circulante, esto incrementa la ADH que favorece la excreción de sodio, ácido úrico y fósforo; se diferencia de la SIADH por la presencia de hipouricemia, persistencia de excreción fraccional de ácido úrico mayor al 12% posterior a la corrección del Na(4), urea sérica normal o alta, diuresis alta, hipotensión ortostática y presión venosa central baja(3). El tratamiento se basa en el aporte de fluidos para normalizar la volemia.

Fisiopatología

La hiposmolalidad generada por la hiponatremia provoca un gradiente osmótico que induce la entrada de agua en las células gliales ocasionando edema cerebral, incremento de

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

la presión intracraneal con riesgo de herniación, además libera glutamato cuyo exceso provoca convulsiones; como mecanismo compensatorio contra el edema la bomba Na-K-ATPasa elimina potasio, cloro y metabolitos osmóticos intracelulares, este proceso se demora aproximadamente 48 horas y puede ser bloqueado por la hipoxemia e hiperestrogenismo (4), establecidos los mecanismos compensatorios cerebrales el riesgo de edema cerebral disminuye y si la hiponatremia se corrige rápidamente se provocará un ambiente extracelular hipertónico, que ocasiona la deshidratación celular y lesión neuronal estructural con lesión de la vaina de mielina que aísla a las neuronas individuales, proceso conocido como síndrome de desmielinización osmótica cerebral (SDO) con graves consecuencias (3–5).

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas dependen del nivel de natremia y de la velocidad de instauración siendo la mayoría asintomáticos, se distinguen:

- Síntomas leves, son inespecíficos e incluyen debilidad generalizada, astenia, anorexia, nausea, cefalea, déficit de atención, alteración de la memoria, bradipsiquia; en ancianos puede ser causa de caídas y fracturas (8).
- Síntomas moderados (Na <130 mEq/L): se incluye vómitos, desorientación, confusión, agitación, ataxia y arreflexia, disminución del nivel de conciencia.
- Síntomas graves (Na <120 mEq/L): se caracteriza por disfunción neurológica, estupor, coma, convulsiones y paro respiratorio asociado a herniación del tallo cerebral(1,4).

Determinar el estado de hidratación puede ayudar a establecer la etiología y el tratamiento subsecuente, en la hiponatremia hipovolémica se evidenciará turgencia disminuida en piel, llenado capilar lento, mucosas secas, ortostatismo; la hiponatremia hipervolémica cursará con ingurgitación yugular, edema periférico o congestión pulmonar. Los pacientes con SIADH no tienen edemas y la turgencia de la piel será normal(1,5,7).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de hiponatremia y sus subtipos además de las características clínicas y niveles de sodio sérico se requieren los siguientes parámetros:

- Cálculo de la osmolalidad sérica efectiva mediante la siguiente fórmula (1)
    - $Osm = 2 \times [Na^+] + (Glucosa, mg/dl/18)$. Rango normal: 275 – 290 mOsm/L
- Sodio en orina (U_{Na^+}) y osmolalidad urinaria (U_{osm}).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

- Descartar la pseudohiponatremia mediante la determinación de glicemia, proteínas, y lípidos; si hay hiperglicemia calcular el Na corregido para la glicemia.
    - *Na corregido= Na medido(mg/dl) + 1.6 [(glicemia -100) /100]*

Osmolalidad urinaria: sirve para diferenciar la hiponatremia hipotónica, si la osmolalidad urinaria es ≤100 mOsm/kg se trata de hiponatremia hipotónica por una excesiva ingesta de agua; si es >100 mOsm/kg se debe medir la concentración de Na urinario, si este es ≤ 20mEq/L se trata de hiponatremia hipotónica hipovolémica por pérdidas no renales, si es > 20mEq/L se puede tratar de hiponatremia hipovolémica por causas renales, hiponatremia euvolémica, hiponatremia hipervolémica con insuficiencia renal y/o SIADH, en esta última la osmolalidad urinaria es más alta que la osmolalidad sérica (>300mOsm). Para estas mediciones se debe recoger simultáneamente las muestras de orina y sangre y no utilizar diuréticos (2,3,5).

- Osmolaridad urinaria (mOsm/kg) = (densidad urinaria – 1000) x 35
- Osmolaridad urinaria (mOsm/kg) = 2(NaU + KU) + (Urea U/5,6)

Si en la hiponatremia euvolémica e hipovolémica se evidencia hipercalemia se debe determinar el cortisol basal para diagnóstico de insuficiencia suprarrenal y realizar el test de estimulación de ACTH para diferenciar entre primaria o secundaria (4).

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

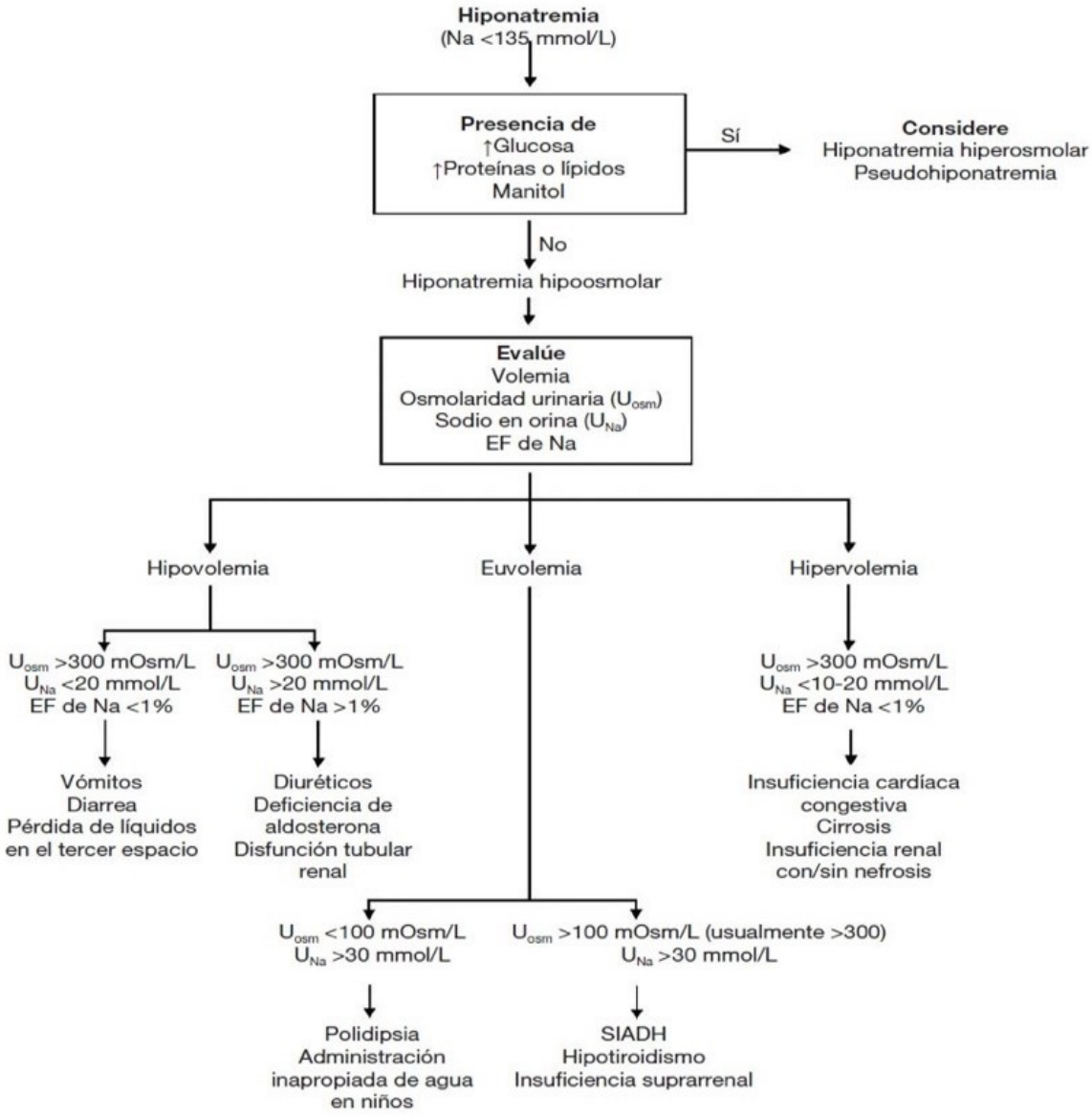


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de Hiponatremia. EF de Na: excreción fraccionada de sodio; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Tomado de Killu K. Manejo de los trastornos electrolíticos y metabólicos que amenazan la vida. Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte Inicial (FCCS). 6th ed.2018. p. 344.

Tratamiento

Se debe corregir el sodio en 48 a 72 horas, la elección del tratamiento dependerá del tipo de hiponatremia, severidad de los síntomas y las comorbilidades asociadas, se dispone de las siguientes medidas: restricción hídrica, capsulas de cloruro de sodio (NaCl), suero salino normal o hipertónico, diuréticos, urea, vaptanes y fludrocortisona (4).

La hiponatremia hipovolémica responde a la repleción del volumen intravascular con solución salina al 0,9%, a medida que se repone el volumen se suprime la liberación de ADH y los riñones comienzan a excretar agua libre; realizar mediciones frecuentes de Na, si es menor a 120mEq/L la concentración de sodio en la solución debe ajustarse para elevar en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

promedio 0,5mEq/hora o 10 a 12mEq/día el sodio sérico (2,4,5).

La hiponatremia hipervolémica no es grave y mejora con el tratamiento exitoso de la condición subyacente; la restricción de Na y líquidos entre 500-1500ml/día es el tratamiento preferido; la furosemida se recomienda en cuadros severos e insuficiencia cardiaca; hemodiálisis considerar en la insuficiencia renal con sobrecarga hídrica; en la insuficiencia hepática se sugiere el uso de albúmina, diuréticos y considerar la paracentesis(2,5). Los vaptanes se pueden utilizar en casos refractarios al tratamiento de primera línea (4,9).

En la hiponatremia euvolémica asintomática el tratamiento se basa en la restricción hídrica y si el cuadro es severo requerirá la administración de solución salina hipertónica (5).

La hiponatremia aguda grave requiere una intervención inmediata para disminuir el edema cerebral(8), se recomienda:

1. Si presenta síntomas severos administrar 100ml o 1-2ml/kg de solución salina al 3% (513mEq/L), intravenoso (IV) infundido en 10 minutos, si persisten los síntomas severos un segundo bolo administrar en 50 minutos, se puede repetir hasta tres dosis o una dosis total única de 300ml de solución salina al 3% en 3 horas (1,2,8).
2. Medir la natremia 30 minutos después de cada bolo de solución hipertónica al 3% o cada 2 horas desde el inicio de la infusión.
3. Detener la solución hipertónica cuando mejore los síntomas graves o se logre un incremento de Na entre 4 a 6mEq/L(1,2).
4. Reducir el tiempo de goteo o cambiar a una solución salina isotónica para limitar el incremento de Na hasta máximo 8mEq/L durante las primeras 24 horas y 14 a 16mEq/L en 48 horas en pacientes con hiponatremia aguda y con alto riesgo de SDO(8). En la hiponatremia crónica no exceder la corrección de 6mEq/24h en pacientes con alto riesgo o 12mEq/24h en pacientes con bajo riesgo de SDO; si se desconoce el tiempo de evolución y el cuadro no es grave considerarlo como hiponatremia crónica(1).
5. Si el incremento es mayor a 8mEq/L se recomienda medidas correctivas para lograr un nuevo descenso del sodio y prevenir el SDO(8).
6. Cuando se alcance valores de Na entre 125-130mEq/L la sola restricción de agua libre permite un retorno lento al valor normal(2).
7. Se puede emplear las siguientes fórmulas para determinar el cambio en el sodio sérico posterior a la infusión de un litro de solución, fórmula de Adrogué-

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

Madias(2,3).

- Cambio en el Na sérico = (Na de la infusión – Na sérico) / (ACT + 1)
- Cambio en el Na sérico = [(Na + K de la infusión) – Na sérico]/(ACT+1)
    - Agua corporal total (ACT): depende de la edad, sexo y peso del paciente
    - ACT en niños y varones <65 (60%): 0,6 x peso en kg
    - ACT en mujeres <65 años y hombres > 65 años (50%): 0,5 x peso en Kg
    - ACT en mujeres > 65 años (45%): 0,45 x peso en kg.

Tabla 3. Concentración de sodio de las principales infusiones intravenosas

Infusión	Concentración de sodio (mEq/L)	Distribución en los líquidos extracelulares (%)
Cloruro de sodio al 5%	855	100
Cloruro de sodio al 3%	513	100
Cloruro de sodio al 0.9%	154	100
Solución de lactato de Ringer	130	97
Cloruro de sodio al 0,45%	77	73
Dextrosa al 5% en agua	0	45

8. Si hay insuficiencia suprarrenal, administrar solución salina al 0,9%, glucosa endovenosa si hay hipoglicemia, hidrocortisona en dosis de estrés o mantenimiento 60-150mg en 24 horas y fludrocortizona luego de confirmar el diagnóstico (1).
9. En pacientes estables se puede emplear solutos orales: cápsulas de NaCl en dosis de 5 a 8g/día o urea en dosis de 30g/día (0,25–0,5g/kg)(3,8).
10. Demeclociclina 600 a 1200mg/día se puede utilizar en casos refractarias (5).

SIADH

El tratamiento definitivo de SIADH es la eliminación de la causa subyacente, restricción hídrica y los vaptanes cuando las medidas previas no sean eficaces y no presente síntomas graves. No se recomienda la utilización de urea, litio o demeclociclina (4).

- Restricción hídrica, se puede emplear la fórmula de Furst para predecir la respuesta a esta medida, será positiva si la natremia se eleva 2mEq/L cada día por 2 días seguidos (8).
    - Fórmula de Furst = (Na urinario más K urinario) /Na sérico
        - Furst = < 0,5 responde a una restricción hídrica de 1000ml/día.
        - Furst= 0,5-1 puede responder a la restricción hídrica de 500ml/día.
- Los vaptanes son antagonistas del receptor V2, inhiben los efectos de la vasopresina en el túbulo colector de la nefrona; el Tolvaptan es el fármaco más estudiado, se recomienda la dosis de 7,5-15mg/día hasta lograr los objetivos terapéuticos (4,8); se ha reportado en pocos casos de hiponatremia recurrente, el uso seguro a largo plazo en dosis de

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

2,5mg/día(10). No utilizar conjuntamente con solución hipertónica, asegurar un adecuado aporte de líquidos por riesgo de depleción de volumen e hipotensión y control de Na en suero y orina cada 6 horas por riesgo de corrección rápida y SDO.

- La furosemida en dosis de 20 a 40mg/día es efectiva en pacientes con SIADH cuando la osmolalidad urinaria es mayor a 350mOsm/kg (8)(9).

Complicaciones del tratamiento

La corrección rápida de la hiponatremia (>12 mEq/L/24 h) ocasiona el síndrome de desmielinización osmótica, se manifiesta generalmente entre 1 a 7 días después de la reversión apresurada de la hiponatremia crónica; rara vez se presenta si el Na es mayor a 120mEq/L. Se caracteriza por cambios neurológicos como parálisis flácida, déficits motores focales, disartria, disfagia, hipotensión, insuficiencia respiratoria y pérdida progresiva de la conciencia. Los pacientes con mayor riesgo de SDO son los malnutridos, alcohólicos, mujeres ancianas, quemados, pacientes con hipocalemia, hipoxemia y el uso de vaptanes (1,2,4,5).

En caso de hipercorrección o si aparecen síntomas de SDO se debe suspender todas las soluciones que contengan Na y disminuir el Na sérico mediante el uso de agua por vía enteral y la administración intravenosa de dextrosa al 5% en agua (3ml/kg/h por 2 horas). Se sugiere el uso de desmopresina (2-4ug/ IV o SC cada 6 horas), estimula la reabsorción de agua libre en el túbulo colector, pero, falta más estudios para su recomendación rutinaria(4). La recuperación neurológica completa en SDO se puede lograr si se reinduce la hiponatremia precozmente (4,5).

III. POTASIO

El potasio (K) es un ion principalmente intracelular, solo el 2% (4mEq/L) se encuentra en el compartimento extracelular, es un constituyente importante para el mantenimiento del potencial de membrana regulado por la Bomba Na-K-ATPasa primordial en tejidos excitables como nervios y músculos, participa en la actividad enzimática, división y crecimiento celular y en la regulación ácido-base al promover el intercambio de K intracelular por hidrogeniones extracelulares y estimular la producción renal de amonio(11). Las alteraciones de este ion afectan principalmente los sistemas cardiovascular, neuromuscular y gastrointestinal(2).

HIPOCALEMIA

Se define como un nivel de potasio sérico menor a 3,5 mEq/L y se considera hipocalemia severa con riesgo vital cuando es menor a 2,5mEq/L(11).

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

Es el segundo trastorno electrolítico mas frecuente, de riesgo vital por su asociación a arritmias especialmente en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, es un factor de riesgo para isquemia coronaria, stroke y muerte súbita; agrava el pronóstico de la insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y enfermedades agudas críticas (12,13).

Etiología

Las 5 principales causas de hipocalemia son (2,5,11,12):

1. Pérdida renal: por consumo de tiazidas, esteroides, alcohol(5), cafeína(14), antibióticos (ceftriaxona, azitromicina, ciprofloxacina, penicilina y sus derivados, aminoglucócidos), anfotericina-B(15), bicarbonato, rápida expansión del volumen extracelular (16) y estados de acidosis metabólica, cetoacidosis diabética, acidosis tubular renal, COVID-19(17).
2. Incremento de pérdidas extra renales como diaforesis, diarrea, vómito, succión nasogástrica, uso de laxantes, quemaduras extensas.
3. Reducción de la ingesta en el alcoholismo crónico, malnutrición, anorexia nerviosa.
4. Cambios transcelulares motivados por hiperventilación, alcalosis metabólica fármacos (betagonistas, descongestionantes, insulina), realimentación después de ayuno prolongado, tirotoxicosis, parálisis familiar periódica (16).
5. Otras causas: Leucemia aguda, linfomas, hipotermia y trastornos endócrinos asociados a hiperaldosteronismo (Enfermedad de Cushing), síndrome de Bartter.

En el área de emergencias las causas más frecuentes son el uso de diuréticos de asa o tiazídicos, malnutrición, vómito persistente y diarrea (18,19). Hasta en el 50-60% de casos se asocia a hipomagnesemia (5,11,13).

Fisiopatología

La hipocalemia causa hiperpolarización y disminución de la excitabilidad de las membranas, esto prolonga la duración del potencial de acción y retarda la repolarización con incremento del periodo refractario relativo(18,20) que resulta en trastornos de la conducción cardiaca y arritmias sobre todo en pacientes con cardiopatía isquémica, infarto agudo de miocardio (IAM), estados hipercatecolaminérgicos e hipertrofia o dilatación ventricular, en quienes se considera como un factor de riesgo independiente que reduce la sobrevida. Induce la vasoconstricción por inhibición de la bomba Na-K en el músculo liso vascular e incremento del calcio intracelular, promueve la disfunción endotelial y proliferación vascular con incremento del riesgo de trombosis arterial, además potencia la toxicidad de los digitálicos (13).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

Presentación clínica

La probabilidad de los síntomas se correlaciona con la rapidez del descenso de potasio, generalmente aparece cuando la concentración sérica es menor a 2.5mEq/L(1).

La hipocalemia leve es bien tolerada y cursa con síntomas inespecíficos. La depleción moderada cursa con debilidad y dolor muscular. La depleción severa se manifiesta con inestabilidad cardiovascular, hipertensión arterial (HTA), hipotensión ortostática, arritmias, disfunción neurológica, intolerancia a la glucosa, síntomas gastrointestinales, falla renal, así como desbalance acido-base y rabdomiolisis (1,13).

Entre las arritmias secundarias a la hipocalemia se reporta bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de primer o segundo grado, latidos prematuros auriculares o ventriculares, taquicardia paroxística auricular o de la unión, fibrilación auricular, taquicardia y fibrilación ventricular y asistolia (5,11).

Los síntomas neuromusculares aparecen con niveles de K inferiores a 2.5mEq/L, incluyen parestesias, hiporeflexia tendinosa profunda, fasciculaciones, debilidad muscular y confusión; parálisis ocurre con K menor a 2mEq/L y puede ser potencialmente fatal si compromete los músculos respiratorios (5).

Las manifestaciones gastrointestinales principales son la distensión abdominal, íleo paralítico, calambres abdominales, náuseas, vómito y estreñimiento (2,6).

Diagnóstico

1. Se recomienda obtener un perfil metabólico básico que incluya sodio, potasio, glucosa, bicarbonato, BUN, creatinina y niveles de magnesio en sangre(6).
2. Potasio, cloro y creatinina en orina son útiles para diferenciar las pérdidas renales de las no renales, se recomienda recolectar la orina de 24 horas, sin suplementación de K, sin embargo, en situaciones de emergencia una muestra de orina al azar se considera útil (21).
3. Relación potasio urinario/creatinina urinaria: si es mayor a 13mEq/g de creatinina (1.5mEq/mmol), indica pérdidas renales de potasio(11).
4. Fracción excretada de potasio (FEK) y concentración transtubular de potasio (TTKG), se incrementa cuando la hipocalemia se debe a pérdidas renales (21).
    - $FEK= [(UK \times SCr) \times 100\%] / (SK \times UCr)$.
    - $TTKG = (UK \times Posm) / (SK \times Uosm)$
    - UK: potasio urinario. SCr: creatinina sérica. SK: potasio sérico. UCr: creatinina urinaria. Posm: osmolaridad plasmática. Uosm: osmolaridad urinaria.

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

5. Gasometría arterial para detectar acidosis o alcalosis metabólica cuando la causa no es clara. La acidosis metabólica con K urinario bajo, sugiere pérdidas gastrointestinales. La acidosis metabólica con K urinario alto se evidencia en la cetoacidosis diabética y acidosis tubular renal. La alcalosis metabólica está presente en vómito incoercible, bulimia, uso de diuréticos, síndrome de Gitelman y Bartter(11).
6. Electrocardiograma: con niveles inferiores a 2,7mEq/L se puede evidenciar depresión del segmento ST, cambios dinámicos de la onda T (aplanadas o invertidas), onda U prominente mejor evidenciada en las derivaciones precordiales V1 a V4, fusión de ondas T y U, prolongación del intervalo QT, incremento de la duración del QRS con riesgo de torcida de puntas si es mayor a 500milisegundos, arritmias ventriculares y supraventriculares(2,5,18).

Tratamiento

Se basa en la corrección de la causa subyacente, suspensión del medicamento causante, administración de potasio y corrección de los trastornos electrolíticos y ácido-base asociados.

Debido a que el K es un catión intracelular no es posible estimar el déficit a partir de los valores séricos, sin embargo, cada 1mEq/L de K que disminuye en el suero, representa un déficit total aproximado de 200-400mEq(11) y la suplementación con 20 mEq de K elevará el K sérico aproximadamente en 0,25 mEq/L (2,5,6).

1. En pacientes estables, con hipocalemia leve (>3.0 mEq/L), la reposición debe realizarse por vía oral con alimentos ricos en K, sustitutos de sal y suplementos de K.
    - Preparaciones en polvo o tabletas a base de cloruro de potasio (KCl) administrar en dosis de 40 a 60mEq cada 2 a 4 horas, diluidos en 100 a 250ml de agua(5,11).
2. En pacientes con síntomas moderados administrar cloruro de potasio por una vena periférica en concentraciones máximas de 40mEq de KCl en 500 ml de solución salina al 0,9% administrados en 4 a 6 horas. Si se necesita una corrección más agresiva, se puede administrar una solución idéntica en una segunda línea periférica (1,2,11).
3. En cuadros graves se requiere concentraciones más altas, 20 mEq de KCl en 100 ml a través de una línea central, pero el tiempo de goteo nunca debe superar los 20 mEq/h.
4. Realizar controles de K sérico cada 3 a 4 horas durante la reposición inicial.
5. Si hay acidemia corregir el nivel de K antes que el pH, debido a que el K se desplaza intracelularmente a medida que el pH aumenta.
6. El paciente debe estar con monitorización cardiaca durante todo el proceso.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

7. Corregir la hipomagnesemia, agregar entre 20 a 60 mEq/24h de Mg (0,5g/h) para optimizar la reabsorción tubular de potasio, movilizar el K al espacio intracelular y contrastar el efecto proarrítmico de la hipocalemia (1,2,5).
8. La corrección puede requerir varios días, simultáneamente se debe emplear la vía oral e intravenosa. El objetivo de K en pacientes con insuficiencia cardiaca e IAM debe ser cercano a 4,5 mEq/dl para disminuir la incidencia de arritmias ventriculares (6).

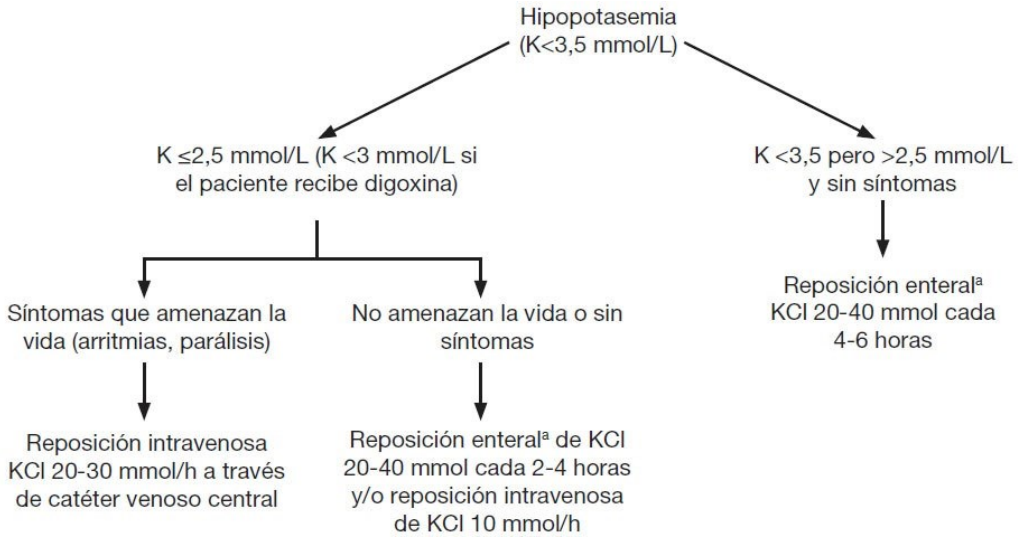


Figura 2. Tratamiento de hipocalemia. [a.] La reposición enteral puede ser oral o por sonda nasogástrica. 1mmol/L=1mEq/L. KCl: cloruro de potasio. Tomado de Killu K. Manejo de los trastornos electrolíticos y metabólicos que amenazan la vida. Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte Inicial (FCCS). 6th ed.; 2018. p. 340.

IV. MAGNESIO

El magnesio (Mg) es un ion intracelular, se almacena principalmente en los huesos y en los músculos; solo el 1% se encuentra en el espacio extracelular. Es fundamental para la transferencia de energía y la estabilidad eléctrica en el organismo, mantiene el gradiente iónico (sodio y calcio bajo, potasio alto en el medio intracelular), es cofactor en mas de 300 reacciones enzimáticas, mantiene la integridad de las células, participa en la fosforilación oxidativa mitocondrial, síntesis e integridad de ADN, ARN y otras proteínas(22).

La homeostasis del Mg depende de la absorción intestinal y la excreción renal(23). El nivel normal es de 1,5 a 3,0mEq/L; en el organismo se encuentra en tres estados: Mg ionizado o libre 55-70% es la forma activa; ligado a proteínas (albúmina) 30% y formando complejos aniónicos (bicarbonato, sulfatos, fosfatos y citratos) 5-15%(24,25); debido a que la mayor parte del Mg es intracelular, el nivel sérico no siempre refleja la concentración corporal total(22).

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

HIPOMAGNESEMIA

Se define como valores por debajo de 1,8 mg/dl (1,5 mEq/dl; <0,75 mmol/L).

La hipomagnesemia se presenta en el 6,9 a 12% de los pacientes hospitalizados y hasta en el 60 a 65% de pacientes en terapia intensiva(22,23), es más frecuente en mujeres y ancianos. Su déficit crónico incrementa la mortalidad asociada a eventos cardiovasculares, diabetes, stroke, cáncer y fracturas(25).

Etiología.

Las causas de hipomagnesemia se pueden clasificar en:

1. Pérdidas renales

- De causa farmacológica: por uso de diuréticos de asa y tiazídicos, aminoglucócidos, anfotericina-B, pentamidina, quimioterápicos que contienen platino, inhibidores de calcineurina, anticuerpos monoclonales anti receptor del factor de crecimiento epidérmico y el alcohol (5,23,24,26).
- La expansión de volumen, hipercalcemia, acidosis tubular renal, trastornos genéticos (síndrome de Gitelman, Bartter tipo 3), alteran la reabsorción tubular de Mg (5,23,24).
- La diabetes no controlada incrementa la excreción urinaria de Mg por daño tubular renal y por diuresis osmótica (22,27).

2. Ingesta disminuida, trastornos en la absorción y pérdidas gastrointestinales

- Ingesta disminuida asociada al mayor consumo de alimentos procesados, déficit en el consumo de vegetales verdes y granos, nutrición parenteral y alcoholismo (25).
- El mayor consumo de fósforo, aluminio, calcio, vitamina D y el consumo prolongado de inhibidores de la bomba de protones disminuyen la absorción intestinal de Mg (23,28,29).
- En la diarrea se pierde mayor cantidad de Mg (15mEq/L) que en el vómito (1mEq/L); la diarrea crónica secundaria a trastornos inflamatorios, funcionales, síndrome de intestino corto, ileostomía, bypass en intestino delgado (22,23) y la diarrea secundaria a laxantes, antibióticos y antineoplásicos (24), comúnmente cursan con hipomagnesemia.

3. Desviación transcelular

- Condiciones que introducen Mg a la célula son la alcalosis respiratoria (abstinencia alcohólica), estados catecolaminérgicos y fármacos como los beta-adrenérgicos, insulina, epinefrina, teofilina y alcohol (24).

4. Otras causas

- Menos frecuentes son la quelación intravascular por presencia de ácidos grasos libres

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

circulantes posterior a cirugías, transfusión de productos sanguíneos ricos en citrato en pacientes con alteración en la metabolismo hepático del citrato, síndrome de hueso hambriento, paratiroidectomía, tiroidectomía (23); el ejercicio extenuante con sudoración profusa en climas cálidos y húmedos(22) y la pancreatitis aguda donde la hipomagnesemia se debe a la saponificación de Mg y calcio en la grasa necrótica (24).

Fisiopatología

La depleción de Mg ocasiona la disfunción de la bomba Na-K-ATPasa con depleción del K intracelular e incremento de los niveles de sodio y calcio en las células miocárdicas y musculares lisas, sumado al incremento de la respuesta vasoconstrictora de la angiotensina II y catecolaminas y la disminución de la liberación de óxido nítrico ocasionan arritmias, alteración de la contractilidad miocárdica, vasoconstricción y HTA; promueve la disfunción endotelial con potencial incremento del riesgo de trombosis, ateroesclerosis y enfermedad arterial coronaria, angina por espasmo coronario e IAM(22). La presencia de hipomagnesemia durante las primeras 24 horas IAM incrementa al doble o triple el riesgo de arritmias ventriculares asociadas a la prolongación del intervalo QT y despolarización espontánea suscitadas por la disminución de la duración de la fase 2 y 4 del potencial de acción, sobrecarga de calcio intracelular y la concurrencia de hipocalemia (5,19).

La hipomagnesemia incrementa la resistencia a la insulina en la DMT2 por defecto en la fosforilación de los receptores de insulina, menor consumo de glucosa en los músculos e incremento del calcio intracelular (22,24); induce un estado de inflamación crónica con aumento del estrés oxidativo que contribuye al daño tubular renal y pérdida de Mg, estos mecanismos también son responsables de la retinopatía, nefropatía y el pie diabético(27).

La hipomagnesemia crónica conduce a la calcificación de tejidos blandos, cronicidad de enfermedades cardiovasculares, renales y neurológicas(22), induce la pérdida renal de fosfatos, calcio (24) y disminución de secreción de PTH con resistencia de los huesos a la misma, ocasionando hipocalcemia severa (29), osteopenia, osteoporosis y fracturas (22).

Presentación clínica

Frecuentemente es subdiagnosticada, los síntomas se confunden por la coexistencia de otras alteraciones electrolíticas como hipocalemia, hipocalcemia o hiponatremia; suele manifestarse cuando el Mg es inferior a 1.2mEq/L (1,2,24).

- Síntomas generales e inespecíficos incluyen fatiga, debilidad generalizada, temblor, fasciculaciones y somnolencia
- Manifestaciones cardiovasculares derivadas de vasoespasmo, isquemia y principalmente

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

arritmias como la fibrilación auricular, taquicardia multifocal, complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular, torsades de pointes y fibrilación ventricular (13,24).

- Manifestaciones neuromusculares, se puede evidenciar hiperreflexia tendinosa profunda, calambres musculares, espasmos carpopedal espontáneos, signo de Trousseau y Chvostek, disartria, disfagia, vértigo con el característico nistagmos vertical (25), ataxia, trastornos mentales (depresión, confusión, agitación, alucinaciones), convulsiones y coma (22).

Diagnóstico

- Se debe sospechar clínicamente en hipomagnesemia cuando hay hipocalcemia, hipocalemia e hipofosfatemia refractarias al tratamiento(26).
- La hipoalbuminemia causa seudohipomagnesemia siendo necesario calcular el Mg corregido mediante la siguiente fórmula
  - *Mg (mmol/L) = Mg sérico(mmol/L) + 0.005 × (40 − albumina g/L) (24)*
- Para diferenciar las pérdidas gastrointestinales de las renales determinar los niveles de Mg en orina de 24 horas (UMg) o la fracción de excreción de Mg (FEMg) en una muestra de orina al azar; UMg mayor a 30mg y FEMg mayor al 2% indican pérdidas renales. UMg menor a 10mg y FEMg menor al 2% sugiere pérdidas extrarrenales (23,25).
  - FEMg = [(UMg xPCr) / (0.7XPMg X UCr)] x 100%
  - Mg: magnesio. FEMg: Fracción de excreción urinaria de Mg. UMg: magnesio urinario. PCr: creatinina plasmática. PMg: magnesio plasmático. UCr: creatinina urinaria.
- Prueba de carga intravenosa de magnesio: sirve para identificar la deficiencia de Mg en pacientes sospechosos con valores séricos normales, requiere de función renal normal, se administra 400mg de Mg IV en 1 hora, en las siguientes 16 horas debe eliminarse por la orina el 70%, regularmente se retiene entre el 6% y 27,5% de Mg, la retención mayor a este porcentaje indica su deficiencia (22).
- Electrocardiograma: Los hallazgos no son específicos y se confunden con los causados por la hipocalemia, incluyen prolongación de los intervalos PR y QT, depresión del segmento ST, aplanamiento y ensanchamiento de la onda T y ondas U(25). En pacientes con hipomagnesemia aislada se evidencia la prolongación de la onda P, QTc, Tpec (duración de la rama descendente de la onda T, corregido para la frecuencia cardiaca) y Tpe/QT (5,19).

Tratamiento

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

Se basa en el tratamiento de la enfermedad subyacente, suspensión de los medicamentos problema, corrección de los trastornos electrolíticos concomitantes y la reposición de magnesio.

1. En pacientes asintomáticos administrar suplementos de Mg por vía oral. El más utilizado es el oxido de magnesio, pero tiene una biodisponibilidad del 4% (25), se recomienda 400mg dos veces al día, disminuir a la mitad de la dosis si hay insuficiencia renal (5). Otras opciones son lactato, gluconato, sulfato o aspartato de magnesio.
2. En condiciones potencialmente mortales (torcida de puntas, eclampsia, paro cardiaco), se recomienda la administración intravenosa de 1 a 2g (16mEq) de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) diluido en 100 ml de dextrosa al 5% o solución salina al 0.9% durante 5 a 10 minutos(25). En situaciones de menor urgencia infundir en 10 a 60 minutos (1,2,24).
3. Continuar con una dosis de mantenimiento de 0.5 a 1g/hora o 1 a 2 g de $MgSO_4$ cada 4 a 6 horas hasta que los síntomas se resuelvan. Reducir la dosis si hay insuficiencia renal.
4. En todos los casos se requiere monitoreo electrocardiográfico por riesgo de arritmias hipocinéticas y bloqueo cardiaco, control de presión arterial por riesgo de hipotensión y del patrón ventilatorio por riesgo de depresión respiratoria, generalmente precedido por arreflexia que debe monitorearse como un signo de alarma. (1,2).

La administración de magnesio en dosis de 0,5g/h esta fuertemente recomendada para pacientes que reciben potasio IV bien hidratados y con función renal normal(5). La terapia con Mg puede ser útil en el tratamiento de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia auricular multifocal, fibrilación auricular y taquicardia supraventricular (22).

V. CALCIO

El calcio (Ca) es crítico para el normal funcionamiento celular, participa en la transmisión nerviosa, mantiene la estabilidad de las membranas, estructura ósea, coagulación sanguínea, secreción endócrina y exógena, inmunidad y metabolismo(30).

El rango normal de Ca varía entre 8,5 y 10,4 mg/dl (2,12-2,6mmol/L; 4,4-5,2mEq/L). El 50 % se encuentra en forma libre (ionizado), el 40 % está unido a proteínas y el 10 % está unido a aniones. El calcio corporal total es controlado por un sistema de feedback en el cual la paratohormona (PTH) induce al hueso y al riñón para incrementar los niveles de calcio sérico y la vitamina D facilita la absorción intestinal del calcio (5,6).

HIPOCALCEMIA

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

Se define como el nivel de calcio total menor a 8,5mg/dl o calcio ionizado menor a 2.0 mEq/L (<4 mg/dl o <1.1 mmol/l) (1,2); es considerado una emergencia médica por el riesgo de arritmias cardiacas potencialmente mortales y convulsiones (30).

Etiología

Es común en pacientes críticamente enfermos y se produce como resultado de la alteración en el sistema paratiroideo y la deficiencia de vitamina D. Hay múltiples causas de hipocalcemia, la hipoalbuminemia es la más frecuente, ocasiona una caída en el calcio sérico de aproximadamente 0,8mg/dl por cada 1g/dl de reducción de la albúmina sérica, sin embargo, la forma activa del calcio es la ionizada y esta no se afecta por los cambios en la albúmina(5,6).

Después de una tiroidectomía total el riesgo de hipocalcemia transitoria (menor a 6 meses de duración) es de 3,15 a 64,25% y de hipocalcemia permanente (más de 6 meses) es de 6,84%, están en riesgo los pacientes jóvenes, mujeres, autotransplante paratiroideo, escisión inadvertida de paratiroides, enfermedad de Graves, cáncer (31) e hipomagnesemia (32).

Otras causas de hipocalcemia incluyen la hiperfosfatemia (quelante del Ca); la hipomagnesemia induce un estado de hipoparatiroidismo funcional con inhibición del circuito de retroalimentación hipocalcémica(5,26,32); la sepsis, síndrome de abstinencia alcohólica, toxicidad del citrato por uso de radiocontraste con citrato y transfusiones masivas de sangre, pancreatitis aguda (precipitación de jabones de calcio), exposición tóxica a ácido fluorhídrico y etilenglicol (formación de quelantes de calcio), síndrome de lisis tumoral (precipitación de sales de fosfato de calcio), quemaduras extensas y la rabdomiolisis (5,6).

Tabla 4. Causas mas frecuentes de hipocalcemia en el servicio de emergencias	
5 causas más frecuentes	Otras causas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

- Hiperventilación: ansiedad, estados simpaticomiméticos. - Abuso de alcohol, malnutrición: hipoalbuminemia - Transfusión sanguínea masiva: más de 10 unidades - Toxinas: acido fluorhídrico, etilenglicol - Pancreatitis severa	- Hipoalbuminemia - Hipoparatiroidismo: postquirúrgico, autoinmune, infiltrativo. - Deficiencia y/o resistencia de la vitamina D: síndrome de malabsorción, enfermedad hepática, malnutrición, sepsis, anticonvulsivantes, falta de exposición solar. - Insuficiencia renal crónica - Hiperfosfatemia - Hipomagnesemia - Alcalosis respiratorias - Drogas: bifosfonatos, fenitoina, fosfato, calcitonina - Síndrome de lisis tumoral - Rabdomiolisis

Presentación clínica

La gravedad de los síntomas depende de la rapidez de la disminución del Ca y de los procesos subyacentes (30)

- Síntomas cardiovasculares: usuales en enfermos críticos, incluye hipotensión, bradicardia, arritmias, síncope, insuficiencia cardiaca, angina, insensibilidad digital (2,6,31).
- Dentro de las manifestaciones neuromusculares se describen debilidad, espasmo carpopedal, parestesias periorales y de dedos de manos, signo de Chvostek y de Trousseau, tetania, hiperreflexia, convulsiones, cambios en el estado mental y en la personalidad.
- Es posible la presencia de disnea secundaria a broncoespasmo y laringoespasmo.
- En la hipocalcemia crónica se puede evidenciar: cataratas, dentición deficiente, piel seca, prurito, cabello grueso, uñas quebradizas y psoriasis (2,5,6).

Diagnóstico

- Medición de Ca sérico y ionizado, este último es más exacto y no se afecta con la albúmina. Si los valores de Ca total son anormales, se debe calcular el calcio corregido
  - Ca corregido (mg/dl) = Ca total medido (mg/dl) + 0.8(4.0 – albúmina sérica [g/dl])

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

- Ca corregido (mmol/L) = Ca total (mmol/L) + 0.02(40 − albúmina sérica [g/L])

- Determinar los niveles de PTH y fosfato sérico.
- Realizar un electrocardiograma, buscar la prolongación del intervalo QT y arritmias (2,5,6).

Tratamiento

Se basa en la corrección del proceso patológico subyacente, corrección de los trastornos electrolíticos concomitantes y la administración de calcio.

1. En la hipocalcemia leve o de menos de 14 días de duración, se recomienda la terapia oral con carbonato de Calcio 500 a 3000mg/día, en dosis única o dividida en tres tomas diarias, con o sin vitamina D (1,2,5).
2. Si la hipocalcemia es grave administrar 100 mg de Ca por vía intravenosa en 10 a 30 minutos (3-4 ml de cloruro de calcio al 10% o 10 ml de gluconato de calcio al 10%), repetir cada 60 minutos hasta que los síntomas mejoren, o continuar con una infusión de 0,3 a 2 mg/kg/h para elevar el calcio ionizado 0,5 a 1.5mEq/L (1,2,5).
3. Vigilar los efectos adversos del Ca: hipercalcemia, HTA, bradicardia, nausea, vómito, enrojecimiento, precipitación tisular de Ca y toxicidad por digitálicos (6).
4. Cuando se estabilice la concentración de Ca circulante cambiar a la vía enteral.
5. Monitorizar frecuentemente los niveles de Ca total o ionizado y ajustar la corrección para mantener un rango inferior normal para no suprimir la función de la glándula paratiroides.
6. Si la sola reposición de Ca fracasa, considerar la administración de vitamina D y verificar los niveles de magnesio y corregirlo simultáneamente si hay déficit.
7. En pacientes con tiroidectomía total proveer de suplementos de calcio y 25-dihidroxicolecalciferol (31).

VI. FÓSFORO

El fosfato es importante en el metabolismo intracelular, es un componente esencial de la adenosina trifosfato (ATP), nucleótidos, fosfolípidos y proteínas y participa en múltiples procesos fisiológicos (33).

Su valor normal varia con la edad, en adultos es de 2,5 a 4,5 mg/dl (0,80 a 1,45 mmol/L; 1,6-2,9mEq/L) (34). La homeostasis del fosfato depende del balance dinámico entre las pérdidas urinarias, la absorción gastrointestinal, el depósito y reabsorción en los huesos, con la participación activa de la paratohormona, factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF-23) y su correceptor Klotho y la vitamina D activada (33,35).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

HIPOFOSFATEMIA

Se define como niveles séricos de fosfato menores a 2,5 mg/dl (0,80mmol/L). Se clasifica en hipofosfatemia leve cuando esta entre 1,8–2,5mg/dl (0,6–0,8mmol/L), moderada entre 1,0–1,7mg/dl (0,4–0,5mmol/L) o severa cuando es menor a 1,0mg/dl (0,4mmol/L)(33,36).

La prevalencia varía del 2,2 a 3,1% en pacientes hospitalizados y de 10 a 80% en pacientes críticos en quienes se considera como factor de enfermedad severa, pero no de mortalidad (34,36,37).

Etiología

Las causas de hipofosfatemia se pueden dividir en aquellas que están asociadas a FGF-23 (alteraciones genéticas, hiperparatiroidismo, enfermedad renal crónica, insuficiencia hepática, cardiomiopatía hipertrófica, síndrome paraneoplásico, metástasis de cáncer de próstata y colon, hierro intravenoso) y las independientes de FGF-23 (malabsorción, malnutrición, deficiencia de vitamina D, síndrome de Fanconi y medicamentosas)(36,38). Entre las causas medicamentosas y tóxicas que inducen daño tubular y fosfaturia están: drogas, metales pesados, quimioterápicos, antiretrovirales (tenofovir, adefovir), valproato de sodio, (33). Las causas principales de la hipofosfatemia se resumen en la siguiente tabla (33,34).

Tabla 5. Causas de hipofosfatemia

Desviación transcelular	Pérdida renal excesiva	Disminución de la absorción gastrointestinal	Ingesta disminuida
- Alcalosis respiratoria e hiperventilación (abstinencia alcohólica, intoxicación por salicilatos, ataques de pánico) - Síndrome de hueso hambriento, - Síndrome de realimentación - Tratamiento de la cetoacidosis diabética - Administración de carbohidratos,	- Hiperparatiroidismo - Uso de diuréticos - Hipopotasemia - Hipomagnesemia - Corticoesteroides - Acidosis tubular renal distal tipo 1 - Síndrome de Fanconi - Poliuria - Acidosis - Reducida activación de vitamina D	- Mala absorción - Diarrea - Fistulas intestinales - Uso crónico de acetato de calcio, bicarbonato, hidróxido de aluminio, antiácidos - Deficiencia de vitamina D	- Malnutrición, nutrición parenteral - Alcoholismo - Quimioterapia

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

insulina, epinefrina.			

Fisiopatología

La hipofosfatemia afecta la función de varios sistemas, en los eritrocitos incrementa la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno induciendo hipoxia tisular; en el músculo esquelético disminuye la síntesis de ATP intracelular, provoca anormalidades en la transducción e incremento de fosfocreatinina(33).

La hipofosfatemia aguda severa puede causar rabdomiolisis, hemólisis, deterioro de la función plaquetaria, disfunción leucocitaria con incremento del riesgo de infección y sepsis; produce debilidad del diafragma e insuficiencia respiratoria con mayor duración de la ventilación mecánica, reduce la contractilidad miocárdica llevando a miocardiopatías y arritmias. Otras posibles complicaciones son la disfunción hepática, deterioro de la síntesis de proteínas, resistencia a la insulina, necrosis tubular aguda, hipercalcemia y acidosis metabólica y en cuadros crónicos osteomalacia, raquitismo (5,33,37).

Presentación clínica

Los síntomas dependen de la severidad, rapidez de instauración, trastorno subyacente y edad del paciente. Los síntomas graves suelen aparecer cuando el nivel de PO_4^3 es menor a 1mg/dl y puede resultar en complicaciones potencialmente mortales por compromiso de los sistemas neuromuscular y cardiaco (1,5,33)

- Síntomas no específicos incluyen: artralgias, mialgias, irritabilidad, depresión, debilidad muscular.
- Síntomas cardiovasculares: miocardiopatía y arritmias.
- Manifestaciones neurológicas se describe neuropatía, tremor, parestesias, hiporeflexia tendinosa profunda, convulsiones, encefalopatía, alteración del estado mental; se reporta síntomas similares al síndrome de Guillain-Barre (33,36).
- En el sistema gastrointestinal ocasiona íleo, disfagia(5).
- La hipofosfatemia crónica se manifiesta con dolor óseo, tendencia a fracturas, debilidad muscular, sarcopenia, entesopatías, estenosis espinal, osteofitos, osteoartritis, problemas en la dentición y periodontitis. La hipofosfatemia secundaria a trastornos genéticos puede acompañarse de hipoacusia, tinitus y enfermedad de Meniere (36).

Diagnóstico

Los niveles de fosfato tienen un patrón circadiano, se debe medir en la mañana(33). Si la causa no es clara, solicitar los niveles de fosfato en suero y orina, calcular la reabsorción tubular de fosfato (TRP) cuyo valor normal es de 85 a 95%, si es menor a 85% indica pobre

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

reabsorción tubular y pérdidas renales, si es normal o mayor sugiere falta de ingesta o pobre absorción intestinal; también se puede utilizar la relación Reabsorción tubular renal máxima de fosfato por unidad de tasa de filtración glomerular (TmP:TFG). Para estas pruebas se debe corregir previamente el déficit de vitamina D (33,34).

Si se confirma la pérdida renal, se debe medir los niveles de calcio, $1,25(OH)_2D$ (1,25 hidroxivitamina D o calcitriol), PTH, y FGF-23 plasmático. Las enfermedades mediadas por FGF-23 se caracterizan por Calcio y PTH normales con baja o normal baja concentración de $1,25(OH)_2D$, y alta o normal alta concentración de FGF-23. Hipofosfatemia y bajo FGF-23 con normal o elevada $1,25(OH)_2D$ sugieren causas alternativas y requiere de la evaluación de gases arteriales, concentraciones séricas y urinarias de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, inmunoglobulinas y concentración urinaria de aminoácidos(33).

Tratamiento

El tratamiento consiste en el control de la enfermedad subyacente, retiro de los medicamentos causantes, corrección de los trastornos electrolíticos y reposición del fosfato.

1. En pacientes asintomáticos o con síntomas leves, suministrar Fósforo oral 250 a 500mg dos veces al día durante 7 a 10 días, entre los efectos adversos se describe diarrea, dolor abdominal y con el tratamiento crónico hiperparatiroidismo secundario o terciario, nefrocalcinosis y daño renal (5,33).
2. En pacientes sintomáticos corregir simultáneamente con terapia oral e intravenosa con fosfato de sodio o fosfato de potasio, la dosis depende de la fosfatemia. Ver tabla 5 (1,5,33).

Tabla 6. Dosis de reemplazo de fosfato por vía intravenosa

PO_4^{3-} sérico (mg/dL)	Dosis (mmol/kg)	Duración (h)
<1	0.6	6 a 72
1 a 1.7	0.3 a 0.4	6 a 72
1.8 a 2.2	0.15 a 0.2	6 a 72

3. La cantidad total se puede fraccionar en 3 a 4 dosis en 24 horas o administrar en infusión. Fosfato potásico en dosis de 0,5ml/hora, se puede incrementar a 1ml/h en pacientes con síntomas severos. Cada milímetro de fosfato de potasio contiene 3mmol de fósforo y 4.4mEq de potasio (5).
4. Cuando los niveles circulantes sean estables, pasar a la dosis de mantenimiento de 1,000 mg/día IV, adicionar las pérdidas excesivas estimadas (en orina o heces).
5. Monitorizar el fosfato sérico durante la repleción y ajustar la terapia para alcanzar un

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

nivel circulante de 3 a 4 mg/dL (0,97-1,29 mmol/L)(2).

6. Vigilar el desarrollo de hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipomagnesemia mientras se administra el fosfato IV, especialmente en pacientes con insuficiencia renal (33).
7. Corregir la hipocalemia asociada.
8. Los pacientes con hipofosfatemia FGF-23 mediada pueden requerir terapia adicional como la resección de los tumores, fosfato oral y vitamina D activa (calcitriol, alfacalcidol). Recientemente se ha publicado el uso de Burosumab, un anticuerpo monoclonal anti FGF-23-humano propuesto en casos refractarios con evidencia de compromiso óseo e hipofosfatemia ligada a X (33,35,36).
9. En la hipofosfatemia no mediada por FGF-23 y en el síndrome de Fanconi se recomienda el tratamiento con fosfato oral y vitamina D(33).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Wachira B. Fluidos, electrolitos y trastornos ácido-básicos. In: Cydulka R, Fitch M, Joing S, editors. Tintinalli Manual de Medicina de Urgencias. 8th ed. México: Interamericana, McGraw-Hill; 2018. p. 37–59.
2. Killu K, Sarani B. Manejo de los trastornos electrolíticos y metabólicos que amenazan la vida. In: Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte Inicial (FCCS). 6th ed. Estados Unidos: Society of Critical Care Medicine; 2018. p. 337–54.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. Nefrologia [Internet]. 2017;37(4):370–80. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021
4. Broch Porcar MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rocha L, Ballesteros Sanz MÁ, Cervera Montes M, et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. Med Intensiva. 2019;43(5):302–16.
5. Pfennig C, Slovis C. Electrolyte Disorders. In: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. Rosen´s Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2018. p. 1516–32.
6. Levine M. Urgencias electrolíticas: calcio. In: Levine M, Gilmore S, editors. Manual Washington de Medicina de urgencias. 1st ed. Philadelphia: Wolters Klumer; 2018. p. 346–9.
7. Sterns RH. Diagnostic evaluation of adults with hyponatremia. UpToDate [Internet]. 2020;1–9. Available from: https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-adults-with-hyponatremia
8. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. Tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética: Algoritmo multidisciplinar. Rev Nefrol. 2014;34(4):439–50.
9. Pose A, Almenar L, Gavira JJ, López-Granados A, Blasco T, Delgado J, et al. Benefit of tolvaptan in the management of hyponatraemia in patients with diuretic-refractory congestive heart failure: the SEMI-SEC project. ESC Hear Fail. 2017;4(2):130–7.
10. Barajas-Galindo DE, Vidal-Casariego A, Gómez-Hoyos E, Guerra-González M. Experiencia clínica con el uso ambulatorio de tolvaptan. Costes y efectividad en nueve casos. Gac Med Mex. 2020;156(1):78–81.
11. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A.

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

Hypokalemia: A clinical update. Endocr Connect. 2018;7(4):R135–46.

12. Adamczak M, Chudek J, Zejda J, Bartmańska M, Grodzicki T, Zdrojewski T, et al. Prevalence of hypokalemia in older persons: results from the PolSenior national survey. Eur Geriatr Med [Internet]. 2021; Available from: https://doi.org/10.1007/s41999-021-00484-6
13. Seo WW, Jo SH, Kim SE, Kim HJ, Han SH, Lee KY, et al. Admission serum potassium levels and prognosis of vasospastic angina. Sci Rep [Internet]. 2021;11(1):1–9. Available from: https://doi.org/10.1038/s41598-021-84712-w
14. Han MJ, Kim SH, Shin J ho, Hwang JH. Caffeine-induced hypokalemia: a case report. BMC Nephrol. 2021;22(1):4–9.
15. Ota Y, Obata Y, Takazono T, Tashiro M, Wakamura T, Takahashi A, et al. Association between potassium supplementation and the occurrence of acute kidney injury in patients with hypokalemia administered liposomal amphotericin B: a nationwide observational study. BMC Nephrol. 2021;22(1):1–12.
16. Repetto HA, Brenzoni L, Tatay D. Hipokalemia. Riesgo de generación por tratamientos. Rev Nefrol Diálisis y Traspl [Internet]. 2017;37(1):62–6. Available from: http://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/90
17. Chen D, Chen D, Li X, Song Q, Hu C, Hu C, et al. Assessment of Hypokalemia and Clinical Characteristics in Patients with Coronavirus Disease 2019 in Wenzhou, China. JAMA Netw Open. 2020;3(6):1–12.
18. Marti G, Schwarz C, Leichtle AB, Fiedler GM, Arampatzis S, Exadaktylos AK, et al. Etiology and symptoms of severe hypokalemia in emergency department patients. Eur J Emerg Med. 2014;21(1):46–51.
19. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. J Int Med Res. 2020;48(1).
20. Yang Y, Chen C, Duan P, Thapaliya S, Gao L, Dong Y, et al. The ECG Characteristics of Patients With Isolated Hypomagnesemia. Front Physiol. 2021;11(January):1–9.
21. Li J, Ma H, Lei Y, Wan Q. Diagnostic value of parameters from a spot urine sample for renal potassium loss in hypokalemia. Clin Chim Acta [Internet]. 2020;511(October):221–6. Available from: https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.10.024
22. DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Wilson W. Subclinical magnesium deficiency: A principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. Open Hear.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 389-416

2018;5(1).

23. Agus ZS. Mechanisms and causes of hypomagnesemia. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2016;25(4):301–7.
24. Liamis G, Hoorn EJ, Florentin M, Milionis H. An overview of diagnosis and management of drug-induced hypomagnesemia. Pharmacol Res Perspect. 2021;9(4):1–13.
25. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. Acta Clin Belgica Int J Clin Lab Med [Internet]. 2019;74(1):41–7. Available from: https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1516173
26. Uehara A, Kita Y, Sumi H, Shibagaki Y. Proton-pump inhibitor-induced severe hypomagnesemia and hypocalcemia are clinically masked by thiazide diuretic. Intern Med. 2019;58(15):2201–5.
27. Gommers LMM, Hoenderop JGJ, Bindels RJM, De Baaij JHF. Hypomagnesemia in type 2 diabetes: A vicious circle? Diabetes. 2016;65(1):3–13.
28. Park CH, Kim EH, Roh YH, Kim HY, Lee SK. The association between the use of proton pump inhibitors and the risk of hypomagnesemia: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2014;9(11).
29. Sanvas U, Praveen D, Ranadheer Chowdary P, Vijey Aanandhi M. Proton pump inhibitor-induced hypomagnesemia - A review. Drug Invent Today. 2018;10(2):219–21.
30. Duval M, Bach-Ngohou K, Masson D, Guimard C, Conte P Le, Trewick D. Is severe hypocalcemia immediately life threatening? Endocr Connect. 2018;7(10):1067–74.
31. Qin Y, Sun W, Wang Z, Dong W, He L, Zhang T, et al. A Meta-Analysis of Risk Factors for Transient and Permanent Hypocalcemia After Total Thyroidectomy. Front Oncol. 2021;10(February).
32. Karunakaran P, Abraham D, Devadas G, Hussain Z, Kanakasabapathi R. The Effect of Hypomagnesemia on Refractory Hypocalcemia after Total Thyroidectomy: A Single-Center Prospective Cohort Study. Indian J Endocrinol Metab. 2020;24(6):518–24.
33. Florenzano P, Cipriani C, Roszko KL, Fukumoto S, Collins MT, Minisola S, et al. Approach to patients with hypophosphataemia. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2020;8(2):163–74. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30426-7

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

34. Al Harbi SA, Al-Dorzi HM, Al Meshari AM, Tamim H, Abdukahil SAI, Sadat M, et al. Association between phosphate disturbances and mortality among critically ill patients with sepsis or septic shock. BMC Pharmacol Toxicol. 2021;22(1):1–9.
35. Imel EA, Biggin A, Schindeler A, Munns CF. FGF23, Hypophosphatemia, and Emerging Treatments. JBMR Plus. 2019;3(8):1–9.
36. Kassianides X, Bhandari S, Edu MC. Hypophosphataemia, fibroblast growth factor 23 and third-generation intravenous iron compounds: A narrative review. Drugs Context. 2021;10:1–29.
37. Sin JCK, King L, Ballard E, Llewellyn S, Laupland KB, Tabah A. Hypophosphatemia and Outcomes in ICU: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Intensive Care Med. 2021;36(9):1025–35.
38. Glaspy JA, Wolf M, Strauss WE. Intravenous Iron-Induced Hypophosphatemia: An Emerging Syndrome. Adv Ther [Internet]. 2021;38(7):3531–49. Available from: https://doi.org/10.1007/s12325-021-01770-2

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 417-425

CAPÍTULO 48.

FIEBRE EN PEDIATRÍA

Quevedo-Crespo M.
DOI: 10.55204/pmea.3.c55
María José Quevedo Crespo *0000-0001-8431-1946*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mquevedoc@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La Fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría, la mayoría de veces se trata de procesos infecciosos banales. Al conocer la epidemiología según los grupos etarios, las vacunas recibidas, acompañado de una anamnesis y examen físico detallado podremos identificar pacientes que estén en riesgo de infecciones bacterianas graves (IBG) la misma que puede presentarse de un 7-11% en niños con fiebre, e instaurar el tratamiento adecuado y temprano.([1])

Un niño podría presentar en promedio de 4 a 6 episodios de fiebre al año. Aproximadamente en el 20% no se encontrará un foco después de la anamnesis y exploración física minuciosa.

II. DEFINICIÓN

Se define como fiebre a la elevación de la temperatura corporal como respuesta biológica específica mediada y controlada por el sistema nervioso central[(2)], con registros mayor a ≥ 38ºC, recomendándose la toma rectal como el más adecuado. Se define como Infección *bacteriana invasiva* (IBI) al aislamiento de una bacteria patógena en un líquido estéril y a la Infección *bacteriana potencialmente grave* (IBPG) a la infección bacteriana invasiva la presencia de infección del tracto urinario (ITU) y gastroenteritis aguda bacteriana en menores de 3 meses. *Bacteriemia oculta* (BO): aislamiento en sangre de un patógeno bacteriano en un paciente con fiebre sin foco. ([3])

III. EPIDEMIOLOGÍA.

Los procesos febriles suponen entre un 10-20% de los procesos agudos en atención primaria y hasta un 30% en urgencias hospitalarias, especialmente en épocas de frío coincidiendo con las epidemias de virus respiratorios y gastrointestinales[(2)]. La E. coli y S. agalactiae son las bacterias más frecuentes implicadas en las infecciones bacterianas.

IV. FISIOPATOLOGÍA

La fiebre es el resultado de una serie de eventos coordinados que comienzan

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

periféricamente con la síntesis y liberación de interleucina (IL) -1, IL-6, factor de necrosis tumoral, interferón-alfa y otras citocinas pirogénicas endógenas por parte de las células fagocíticas en la sangre o tejidos. Las citosinas se transportan al hipotálamo anterior, donde inducen un aumento brusco en la síntesis de prostaglandinas, especialmente prostaglandina E2 (PGE2). Que a nivel cerebral eleva el punto de ajuste hipotalámico para la temperatura corporal.

Una vez que se eleva el punto de ajuste, el centro termorregulador reconoce que la temperatura corporal actual es demasiado baja e inicia una serie de eventos para elevar la temperatura corporal al nuevo punto de ajuste. Esto implica un aumento de la producción de calor mediante un aumento de la tasa metabólica y un aumento del tono y la actividad muscular, y una disminución de la pérdida de calor. La temperatura corporal aumenta hasta que se alcanza un nuevo equilibrio en el punto de ajuste elevado. El límite superior de temperatura debido a la fiebre parece ser de 42 ° C.

En los niños hay cierta inmadurez en estos ritmos, que no se estabilizan hasta el final de la adolescencia. Además de causar fiebre, las citocinas pirogénicas aumentan la síntesis de proteínas de fase aguda en el hígado, disminuyen los niveles séricos de hierro y zinc, provocan leucocitosis y aceleran la proteólisis del músculo esquelético. La IL-1 también induce el sueño de ondas lentas, lo que quizás explica la somnolencia asociada con frecuencia con las enfermedades febriles. El aumento de la PGE2 periférica puede explicar las mialgias y artralgias que suelen acompañar a la fiebre. El aumento de la frecuencia cardíaca es una respuesta fisiológica normal a la fiebre.

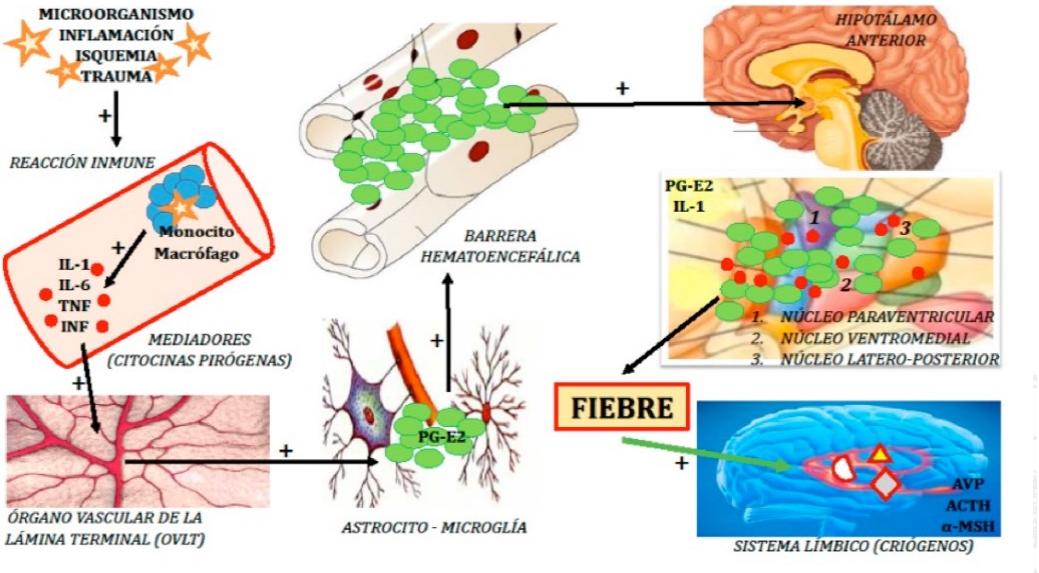


Figura 1. Fisiopatología de la fiebre.
Fuente: López R. Síndrome Febril.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 417-425

A pesar de lo frecuente de este signo, todavía existen controversias en el tratamiento. La decisión de tratar farmacológicamente, continúa siendo un tema controversial por la evidencia sobre los beneficios en los mecanismos inmunológicos de defensa del huésped frente a una infección. ([4]) siendo parte integral de la respuesta inflamatoria y, como tal, puede tener un papel en la lucha contra la infección.

● *Beneficios potenciales*: retraso del crecimiento y la reproducción de algunas bacterias y virus. ● *Posibles daños*: aumento de la tasa metabólica, el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y las demandas de los sistemas cardiovascular y pulmonar.

V. ETIOLOGÍA.

La etiología puede variar dependiendo del grupo etario es por ello que para definir la causa es importante además de una anamnesis y un examen físico detallado el poder analizar según la edad y estado de inmunización la causa de la fiebre.

Neonatos: en este grupo etario el riesgo de IBG es mayor, desarrollándose en el 20-28% de los bebés por su inmadurez en el sistema inmunológico. Las infecciones por virus pueden llegar a ser graves, las bacterias generalmente más frecuentes son las que se transmiten por el canal de parto como el Estreptococo del gupo B, S. agalactiae, E. coli, enterococos y L. monocytogenes.

Lactantes de entre 1 y 3 meses: Alrededor del 2-3% de estos pacientes pueden presentar una IPG. ([5]). E. coli es la bacteria aislada con más frecuencia y muy rara la Listeria. La ITU es la IBG más frecuente (75-84%).

Entre 3-24 meses: la ITU es la IBPG más prevalente (sobre todo por E. coli), con una prevalencia mayor en niñas que en niños y decreciente con la edad. S. pneumoniae, E. coli y N. meningitidis son las principales bacterias implicadas, diversos factores inmunológicos y epidemiológicos hacen que los niños de esta franja etaria tengan un riesgo no despreciable de IBG, especialmente si la temperatura rectal es superior a los 39°C [(3,5)]

VI. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El inicio de la antibióticoterapia es uno de las medidas más importantes a considerarse en pacientes con cuadro de sepsis, considerando el grupo etario y sus gérmenes más frecuentes. [(6)]

En un paciente con compromiso del estado general siempre será necesario realizar exámenes complementarios. Con una exploración física sistemática. Se han desarrollado

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

diversas escalas clínicas, como son los criterios de bajo riesgo de Rochester (Tabla 2) para menores de 3 meses o escala de YALE (Tabla 3) para niños entre 3 y 36 meses; en general, estas escalas son muy sensibles, pero poco específicas. [4,6]

Tabla 2: Criterios de bajo riesgo de Rochester.

Lactante con buen aspecto general	
Lactante previamente sano	- Nacido sano - No antimicrobiano perinatal - No hiperbilirrubinemia no explicada. - No hospitalizado previamente - Sin enfermedad crónica o de base - No hospitalizado en un período superior al de su madre
Ausencia de signos evidentes de infecciones en la piel, tejidos blandos, huesos, articulaciones u otros.	
Valores de laboratorio	- Leucocitos en sangre entre 5000 y 15000/mm^3 - Recuento absoluto de cayados menor a 1500/mm^3 - Menos de 10 leucocitos por campo en el sedimento urinario - Menos de 5 leucocitos por campo en extensión de heces

Fuente: Pediatría integral. Fiebre sin foco.

Tabla 3. Escala de YALE para niños de 3 a 36 meses.

PARÁMETROS CLÍNICOS	NORMAL	AFECTACIÓN MODERADA	AFECTACIÓN GRAVE
ESTADO GENERAL	Alerta	Obnubilado	No Responde
RESPUESTA A ESTÍMULOS	Sonríe alerta	Respuesta Breve	Inexpresivo
LLANTO	Fuerte	Quejumbroso	Débil
REACCIÓN A LOS PADRES	Contento	Llanto intermitente	Llanto contínuo
COLOR	Rosado	*Acrocianosis*	Pálido
HIDRATACIÓN	Normal	*Mucosas secas*	Signo de pliegue positivo
	<10 riesgo bajo de EGB	***11-15 riesgo moderado***	**>16 riesgo alto**

Fuente: Tomado de Pediatría integral. Fiebre sin foco.

VII. DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El valor de la fiebre no es tan importante como su *duración* en la predicción de la bacteriemia. La guía NICE desde el año 2013 indicó un sistema de clasificación con colores del semáforo de tal manera que en niños con fiebre en quienes el foco no está definido nos orientará al tratamiento. [9] (Tabla 4)

Tabla 4: *Sistema semáforo para lactantes febriles*

RIESGO	BAJO (VERDE)	INTERMEDIO (NARANJA)	ALTO (ROJO)
COLOR	Piel color normal	*Palidez referida por los padres*	Pálido, moteado, gris, azulado
ACTIVIDAD	Responde normalmente a indicaciones sociales, contento sonriente	Ausencia de respuesta normal a indicaciones sociales, despierta ante un estímulo. No sonríe	Ausencia de respuesta a indicaciones sociales, Apariencia de enfermo para un profesional médico. No

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 417-425

			despierto. Débil
RESPIRATORIO	normal	Aleteo nasal, taquipnea, estertores auscultatorios. Saturación <95%	Quejido, taquipnea, Frecuencia respiratoria >60. Retracción torácica
HIDRATACIÓN	Normal	*Mucosas secas, alimentación pobre, llenado capilar >3 segundos, disminución de la diuresis*	Turgencia en piel reducido
OTROS	Ningun síntoma naranja o rojo	*Fiebre >5 días* *Inflamación de una extremidad o articulación, nódulo de aparición reciente >2 cm*	Edad 0-3 meses, temperatura >38°C. Edad 3-6 meses temperatura >39°C. Exantema que no desaparece con presión. Abombamiento de fontanela. Estatus epiléptico. Vómitos biliosos.

Fuente: Tomado de Fever in under 5s: assessment and initial management

Los lugares más comunes de medición de la temperatura en la práctica clínica son el recto, la boca y la axila. Cada uno de estos sitios tiene su propio rango de valores normales.

● Termometría rectal: es el estándar de referencia para medir la temperatura corporal central, se recomienda en bebés y niños pequeños. La termometría rectal está contraindicada en pacientes con neutropenia. [8]

● Termometría oral: es útil en niños que tienen la edad suficiente para cooperar. La temperatura oral es típicamente 0,6 ° C más baja que la temperatura rectal debido a la respiración por la boca, que es particularmente importante en pacientes con taquipnea.

Se recomienda la termometría axilar electrónica para niños menores de cuatro semanas y la termometría axilar o de membrana timpánica infrarroja para niños de cuatro semanas a cinco años de edad porque son más rápidos, fáciles de usar y mejor aceptados por los niños y sus cuidadores.

La primera valoración por parte del médico es identificar cualquier signos que ponga el riesgo la vida del paciente y valorar vía aérea, respiración circulación e intervenir en cada caso según sea necesario. Iniciar con el triángulo de evaluación pediátrica.

Reconocer en cualquier paciente los siguientes síntomas o signos que podrían orientar a enfermedad grave:

- Cianosis o palidez
- Somnolencia
- Llanto débil
- Quejido
- Taquipnea
- Llenado capilar prolongado

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

- Fontanela hundida
- Aleteo nasal
- Mucosas secas

No olvidar la tensión arterial que orienta en el estado hemodinámico del paciente.

Exámenes complementarios: Además del estudio de orina en:

- Menores de 3 meses: en todos los casos de fiebre sin un foco establecido con cultivo.
- Sexo femenino < 24 meses con fiebre sin foco ≥ 39°C.
- Sexo masculino < 12 meses con Fiebre sin foco ≥ 39oC.
- Lactantes con enfermedad renal de base o Infección de vías urinarias previa.

Exámenes complementarios: Valorar en el lactante febril con buen aspecto:

• Procalcitonina ≥ 0,5 ng/mL , reacción en cadena de polimerasa ≥ 20 mg/L, hemograma leucocitosis y neutrofilia.

Examen de LCR

Se sugiere este estudio en lactantes con estado general inadecuado o cuando la historia clínica o exploración física indicaría meningitis o encefalitis y en recién nacidos con fiebre sin foco≥ 38oC, independientemente del estado general. [3,13]

Radiografía de tórax

Cuando existe leucocitosis sobretodo en niños mayores de un año con elevación de reactantes de fase aguda.

VIII. TRATAMIENTO

El valor de tratar la fiebre en el ED además de la comodidad paciente y de reducir al mínimo la deshidratación, es de modo que el niño pueda ser reexaminado cuando esté afebril para ayudar a estratificar el riesgo para IBG y aconsejar a los padres. Si los signos vitales y el cuadro clínico del niño continúan siendo preocupantes después de que se haya corregido su fiebre, entonces orientar a que podría existir sepsis. [10,11]

Resulta importante diferenciar el concepto de fiebre con el de hipertermia. Como se describió previamente la fiebre es una respuesta fisiológica que resulta en un aumento en el "punto de ajuste" hipotalámico en respuesta a pirógenos endógenos. En contraste, la hipertermia es también un aumento de la temperatura corporal por encima de lo normal, pero a diferencia de la fiebre, no responde a una respuesta del hipotálamo sino a la incapacidad de disipar el calor que produce el cuerpo de forma efectiva.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 417-425

En base a la fisiopatología de la fiebre, los antitérmicos de uso común interfieren en diferentes circuitos de las Ciclooxigenasas y prostaglandinas provocando la disminución de la temperatura. En Latinoamérica los fármacos más utilizados para el tratamiento del niño febril son: el paracetamol, ibuprofeno y la dipirona. (Tabla 6). La utilización de ácido acetil salicílico dejó de ser recomendada debido a la asociación de síndrome de Reyé. (4)

Tabla 6: Características de los 3 antitérmicos más utilizados en pediatría

ANTITÉRMICO	Mecanismo de acción	Efectos	Edad y vía de Administración.	Dosis
PARACETAMOL	Inhibidor de la COX 3	Analgésico y antipirético	Desde el nacimiento	10-15mgg/kg/dosis cada 4-6 horas
IBUPROFENO	AINE derivado del ácido propiónico. Inhibidor no selectivo de COX 1, 2	Analgésico, antipirético y antiinflamatorio	A partir de los 6 meses	5 a 10 mg kg/dosis cada 6 – 8 horas
DIPIRONA	AINE derivado de las pirazolonas	Analgésico, antipirético y espasmolítico	A partir de los 3 meses	10mg/kg/dosis cada 6 horas

Fuente: Tomado de Actualización del manejo farmacológico de la fiebre en pediatría, 2021

Se recomienda la vía oral si las condiciones del paciente lo permiten ya que garantiza una adecuada biodisponibilidad.

Al comparar paracetamol con ibuprofeno, este último genera mayor duración del descenso de la temperatura a las 6 horas de su administración, y la dipirona demuestra un efecto más rápido y mayor, como lo demuestran dos metaanálisis y en un estudio multicéntrico en países latinoamericanos. (4,10)

Existen varios estudios con relación al uso alternado de antipiréticos, en donde se podría concluir que su práctica debe ser utilizada en casos en donde el disconfort es persistente o recurrente en los pacientes pero tomando en cuenta que requiere supervisión médica y prescripción adecuada, clara y concisa ya que existe el riesgo de potencial toxicidad. (11,12)

El manejo farmacológico del niño febril debe estar basado en guías de recomendaciones, con la mejor evidencia posible, junto con un seguimiento cercano del cuadro por parte del pediatra. Los principales fármacos para tratar la fiebre tienen un perfil de eficacia y seguridad adecuado. Las revisiones sobre el manejo del niño febril deben estar actualizadas al igual que la farmacovigilancia, en vistas de la aparición de nuevos conocimientos farmacológicos y eventos asociados a los antitérmicos de uso frecuente. (4,10,11)

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

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ares Álvarez J, Morillo Gutiérrez B. Manejo del paciente pediátrico con fiebre sin foco. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2020. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 397-408.2.
2. Ward. M, Fever in infants and children: Pathophysiology and management. UptoDate Mar 25, 2020
3. Mintegi S. Gómez B. Lactante Febril. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019
4. Giglio N, Edelvais V. Actualización del manejo farmacológico de la fiebre en pediatría. Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2021;63(280):12-20
5. Luaces C., Parra C, Fiebre sin foco Pediatr Integral 2014; XVIII(1): 7-14.
6. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017 Jun;45(6):1061-1093
7. Kliegman RM, Stanton BF. Nelson. Tratado de Pediatría. 20.ª edici. Elsevier España.; 2016.
8. Paes BF, Vermeulen K, Brohet RM, et al. Accuracy of tympanic and infrared skin thermometers in children. Arch Dis Child 2010; 95:974. Schmitt BD. Fever in childhood. Pediatrics 1984; 74:929.
9. Fever in under 5s: assessment and initial management, 2013.
10. Wong A, Sibbald A, Ferrero F, et al. Antipyretic Effects of dipyrone versus ibuprofen versus Acetaminophen in children: Results of a Multinational, randomized, modified doubleblind Study. Clin Pediatr 2001;40:313-24. Doi:101177/000992280104000602.
11. Trippella G, Ciarcià M, de Martino M, et al. Prescribing Controversies: An Updated Review and Meta-Analysis on Combined/Alternating Use of Ibuprofen and Paracetamol in Febrile Children. Front Pediatr 2019;7:217. doi:10.3389/fped.2019.00217. PMID: 31231621; Citado en: PubMed; PMCID:PMC6560148.
12. American Academy of Pediatrics. Health issues. Medications used to treat fever. Disponible en:http://www.healthychildren.org/English/healthissues/conditions/fever/Pages/Me

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 417-425

dications-Usedto-Treat-Fever.aspx Accessed October 1, 2020.

13. Martinez E, Mintegi S, Vilar B et al. Prevalence and predictors of bacterial meningitis in young infants with fever without a source. Pediatr Infect Dis J. 2015 May; 34: 494-8.

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

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

CAPÍTULO 49.

SEPSIS

Cruz K., Criollo J, Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c56

Karina Elizabeth Cruz Córdova *0000-0001-7084-3634*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN:

La sepsis se determina como un síndrome muy complejo, de difícil diagnóstico, al igual que su tratamiento, caracterizado por una inflamación sistémica debido a una respuesta desregulada del huésped inducido por un proceso infeccioso comprobada o sospechada, produciendo anomalías biológicas, fisiológicas y bioquímicas, ocasionado disfunción multiorgánica, las cuales son identificadas mediante la puntuación del score SOFA ≥ 2 puntos como consecuencia a la infección (Grafico 1) (1).

Estos paciente pueden ser tempranamente identificados mediante la escala del qSOFA (evaluación secuencial de falla orgánica rápida), los cuales incluyen: alteración del estado mental, Presión arterial sistólica ≤ 100mmHg, o FR ≥ 22/min (grafico 2), cuando están presentes dos de los tres criterios, tiene una validez predictiva similar al SOFA con una mortalidad alrededor de 10%, para la identificación de los pacientes sépticos con evolución desfavorable. (2) (3) (4).

GRAFICO: 1

Puntuación SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment* [13]

Sistema	SCORE				
	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO_2/FiO_2 [a,b] (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas ($10^3/\mu l$)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado					
Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	> 12,0
Cardiovascular					
PAM o su manejo	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o dobutamina (cualquier dosis)*	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤0,1 o norepinefrina ≤0,1*	Dopamina >15 o epinefrina >0,1 o norepinefrina >0,1*
Sistema Nervioso Central					
Escala de coma de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal					
Creatinina (mg/dL)	1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9	> 5,0
Gasto urinario (mL/día)				< 500	< 200

PaO_2: Presión arterial de oxígeno FiO_2: Fracción inspirada de oxígeno PAM Presión arterial media
**Dosis de catecolaminas se dan en µg/kg/min por lo menos 1 hora*
Adaptado de Singer et al. [13]

Grafico 1: puntación de SOFA

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

GRAFICO: 2



(Elsa R Neira-Sanchez1,2,3, Germán Málaga- Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? Acta méd Peru vol.33 no.3 Lima jul./Set. 2016

Grafico 2: QUICK SOFA (qSOFA) Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315(8): 801 – 810.

II. EPIDEMIOLOGIA:

La Organización Panamericana de la salud (OPS) y Organización mundial de la salud (OMS) determinan que cada año 31 millones de personas aproximadamente son diagnosticados de sepsis, de los cuales 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis. En los últimos la incidencia ha ido en incremento de forma dramática debido A multiples factores que interaccionan como la edad avanzada y comorbilidades de los pacientes, la inmunosupresión, el incremento de infecciones por bacterias multirresistentes, especialmente relacionado al ambiente hospitalario. El shock séptico y la sepsis son responsables de 2,9% de las hospitalizaciones y de 10% de los ingresos a unidades de terapia intensiva (UCI) y se ha estimado una mortalidad que oscilan ≥10% en sepsis y ≥40% cuando hay shock séptico. (1)

Patógenos:

La sepsis puede ser originada por infecciones bacterianas, virales, micóticas y/o parasitarias, siendo los gérmenes gramnegativos (Enterobacter, E.coli, , Proteus , Klebsiella y Pseudomonas) los que ocasionan aproximadamente 40% de sepsis bacteriana. En los últimos años se ha evidenciado un cambio en la epidemiología ocasionado por la aparición de terapias inmunosupresoras, presencia de gérmenes resistentes por uso irracional de esquemas antibióticos, la utilización de dispositivos y/o catéteres intravasculares, lo que ocasiona un aumento de la incidencia por gérmenes grampositivos (especialemnte estafilococos); mientras que la sepsis viral está infradiagnosticada en todo el mundo y han suscitado preocupaciones a mundial, los cuales incluyen síndrome respiratorio agudo

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

severo-coronavirus (SARS-CoV), síndrome respiratorio-coronavirus de Oriente Medio (MERS-CoV) y SARS-CoV-2, que ocasiono la pandemia por coronavirus 2019 (COVID-19); la incidencia de sepsis fúngica ha aumentado durante la última década, pero sigue siendo menor que la sepsis bacteriana.

La mitad aproximadamente de los pacientes diagnosticados con sepsis, no se identifica un patógeno microbiano (cultivo negativo). (5)

Los focos de infección en la sepsis son: vías urinarias, aparato respiratorio, bacteriemia primaria y aparato digestivo, que corresponde al 85% de los casos, y con menor frecuencia el sistema nervioso central, piel y tejidos blandos, y /o de origen desconocido.

Factores de Riesgo:

1. **Edad (≥65 años)**: La incidencia de sepsis incrementa en relación con la edad al igual que la morbimortalidad.
2. **Ingreso a unidad de terapia intensiva**: alrededor el 50% de estos pacientes cursan una infección hospitalaria incrementando el riesgo intrínseco de sepsis.
3. **Inmunosupresión**: las comorbilidades disminuyen las defensas del huésped, al igual que los medicamentos inmunosupresores administrados, por ejemplo, el cáncer aumentaba el riesgo de desarrollar sepsis casi 10 veces.
4. **Diabetes y obesidad**: pueden alterar el sistema inmunológico, asociándose con un mayor riesgo de infecciones recurrentes, nosocomiales y secundarias que conllevan a la sepsis.
5. **Hospitalización previa**: Debido al uso de antibióticos modificando la flora microbiana y/o multirresistentes, incrementando tres veces el riesgo de desarrollar sepsis en los 90 días siguientes.
6. **Factores genéticos**: múltiples estudios experimentales y clínicos han demostrado que los defectos monogénicos en la producción de anticuerpos o la falta de células T, fagocitos y/o células asesinas naturales o complemento incrementan la susceptibilidad a la infección. (6)

CLÍNICA:

El cuadro clínico propio de la sepsis es inespecífico y muy variable, sobreponiéndose el cuadro clínico del foco de la infección y de los antecedentes patológicos de cada paciente, pero pueden incluir los siguientes:

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

1. Manifestaciones cardiovasculares: La sepsis se asocia con disfunción miocárdica, resistencias vasculares periféricas disminuidas, ocasionado una fracción de eyección reducida, hiperdinamia e hipoperfusión a los diferentes a los diferentes órganos:
   - Hipotensión arterial: se define con cualquiera de los siguientes parámetros:
     - Presión arterial media menor a 70 mmHg.
     - Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o el descenso mayor de 40 mmHg o por debajo de dos desviaciones estándar en relación con la edad.
   - Signos de perfusión:
     - Al inicio de la sepsis puede evidenciarse a nivel de piel, rubor y calor, conforme evoluciona a shock, existe una redistribución y variación del flujo sanguineo hacia los órganos vitales (corazón, cerebral y bazo), ocasionado vasoconstricción periferica evidenciándose piel fría, llenado capilar lento, cianosis o el moteado, si esto persiste se evidencia deterioro del estado neurológico (obnubilación o desorientación) y lesión renal que se acompaña con oliguria o anuria.
     - El íleo paralitico se presenta en etapa final de la sepsis como signo de hipoperfusión
2. Manifestaciones pulmonares: La sepsis se detecta casi siempre por la aparición de taquipnea o hiperventilación e hipoxemia, ocasionado por las altas demandas de volumen minuto de los pulmones, en un momento en el que la compliance del sistema respiratorio está disminuida y la resistencia en la vía aérea aumentada por broncoconstricción, dificultándose la eficacia de la musculatura respiratoria, requiriendo Casi el 85% de los pacientes ventilación mecánica en un periodo de 7 a 14 días y más de la mitad desarrollan lesión pulmonar aguda modera o severa (síndrome de distress respiratorio del adulto), detectándose en la radiografía de tórax infiltrados algodonosos alveolointersticiales reflejando la existencia de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad alveolocapilar, produciéndose hipoxemia marcada, hipoxemia grave (Pa02/Fi02); en ausencia de neumonía e insuficiencia cardiaca, que es una de las complicaciones más graves. .
3. Alteración termorreguladora: caracterizada por la presencia de hipotermia (<36ºC) especialmente en ancianos, alcohólicos y con mayor incidencia la hipertermia (> 38,3).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

4. Disfunción renal: Es frecuente la presencia de oliguria transitoria (diuresis <0,5 ml / kg / hora), mientras el paciente presente hipotensión. Sin embargo, una adecuada reanimación mejorando la normovolemia y obteniendo normotensión no anula el riesgo de falla renal por necrosis tubular aguda, y los cuales menos del 5% requieren terapia de sustitución renal (diálisis).

   Estos hallazgos dependen de la enfermedad de base o medicación prescrita (5) (4)

III. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico a menudo se hace de manera empírica al lado de la cama al momento de la valoración, o de manera retrospectiva con los exámenes complementarios, siendo los parámetros de laboratorio también inespecíficos y pueden estar asociadas con anomalías debido al origen de la sepsis y las repercusiones del mismo en el organismo (falla orgánica e hipoperfusión tisular) por lo tanto se requiere de una constelación de datos clínicos, de laboratorio, radiológicos, fisiológicos y microbiológicos para su diagnóstico (tabla nº 1) (7) (6)

TABLA º 1: DIAGNÓSTICO DE SEPSIS

BIOMETRIA HEMATICA	Leucocitosis (> 12.000 microL -1) o leucopenia (<4000 microL -1)	
	Trombocitopenia (recuento de plaquetas <100.000 microL –1).	
TIEMPOS DE COAGULACIÓN	Alteraciones en la coagulación (cociente internacional normalizado [INR]> 1,5 o tiempo de tromboplastina parcial activada [aPTT]> 60 segundos).	
FUNCIÓN RENAL	Incremento de la de creatinina> 0,5 mg / dL.	
BILLIRRUBINAS	Niveles plasmatico de bilirrubina total > 4 mg / dL.	
BIOMARCADORES 1. Apoyo a la sospecha clínica y diagnóstico de infección 2. Estratificación del riesgo de sepsis 3. Evaluación de la respuesta al tratamiento	**PCR**	Es una proteina de fase aguda, no es un marcador especifico, ni sus valores se correlaciona con la gravedad. Permite establecer la presencia de inflamación.
		Se incrementa tardiamente en la sepsis al igual que infecciones sin repercusiones sistemicas o menorres.
	PROCALCITONIA	valores normales de procalcitonina es inferior a 0,1 ng/Ml
		<0,5 ng/mL: poco Probable una Infección bacteriana
		0,5-2ng/mL: riesgo moderado de infección sistémica.
		>2 ng/mL: la infección sistemica (sepsis), es muy probable.
		>10ng/mL: casi siempre a sepsis bacteriana o shock séptico.
	ÁCIDO LÁCTICO	Es un marcador de perfusion tisular que se incrementa en el metabolismo anaerobio.
		Se asocia a mayor mortalidad (factor independiente) en niveles intermedios > 2mmol/l
MICROBIOLÓGICO	**CULTIVOS**	Optimo: antes de la administracion del tratamiento antimicrobiano empírico
		La toma de cultivo esta relacionado con la sospecha clinica : pulmonar (cultivo de esputo, antigenurias en orina), genitourinario (sedimento urinario y urocultivo), abdominal (coprocultivo, toxina C. difficile), piel y catéteres.
ESTUDIOS DE IMAGEN	Al igual que los cultivos nos permiten identificar el foco de la infección, y va encamidados de acuerdo a nuestra sospecha clinica , que pueden ser desde la radiografia, ecocografia, tomografia y resonancia magnetica de los diferente organos en estudio.	

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

IV. TRATAMIENTO



Figura 1: La sepsis es una emergencia.
Referencia: https://www.world-sepsis-day.org.

Evaluación inmediata:

Asegurar la vía aérea (si cumple criterios), corregir la hipoxemia, además de colocar un acceso venoso periférico para iniciar reanimación hídrica **temprana** esquema de antibióticos, son los pilares fundamentales en el tratamiento de pacientes que cursan sepsis y/o shock séptico. (5)

Tratamiento inicial:

1. **Administración de líquido:** La perfusión tisular se logra predominantemente a través de la administración agresiva de líquidos endovenosos, las soluciones más utilizadas son los cristaloides (solución salina normal o cristaloides equilibrados) administrados a 30 ml / kg peso corporal real, la cual se inicia en la primera hora y se completa dentro de las primeras tres horas, a menos que exista evidencia convincente de edema pulmonar significativo, la administración de líquidos adicionales se deben guiar a traves de la reevaluación del estado hemodinámico (BPS), mediante las variables dinámicas antes que las estáticas. (8)

   1.1 Elección del líquido: La evidencia de los metaanálisis y los ensayos aleatorizados no han encontrado una diferencia convincente entre el uso de soluciones cristaloides y soluciones de albúmina, aunque el metaanálisis (Saline versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE)), que comparó la albúmina con los cristaloides en el tratamiento de la sepsis o el choque séptico, no encontró beneficio con la administración de albumina, pero se ha identificado un daño potencial con la administración de hidroxietil almidón debido al aumento de la mortalidad y terapia de reemplazo renal (ensayo Scandinavian

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

Starch for Severe Sepsis and Septic Shock (6S). La solución salina hipertónica no tiene ningún papel. (9) (10)

2. **Elección de los antimicrobianos**: suele ser compleja y debe considerar la historia clínica del paciente: como la administración previa de Antibióticos, microorganismos previos, comorbilidades, infección adquirida en la comunidad o en el hospital, sitio sospechoso de infección, presencia de dispositivos invasivos, microorganismo(s) sospechoso (s), los cuales se administran dentro de la **primera** hora.

   Se recomienda iniciar con terapia empírica de amplio espectro con uno o más antimicrobianos para cubrir todos los patógenos probables entre ellos bacterias grampositivas y gramnegativas (Ej., Carbapenem, piperacilina-tazobactam).). y, si está indicado, contra hongos (p. Ej., *Candida*) y, raramente, virus (p. Ej., Influenza), además se debe consideren la susceptibilidad antibiótica local.

   Entre los organismos aislados más comunes en los pacientes con sepsis, se encuentran *Escherichia coli* , *Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae,* por lo que debe tenerse en cuenta la cobertura de estos organismos al elegir un agente. (11) (12)

   No se recomendada la administración **rutinaria** de terapia antimicótica empírica en los pacientes críticamente enfermos **no neutropénicos**. Las infecciones fúngicas invasivas en ocasiones complican la evolución del paciente crítico, especialmente cuando tienen factores de riesgo: cirugía, nutrición parenteral , tratamiento antimicrobiano prolongado u hospitalización (especialmente en la unidad de cuidados intensivos), quimioterapia, trasplante, insuficiencia hepática o renal crónica, diabetes , cirugía abdominal mayor, dispositivos vasculares, choque séptico o colonización multisitio con *Candida* spp, Sin embargo, ante la **sospecha** o aislamiento de *Candida* o *Aspergillus* o si hay neutropenia, la equinocandina (para *Candida*) o voriconazol (para *Aspergillus*) suelen ser adecuados. (13).

   2.1 Dosificación: se debe administrar una dosis de carga completa de "gama alta" siempre que sea posible, debido a un aumento conocido del volumen de distribución que puede ocurrir en pacientes con sepsis debido a la administración de líquido (14) (15) además se han evidenciado mayor tasas de éxito clínico en pacientes con concentraciones máximas más altas de antimicrobianos. Las infusiones continuas de antibióticos en comparación con

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

los regímenes de dosificación intermitentes siguen siendo objeto de investigación en este momento. (16).

2.2 Disminución y duración de los antibióticos: Es necesario evaluar diariamente la evolución clínica del paciente y así determinar la disminución y duración de los agentes antimicrobianos

2.3 Desescalada: Al obtener los resultados del cultivo, se recomienda terapia antimicrobiana dirigida a patógenos aislados y susceptibilidad de los mismos (también conocida como terapia dirigida / definitiva) según reporte de los resultados. Considerando que no se identifica ningún patógeno en el 50 % de los pacientes, la reducción de la terapia empírica requiere un componente de juicio clínico. (17)

2.4 Duración: la duración de los antibióticos debe individualizarse, la mayoría de los pacientes suele ser de 7 a 10 días (18) (19), con ciclos más cortos en aquellos con cultivos negativos con evolución favorable, además se debe considerar ciclos más prolongados en situaciones especiales como una respuesta clínica lenta, endocarditis, osteomielitis bacteriemia por *S. aureus* , infecciones fúngicas o infecciones virales (p. Ej., Herpes o citomegalovirus), , abscesos grandes, patógenos gramnegativos altamente resistentes con sensibilidades marginales o limitadas, neutropenia o deficiencias inmunológicas (20); en pacientes que se excluye completamente la infección, los antibióticos deben suspenderse tan pronto como sea posible para minimizar la colonización o infección con microorganismos resistentes a fármacos y la superinfección con otros patógenos. (21)

2.5 Papel de la procalcitonina: varios ensayos aleatorizados y metanálisis encontraron que el uso de la procalcitonina para guiar la reducción de los antimicrobianos no produjo ningún beneficio en la mortalidad.

3. **Terapias adicionales :** la mayoría de los galenos están de acuerdo en que las terapias adicionales como glucocorticoides, agentes inotrópicos o transfusión de glóbulos rojos (RBC), no se justifican de forma rutinaria en pacientes con sepsis o shock séptico.

3.1 Glucocorticoides: las guías no recomiendan el uso si la reanimación hídrica y la administración de vasopresor pueden restaurar la estabilidad hemodinámica. Sin embargo, la terapia con corticosteroides es apropiada en pacientes con

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

choque séptico refractario siendo la hidrocortisona endovenosa a dosis de 200 mg por diaria.

3.2 Vasopresores: las guías recomiendan la administración de norepinefrina como agente único de primera línea, puede ser necesario agregar un segundo o tercer agente como la vasopresina (hasta 0.3 U/min) y/o epinefrina para lograr las meta optima hemodinámicas. (22)

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

V. Bibliografía

1. Alejandro Sánchez-Conrado AM. Clinica de universidad de Navarro. [Online].; 2018. Acceso 17 de agosto de 2021. Disponible en: https://www.cun.es/dam/cun/archivos/pdf/publicaciones-cun/urgencias/guia-actuacion-sepsis.
2. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? Acta Medica Peruana. 2016; 33(3).
3. Ximena Ochoa Morales *AACEEXTI. Validación de la nueva definición de sepsis. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC. 2018; 63(1).
4. Carrasco* ADOV. scielo. [Online]; 2019. Acceso 1 de agostode 2021. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v60nEspecial/v60nEspecial_a10.pdf .
5. Gregory A. Schmidt mMM. uptodate. [Online].; 2021. Acceso 12 de Agosto de 2021. Disponible en: https://www.uptodate.com/ .
6. Remi Neviere M. uptodate. [Online]; 2021. Acceso 14 de agostode 2021. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/sepsis-syndromes-in-adults-epidemiology-definitions-clinical-presentation-diagnosis-and-prognosis?search=SEPSIS&topicRef=1597&source=see_link .
7. Andrew Rhodes LEE. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. Care Med. 2017; 45(3).
8. Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M. https://www.sccm.org. [Online] Acceso 11 de septiembrede 2021. Disponible en: https://www.sccm.org/getattachment/SurvivingSepsisCampaign/Guidelines/Adult-Patients/SurvivingSepsisCampaignInternational_Spanish_2018.pdf?lang=en-US .
9. Seymour CW GFPHyc. Tiempo hasta el tratamiento y mortalidad durante la atención de emergencia obligatoria para la sepsis. N Engl J Med. 2017; 376: (2235.).
10 Finfer S BRBNea. Una comparación de albúmina y solución salina para la reanimación con líquidos en la unidad de cuidados intensivos. N Engl J Med. 2004; ; 350: (2247.).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

11 Savage RD FRRABSCDDPHRKA. atógenos y perfiles de susceptibilidad a los antimicrobianos en pacientes críticos con infecciones del torrente sanguíneo: un estudio descriptivo. uptodate. 2016; 4(563).

12 Savage RD FRRAea. Patógenos y perfiles de susceptibilidad a los antimicrobianos en pacientes críticos con infecciones del torrente sanguíneo: un estudio descriptivo. CMAJ Open. 2016; 4: (E569.).

13 Timsit JF AESCyc. Tratamiento empírico con micafungina y supervivencia sin infección fúngica invasiva en adultos con sepsis adquirida en la UCI, colonización por cándida e insuficiencia orgánica múltiple: ensayo clínico aleatorizado. EMPIRICUS. JAMA. 2016; 316: (1555.).

14 Pletz MW BFBOea. Farmacocinética de moxifloxacino en pacientes con sepsis grave o shock séptico. Intensive Care Med. 2010; ; 36:(979.).

15 Blot S KDAMea. ¿La dosificación de vancomicina contemporánea logra los objetivos terapéuticos en una cohorte clínica heterogénea de pacientes críticamente enfermos? Datos del estudio multinacional. DALI. Crit Care. 2014; 18: (R99).

16 Roberts JA AAMDJea. Infusión continua versus intermitente de β-lactama en la sepsis grave. Un metanálisis de datos de pacientes individuales de ensayos aleatorios.. Am J Respir Crit Care Med. 2016; ; 194: (681).

17 Silva BN ARAASR. Desescalada del tratamiento antimicrobiano para adultos con sepsis, sepsis severa o shock séptico.. Cochrane Database Syst Rev. 2013; ;(CD007934).

18 Kalil AC MMKMea. Manejo de adultos con neumonía adquirida en el hospital y asociada al respirador: Guías de práctica clínica de 2016 de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América y la Sociedad Torácica Estadounidense.. Clin Infect Dis. 2016; ; 63: (e61.).

19 Chastre J WMFJea. Comparación de 8 vs 15 días de terapia con antibióticos para la neumonía asociada al ventilador en adultos: un ensayo aleatorizado.. JAMA. 2003; ; 290: (2588).

20 Liu C BACSea. Guías de práctica clínica de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América para el tratamiento de infecciones por Staphylococcus aureus resistente a la meticilina en adultos y niños.. Clin Infect Dis. 2011; ; 52: (e18).

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

21 Sawyer RG CJNAyc. Ensayo de tratamiento antimicrobiano de corta duración para la infección intraabdominal.. N Engl J Med. 2015; ; 372: (1996.).

22 Nagendran M MMGAGK. Seguridad y eficacia comparativas de los vasopresores para la mortalidad en el choque séptico: un metanálisis en red. J Intensive Care Soc. 2016; ; 17: (136).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

CAPÍTULO 50.

LESIONES DERMATOLOGICAS PEDIATRICAS

Serrano D., Rojas D., Cárdenas F.
DOI: 10.55204/pmea.3.c57

Doménica Cristina Serrano Salinas *0000-0001-5313-9127*
Médico general en libre ejercicio.
domenica1193@gmail.com
Dóminic Martín Rojas Vallejo *0000-0002-2714-2143*
Médico general Unidad médica municipal.
dmrv96@gmail.com
Felipe Cárdenas Cadme *0000-0003-1053-4084*
Médico General en libre ejercicio.
felipecc1995@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es un proceso crónico, inflamatorio y pruriginoso que cursa en forma de brotes asociados generalmente a la elevación de IgE sérica e historia familiar o personal de rinitis alérgica, asma o hipersensibilidad tipo I.

Es considerada como la enfermedad de la piel más frecuente de la infancia, aunque también puede presentarse en adultos, pero en menor porcentaje. Los pacientes que padecen esta condición requieren de un seguimiento minucioso por parte de dermatólogos y pediatras para un correcto manejo y prevención de complicaciones. (1)(2)

II. EPIDEMIOLOGÍA

La dermatitis atópica afecta de manera más frecuente a la población pediátrica, la prevalencia de esta se ha incrementado en las ultima décadas, representa el 18-20 % de las afectaciones cutáneas en niños y entre 2-3 % en adultos. La DA afecta en mayor proporción a niños que viven dentro de áreas urbanas, hasta el momento no existe predilección en cuanto a raza o sexo. (3)(4)

Durante el primer año de vida se puede presentar entre el 60 al 85% de los casos de DA más frecuente entre los 3 y los 6 meses y 80-95% antes de los 5 años. La mayoría de pacientes deja de tener lesiones a medida que pasan los años, aproximadamente el 10-30% perduran con la patología en la edad adulta. En análisis epidemiológicos realizados por ISSAC se analizó en alrededor de 50 países en 200 centros dermatológicos la incidencia de patologías atópicas más prevalentes en la niñez. En relación con este artículo, en países

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

tropicales en especial de América Latina es más predominante la dermatitis, comparada con otras zonas, con un 15% de diferencia. Lo que apunta que algunos factores del ambiente y genéticos son importantes en su desarrollo. (2)(5)

ETIOLOGÍA

La DA resulta de una correlación entre factores inmunológicos, genéticos, exógenos, y alteraciones en la barrera epidérmica.

- **Anomalías genéticas:** Existe mayor prevalencia en pacientes con antecedentes familiares de DA, (70%), con un riesgo de 3-5 veces mayor si la madre es o fue atópica y 2-3 veces mayor si el padre es o fue atópico. Los antígenos de histocompatibilidad que presentan estos pacientes son: HL-A3 -HL-A9, HL-B12 y HL-Bw40. (3)(6)
- **Disturbios inmunológicos:** Entre el 45-80% de estos pacientes presentan cambios en la inmunidad humoral y celular con el consiguiente aumento en la producción de IgE y disminución de IgA secretoria. En dependencia a la inmunidad celular existe alteración a comienzos de la enfermedad en la relación Th1/Th2, con un aumento de Th-2 e IL-4, mientras que en fases avanzadas de la patología estas disminuyen y Th1 e interferón gamma aumenta. Asimismo, se presenta una disminución del número de linfocitos T con una relación alterada linfocitos T cooperadores/ T supresores y reducción en las respuestas cutáneas de hipersensibilidad retardada. (3)
- **Alteraciones en la barrera epidérmica:** La producción de grasas en la piel está disminuida específicamente ácidos grasos poliinsaturados (acido linoleico) que son esenciales en el mantenimiento de la integridad epidérmica y en la síntesis de la barrera lipídica. Obteniendo como resultado resequedad cutánea, mayor susceptibilidad a los irritantes dérmicos y modificación en la síntesis metabólica de ácidos grasos, como leucotrienos y prostaglandinas, así como diminución del efecto inhibitorio que generan sobre la obtención de citoquinas generando inflamación cutánea. (3)(4)(6)
- Factores exógenos:

✓ Factores alérgicos y dietas: En un nuevo estudio publicado por Cochrane concluye que la evidencia no es suficiente para probar que el uso de dietas que descartan alimentos como leche de vaca sean útiles para pacientes con DA. Hasta el momento no existe evidencia científica para el consumo de alimentos orgánicos como medida preventiva de DA.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

- ✓ Factores psicológicos: Estrés, hiperactividad, pacientes introvertidos, etc.
- ✓ Sustancias irritantes externas: Detergentes, lanas, jabones, suavizantes clima húmedo o caliente (sudoración excesiva). (3)(6)

Manifestaciones clínicas:

Las lesiones cutáneas no se manifiestan de la misma manera en todas las personas que tienen DA. En relación con su morfología se pueden definir 3 tipos de lesiones que no tienen relación con el tiempo de la enfermedad:

1. **Aguda:** Representada por lesiones de tipo eczematicas que aparecen sobre una piel eritematosa en forma de vesículas y pápulas pruriginosas, asociada a erosiones, exudado seroso excoriaciones, y costras melicéricas. (3)
2. **Subaguda:** Interpretada por zonas irritativas, pápulas inflamatorias coronadas generalmente por una vesícula que aparece escoriada por el rascado, además de lesiones descamativas y escoriaciones. (3)(6)
3. **Crónica:** Placas de piel engrosada, con liquenificación y pápulas fibróticas debidas al rascado crónico. (3)(6)
4. Es importante mencionar además las 3 fases cronológicas que presentar las siguientes características: (3)(6)(7)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de dermatitis atópica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DERMATITIS ATÓPICA				
Fase	**Edad**	**Tipo de lesión**	**Incidencia**	**Ubicación**
Lactante	0-2 años	Eccema exudativo o eccema del lactante (lesiones agudas)	17%	Zona de la cara en especial mejillas respetando el área nasogeniana, cuero cabelludo, pliegues de flexión de las extremidades y retroauriculares tronco y nalgas
Infantil	3-12 años	Eccema subagudo (lesiones agudas y crónicas)	75-90%	Zona peri orbitaría y peribucal, flexura cubital y poplítea, dorso de manos y genitales
Adolescente	Mayor a 12 años	Eccema crónico, Liquenificación	< 10%	Cara, zona peri orbitaría, tórax, cuello, muñecas, dorso de manos y pies y flexuras de brazos y piernas.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(6)(7)

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

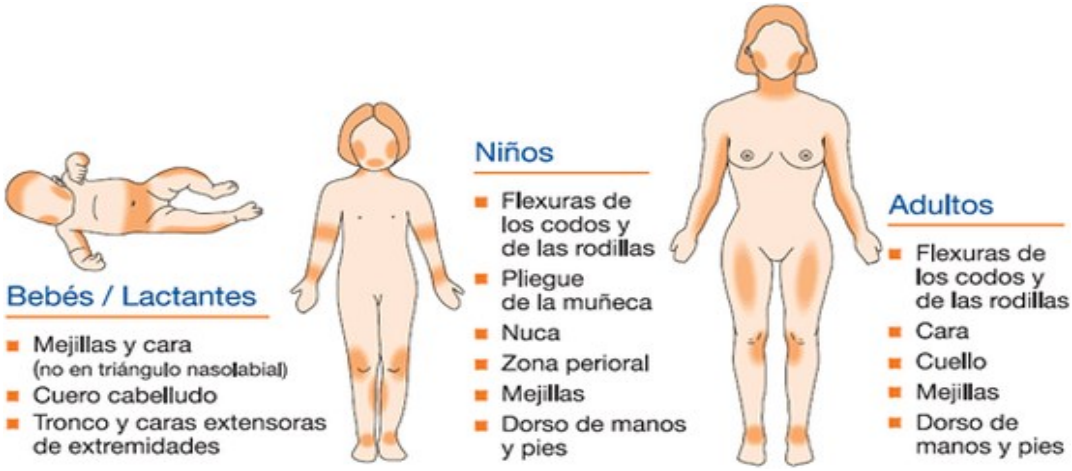


Imagen 1. Manifestaciones clínicas de dermatitis atópica.
Tomado de Sandoval M. DERMATOLOGIA [Internet]. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE; 2019.

Diagnóstico:

No existen pruebas de laboratorio específicas para confirmar esta patología. Se puede observar niveles séricos elevados de IgE en un 80% además de presentar pruebas cutáneas positivas o IgE propia frente a neumoalérgenos o alérgenos en alimentos. En 1980 Rajka y Hanifin plantearon criterios clínicos diagnósticos, que en la actualidad son los más utilizados para diagnóstico de DA en poblaciones pediátricas siendo suficientes 3 criterios mayores y 3 o más menores, que son los siguientes: (3)(7)

Criterios mayores:

1. Prurito
2. Distribución y morfología lesional: Liquenificación en los pliegues localizados en rostro y zonas de extensión en pediátricos, combinación de estos 2 patrones en bebes y adultos.
3. Curso crónico y recidivante
4. História familiar o personal de atopias (rinitis, asma, dermatitis atópica) (3)(7)

Criterios menores:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8

CRITERIOS MENORES DE DERMATITIS ATÓPICA

1. Inicio a edad temprana
2. Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1).
3. Queratosis pilar
4. Curso influenciado por factores ambientales o emocionales
5. Xerosis- ictiosis
6. Hiperlinearidad palmar
7. Elevación de IgE sérica
8. Predisposición a infecciones cutáneas o falla en la inmunidad mediada por células.
9. Predisposicion a dermatitis indeterminadas de manos y pies
10. Dermatitis del pezón
11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
12. Queilitis
13. Conjuntivitis recurrente.
14. Catarata anterior subcapsular
15. Intolerancia a solventes orgánicos y lanas.
16. Intolerancia a alimentos
17. Acentuación perifolicular
18. Oscurecimiento infraorbitorio
19. Palidez o eritema facial
20. Pitiriasis alba
21. Hiperhidrosis
22. Dermografismo blanco
23. Pliegues anteriores del cuello

Tabla 2: Criterios menores de dermatitis atópica.
Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(7)

Criterios modificados: El grupo de trabajo del Reino Unido realizo una investigación para establecer criterios simplificados de diagnóstico de DA con el inconveniente que no pueden ser aplicados en menores de 4 años, por lo que el (AAD) o equipo de trabajo de la Academia Americana de Dermatología notifico en 2003, criterios que simplifican el diagnóstico y que pueden ser aplicados en todos los grupos etarios. (6)(7)

Tabla 3: Criterios modificados de dermatitis atópica.

CRITÉRIOS MODIFICADOS DE DERMATITIS ATÓPICA	
Criterios de RU	Debe presentar lesiones pruriginosas en los últimos 12 meses, además de presentar 3 o más de los siguientes hallazgos: • Historial de pliegues cutáneos afectados: región periorbitaria cuello, huecos poplíteos, región antecubital, tobillos en la parte lateral, y (pliegue de Dennie Morgan) • En el último año Historia de xerosis cutánea generalizada • Historial de rinitis alérgica o asma (enfermedad familiar atópica en un pariente de primer grado en < de 4 años) • Dermatitis visible flexural (incluyendo dermatitis en mejillas, frente, zona exterior de los brazos y piernas en < de 4 años) • Comienzo a los 2 años o antes (no debe utilizarse en < 4 años)

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

Adaptada de las guías de la AAD2	Dentro de estos se incluyen: • Lesiones en la Cara, cuello y áreas de extensión en niños y lactantes • A cualquier edad presencia de lesiones flexurales previas o actuales. Respetando las regiones de las axilas y las ingles.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (6)(7).

Diagnóstico diferencial:

Los diagnósticos diferenciales de DA tiene variación de acuerdo con la edad y el tipo de lesiones que el paciente presente. Entre las más importantes se encuentran:

- **Dermatitis seborreica (DS):** Generalmente se presenta antes de los 2 meses y en adolescentes, suele no ser pruriginosa, caracterizada por erupciones simétricas delimitadas con costras grasientas localizadas en el cuero cabelludo, áreas centro facial, región retroauricular, flexuras corporales y zona del pañal lo que la diferencia de la DA. Suele no existir historia de atopia familiar y su clínica es autolimitada. (2)(7)
- **Dermatitis irritativa de contacto (DIC):** La piel presenta una respuesta inflamatoria producida por contacto prolongado o repetido con sustancias irritativas como orina, saliva, suavizantes, etc. En niños la dermatitis más frecuente es la del pañal que suele presentarse comúnmente en zonas convexas caracterizado por eritema radiante y confluente. El eccema acompañado de prurito es la lesión cutánea típica de la DIC. Suele acompañar a la DA por la sensibilidad cutánea aumentada. (7)(8)
- **Dermatitis alérgica de contacto (DAC):** Es más frecuente en escolares y adolescentes, aunque puede aparecer a cualquier edad, se presenta con lesiones similares a las de DA pero que se limitan a la zona de contacto con el alérgeno. Puede producirse una reacción con “ides”, que son pápulas alejadas de la zona primaria de contacto. (6)(8)
- **Escabiosis o sarna:** Aparece a cualquier edad caracterizada por vesículas, pápulas, pústulas, nódulos, además de prurito intenso de predominio nocturno, y afectación familiar. Es común afectación en zonas interdigitales e inglés, suele respetar la cara que lo diferencia de la DA. (6)
- **Tiña:** Aparece a cualquier edad, caracterizada por una sola placa o múltiples, mismas que son descamativas de márgenes delimitados, y crecimiento centrífugo, que se localizan en áreas descubiertas; suele ser asintomática o ligeramente pruriginosas. (6)(8)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

- **Inmunodeficiencias:** Más común en recién nacidos y niños menores, suelen presentar erupción eczematosa extensiva y de aparición prematura asociados con historia de infecciones frecuentes graves y retraso del crecimiento entre estas se encuentran el síndrome de Omenn, síndrome de hiper-IgE, síndrome de Wiscott-Aldrich, (6)(7)

Tratamiento:

El tratamiento de DA deber estar dirigido a la reducción de los síntomas, minimizar los riesgos y prevenir las exacerbaciones.

Medidas no farmacológicas:

- **Educación al paciente y la familia**: Para explicar que se trata de un cuadro crónico intermitente que no existe tratamiento curativo pero que puede mejorar con el aumento de la edad y con la realización correcta del tratamiento. (7)
- **Medidas generales:** Están enfocadas a la eliminación de factores que producen irritación dérmica, se recomienda baños rápidos con agua tibia evitando que las superficies afectadas estén en contacto con el jabón, y tratando de no generar fricción en las mismas. (3)
- **Emoliente y humectantes:** Es una parte importante en el tratamiento de DA en el periodo entre los brotes, su uso correcto puede disminuir el número de brotes y la severidad de la enfermedad. Es recomendado utilizar emolientes y lubricantes en la dermatitis subaguda y crónica y antisépticos y astringentes en lesiones agudas. Todos estos productos deben ser utilizados inmediatamente después del baño al menos 2 veces por día. (3)(6)
- **Tratamiento tópico:** Son de primera línea en el tratamiento de la DA leve o moderada, debe ser utilizado cuando la piel no presenta mejoría con otras medidas, para elegir un determinado corticoide tópico se debe tener en cuenta la edad, zona de aplicación, grado de liquenificación de las lesiones. La potencia de los corticoides será elegida de acuerdo al sitito de localización de las lesiones:

✓ Cara, axilas, ingles y genitales: Baja potencia (Hidrocortisona acetato 1-2,5%, Dexametasona 0,1-0,2) si no hay mejoría aplicar los de potencia media (Valerato betametasona 0,025%, Aceponato hidrocortisona 0,1%). (7)

✓ Cuero cabelludo, tronco, extremidades: Potencia media si no presenta mejoría subir a alta potencia. (Dipropionato betametasona 0,05%, Triamcinolona acetonido 0,1%).

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

- ✓ En niños se recomienda utilizar corticoides tópicos de cuarta generación, ya que los efectos secundarios sistémicos y locales pueden ser desvinculados por este tipo de corticoides. (Prednicarbato, Furoato mometasona). (7)

  Se recomienda el uso de inhibidores de la calcineurina (tacrólimus 0.03-01% y primecrólimus 1%) es preferible su uso en DA con resistencia a corticoides en niños mayores de 2 años, que deben ser aplicados en la piel seca cada 12 horas, máximo durante 6 semanas, en menores de dos años se recomienda utilizar tacrólimus al 0,03% y primecrólimus frente al tacrólimus al 1%. (6)

- **Inmunosupresores sistémicos:** Indicados en la DA refractaria grave que no responde a corticoides. La ciclosporina A es el inmunosupresor de elección en niños. Otros (azatioprina, micofenolato mofetilo, metotrexato) deberán ser usados solo si la ciclosporina está contraindicada. (7)
- **Fototerapia:** La fototerapia UVB de banda ancha es la primera elección en la edad pediátrica debido a sus acciones antiinflamatorios y reducción de la colonización de Staphylococcus aureus, considerada como adyuvante en el tratamiento tópico de mantenimiento de pacientes corticodependientes, no es recomendable en menores de 12 años excepto en casos excepcionales. (6)(7)

III. DERMATITIS DEL PAÑAL (DP)

Introducción

La dermatitis del pañal es la forma más usual de dermatitis en los lactantes, es una dermatitis irritativa que se presenta en la parte que se localiza el pañal, se presenta en niños sin diferencia de raza o género, producida por mal cuidado de la piel que está en contacto con el pañal y por patologías que producen alteración de la función de barrera dérmica. Caracterizada por un eczema irritativo cuya principal fuente de irritación suele ser: las heces, la orina o ambas. Las levaduras y bacterias (Cándida) agravan el transcurso de la enfermedad que puede sobreinfectarse requiriendo tratamiento médico. (6)(9)

Epidemiología

Afecta de forma frecuente a recién nacidos y lactantes, con una prevalencia que varía entre 40 y 50% en este grupo etario, con un pico entre los 9 a 12 meses. Ocupa la 3ª a 4ª causa de consulta dermatológica en niños. Teóricamente tiene correlación con cambios en

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

la dieta diaria, los niños que se alimentan con leche materna presentan un riesgo menor. (3)(9)

Etiología

En la patogénesis de la DP actúan varios elementos principalmente irritativos en el cual el exceso de la humedad en el área provoca maceración de la piel, condicionada por el efecto oclusivo del pañal, que produce aumento en el coeficiente de fricción y en el pH cutáneo, dando como resultado una disrupción local de la función de la barrera cutánea. Ante la modificación del pH, los irritantes como orina (urea y amoniaco), las heces (proteasas, lipasas y sales biliares), jabones, lociones, cremas, etc. Actúan de manera secundaria en la piel ya afectada produciendo o incrementando el daño. (3)(10)

Manifestaciones clínicas:

Tabla 4: Manifestaciones clínicas de dermatitis del pañal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DERMATITIS DEL PAÑAL		
Fase	**Lesiones**	**Localización**
Leve o eritema en W	Pápulas eritematosas escasas o eritema leve	Genitales, glúteos y áreas convexas de los muslos.
Moderada o sifiloides de Sevestre-Jaquet	Pápulas eritematosas o color carne de 5 mm o menos que por la fricción o maceración erosionan en la cúpula y pueden ser confundidas con lesiones de sífilis congénita.	Zona perineal
Severa o eritema rojo violáceo	Perdida cutánea de la epidermis como consecuencia del tiempo de exposición a la agresión, presenta lesiones vegetantes y vesiculopústulosas asociadas en ocasiones a sobreinfección bacteriana por Cándida.	Generalizada
Dermatitis perianal	Eritema, erosiones, pústulas debido a variaciones químicas (alteración del pH, enteropatías o cuadros diarreicos) infecciosos (dermatitis estreptocócica perianal)	Zona perianal

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(6)(9).

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

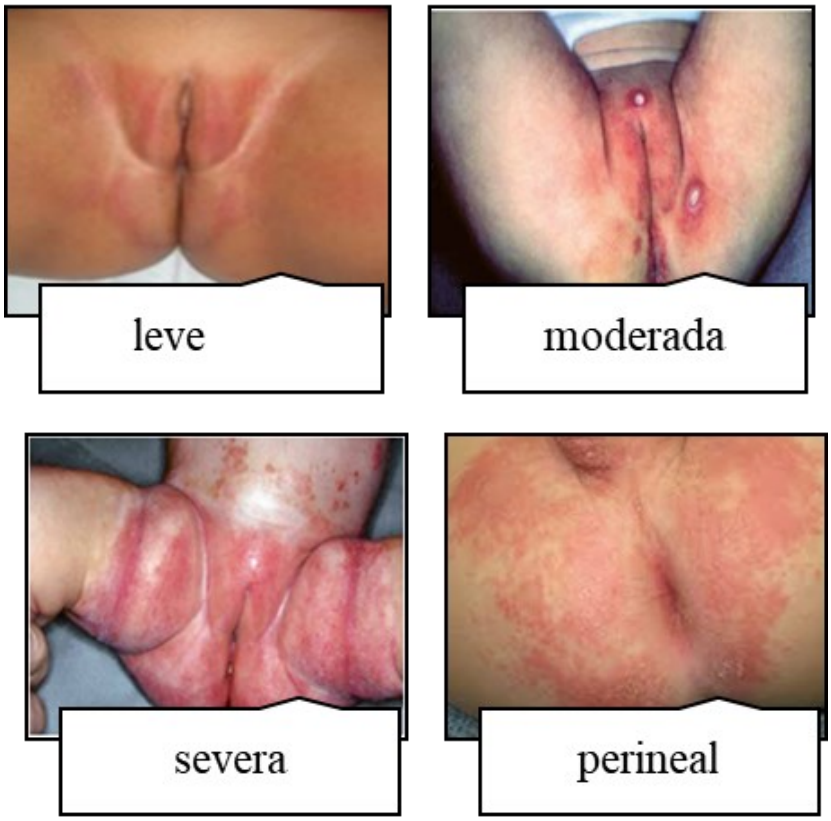


Imagen 2. Manifestaciones clínicas de la dermatitis del pañal.
Tomado de Román T. Dermatitis Del Panal Y Trastornos Relacionados. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2016; XX ((3)):151–158.

Diagnóstico:

La anamnesis y el examen físico son indispensables debido a que no existen pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico, este es netamente clínico, generalmente mientras más días dura el proceso existe mayor posibilidad de sobreinfección por agentes generalmente bacterianos (Cándida albicans), para lo cual será necesario realizar cultivos de las lesiones para así poder determinar el agente causal. (10)

Diagnóstico diferencial:

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DERMATITIS DEL PAÑAL	
Dermatitis seborreica	Se identifica por placas eritematoescamosas bien circunscritas con aspecto graso, que tienen falta de respuesta al tratamiento convencional y presentan un curso crónico. Se pueden localizar en la zona del pañal además del cuero cabelludo, centro de la cara, cuello, pliegues proximales de los miembros (ingles, axilas).
Dermatitis atópica	Puede haber historia personal o familiar de atopia, relacionada con afectación anterior en rostro y pliegues (ante cubitales y poplíteos), prurito intenso e irregularidad o falla en el tratamiento convencional.
Psoriasis	Puede existir historia familiar de psoriasis, la afectación de la zona del pañal puede ser la manifestación inicial de esta patología, donde presenta placas eritematosas demarcadas con mínima o nula escama además de lesiones en otras partes del cuerpo.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

Histiocitosis de células de Langerhans.	En la zona del pañal se manifiesta como dermatitis hemorrágica o erosiva grave, frecuentemente perianal, que está relacionado a escamas adherentes y pápulas eritematosas o parduscas localizadas en piel cabelluda, regiones intertriginosas, tronco, palmas y plantas.
Escabiosis	Es considerada una dermatosis pruriginosa y diseminada formada por vesículas, pápulas y túneles. En los lactantes generalmente afecta la zona del pañal, palmas y plantas. Los familiares más cercanos muestran lesiones semejantes con prurito predominantemente nocturno.
Dermatitis de contacto alérgica	Puede asociarse a una DP, causada frecuentemente por alergia a componentes de las cremas, toallitas húmedas o gomas y fragancias de los pañales. Las lesiones suelen ser eritematosas con contorno bien definido que afecta a cualquier zona cubierta por el pañal.
Otras	Las inmunodeficiencias y las deficiencias nutricionales en ocasiones pueden estar acompañadas de DP recalcitrante. Dentro de estas están acrodermatitis enteropática, fibrosis quística y deficiencia de biotina.

Tabla 5: Diagnóstico diferencial de dermatitis del pañal.
Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(9)(10).

Complicaciones:

- **Candidiasis del pañal:** Localizado en los pliegues inguinales e Inter glúteos; clínicamente caracterizado por un eritema intenso rojo violáceo, brillante con bordes íntegros, levantados, y escama blanquecina además de pápulas y pústulas localizadas en torno a la lesión principal. Si la evolución de la dermatitis es superior a 72 horas es muy probable la colonización sea por Cándida albicans (45-75%), así no se desarrollen las manifestaciones clínicas específicas. (3)(9)
- **Impétigo estafilocócico o estreptocócico**: Lesiones erosivas, recubiertas por ampollas o costras amarillas asentadas sobre una piel eritematosa. (9)
- **Granuloma glúteo infantil**: Representado por alteraciones purpúricas pápulo-nodulares de 0.5-4 cm que pueden crecer hasta 2-3 cm localizadas en superficies convexas que tardan muchos meses en sanarse. Suelen estar relacionadas con el uso de corticoides tópicos de alta potencia. (3)

Tratamiento:

- **Medidas preventivas:** Dentro de estas se menciona cambio de pañal de forma frecuente aproximadamente cada hora en neonatos y cada 3-4 h en niños mayores, se recomienda pañales desechables que tienen gel absorbente (alginatos), limpiar cuidadosamente con agua tibia en caso de no ser posible usar toallitas libres de alcohol. Es importante ventilar el área 5-10 minutos por lo menos antes de colocar el pañal. (9)(10)

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

- **Tratamiento farmacológico:**

✓ **Forma leve:** En la cual el eritema es mínimo y está centrado en un solo lugar, es suficiente ventilar el área y cambios de pañal de manera frecuente, se puede agregar también con el cambio de pañal una crema grasa o "al agua" (con óxido de zinc). (3)(9)

✓ **Forma moderada:** Caracterizada por eritema intenso y generalizado, para su tratamiento se emplea una pasta grasa o al agua (con óxido de zinc) en cada cambio de pañal como primera línea de tratamiento, si no presenta mejoría esta recomendado un corticoide de baja potencia aplicado 2 veces al día. (3)(9)

- **Forma severa:** En lesiones que presentan signos de infección bacteriana o cándida y 72 horas o más de evolución, el tratamiento va enfocado al agente causal. La evidencia recomienda el lavado con jabones antifúngicos (ketoconazol 2%) en el caso de candidiasis si no hay mejoría, colocar una crema combinada de antifúngicos más corticoides de baja potencia (imidazoles o ciclopirox olamina), cada 12 horas durante 4-5 días. En el caso de impétigo secundario o sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet usar fomentos antisépticos y secantes con sulfato de cobre/zinc 1:10.000 o permanganato potásico 1:10.000, cada 8 o 12 horas, seguidos de la aplicación de un antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico), si la inflamación es significativa se recomienda usar la combinación de un antibiótico más corticoide de baja potencia cada 12 horas por 8-10 días. Puede ser necesario incluir un antibiótico oral (amoxicilina) en caso de lesiones extensas. (3)(9)(10)
- En el granuloma glúteo infantil el cual pude durar varios meses para su resolución, basta con la aplicación de pasta grasa o "al agua" (con óxido de zinc) utilizada con cada cambio de pañal. (9)

IV. IMPÉTIGO

Introducción

El impétigo es la enfermedad infectocontagiosa más común a nivel dérmico, teniendo en cuenta que se puede transmitir a cualquier edad y por medio de una inoculación directa con objetos contaminados o por la persona misma. Tiene dos presentaciones:

- El impétigo ampolloso (bulloso) es caracterizado por lesiones tipo vesículas las cuales evolucionan en ampollas con un contenido amarillento que a veces tiene contenido purulento y una costra fina.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

- El impétigo no ampolloso (no bulloso) está dado por lesiones que van desde una mácula pasando por una pápula luego a ser una vesícula y pústula que terminada dando una costra gruesa de tipo melicerico. (11)(12)

EPIDEMIOLOGÍA

El impétigo ampolloso tiene una mayor frecuencia en lactantes, sin una predilección por el sexo. Predomina más en pacientes con situaciones económicas bajas, de preferencia se presenta en el clima cálido húmedo y en niños con problemas de desnutrición. Su mayor incidencia es cuando hay un traumatismo de base sobre la piel como son los golpes con laceración de piel picaduras de insectos, infecciones de la piel y una higiene personal de mala calidad. (11)(12)

ETIOLOGÍA

La epidermis está compuesta por sus 5 capas que van de superficial a profundo que son: capa o estrato corneo, capa o estrato lucido, capa o estrato granuloso, capa o estrato espinoso, capa o estrato basal. En la capa basal, los queratinocitos se multiplican y migran a otras capas. Como parte de su estructura se encuentran los desmosomas, que son filamentos proteicos pegajosos que conectan su citoesqueleto con los esqueletos de otros queratinocitos vecinos. La desmogleína 1 (Dsg-1) se expresa en todos los desmosomas, en cualquier capa de la epidermis. Las toxinas exfoliantes producidas por la bacteria S. aureus son serina proteasas (hidroenzimas) que se unen a Dsg-1 y alteran su función, provocando que los queratinocitos se dividan o degraden, formando así burbujas en la epidermis. La toxina epidermolítica de S. aureus se une a la desmogleína 1, provocando la escisión entre los queratinocitos, lo que da lugar a la formación de burbujas.

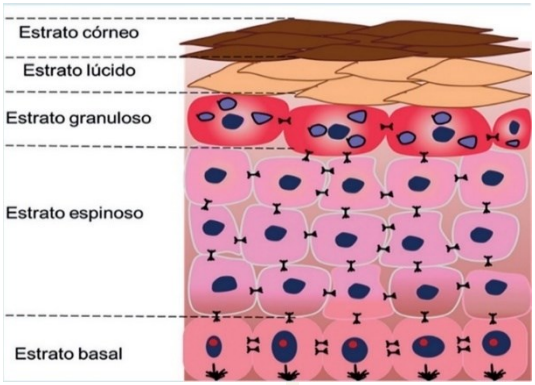


Imagen 3. Estratos de la epidermis. Tomada de Pérez-De La O AD, García Romero MT. Impétigo Ampolloso. Acta Pediátr Méx [Internet]. 2017 [Cited 2022 Mar 4];38(5):351. (11)

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

Factores De Riesgo

FACTORES DE RIESGO PARA IMPÉTIGO.	
Edad	Mayor frecuencia en infantes de entre 2 – 5 años
Sexo	Infección sin distinción de ningún sexo.
Tipo de contacto	Se contagia fácilmente de forma directa con familiares, ambientes con mucha afluencia de personas, participación en deportes que tengan contacto piel a piel.
Clima cálido y húmedo	De preferencia las infecciones se dan en los climas tropicales.
Traumatismos o lesiones en la piel	La infección se dar por el ingreso de los patógenos (bacterias) por la piel que presente lesiones como raspones, heridas picaduras de insectos o alergias con sarpullidos
Otras patologías	Niños con patologías de base como dermatitis atópicas y aquellos con enfermedades en los cuales su sistema inmunitario se encuentre afectado.

Tabla 6. Factores de riesgo para impétigo.
Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (11)(12)(13)

Manifestaciones Clínicas

- La primera lesión que se va a producir es una ampolla sobre la piel la cual tendrá un aspecto flácido, esta piel tendrá una apariencia normal que va a evolucionar dejando una base con aspecto eritematoso. Estas lesiones tendrán una fase de cicatrización rápida y se cubrirán de costras claras y superficiales. (11)
- Afecta muy comúnmente a superficies expuestas como miembros y cara, de preferencia sobre nariz y boca.
- Una de las formas clínicas más frecuentes es el pénfigo neonatal el cual puede presentarse de una forma muy grave y puede ser motivo de una sepsis, así mismo tiene la capacidad de contagiarse muy rápidamente. (13)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL IMPETIGO	
Impétigo ampolloso	Ampollas flácidas y grandes de preferencia en la zona ano-genital en niños y lactantes.
Impétigo no ampolloso	Vesículas en piel eritematosa, con contenido amarillo o purulento. Se localizan en la boca, nariz, cuero cabelludo y las extremidades.
Ectima	También llamado profundo o necrótico, deja cicatriz y favorece a la inmunosupresión.
Complicaciones	Absceso, pio dermitis, celulitis, osteomielitis, sepsis.

Tabla 7. Manifestaciones clínicas de impétigo**.**
Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (11)(13)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438



Imagen 4. Impétigo ampolloso estafilocócico. Tomado de Moraga-Llop FA, Martínez-Roig. Enfermedades Bacterianas De La Piel. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2012; XVI (3):235–43. (13)

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, también se puede basar en parte a la tinción de gram y el cultivo de agar-sangre cuando el agente bacteriano sea indeterminado o exista alguna falla en el tratamiento del contenido de la vesícula examinada o de la lesión eritematosa. (12)(13)

Tratamiento

El tratamiento se basará de acuerdo con el tipo de impétigo y el grado de complicación en el que se encuentre.

TRATAMIENTO DE IMPETIGO	
Medidas higiénicas	• Limpieza con agua y jabón o clorhexidina • Cortar las uñas • Cubrir con apósitos las lesiones
Antibióticos tópicos	• Mupirocina 2% o ácido fusídico cada 8 horas por 7 días.
Impétigo ampolloso	• Medidas higiénicas • Cefalexina 25-50 mg/kg V.O C/8h x 7 días • Eritromicina 30 mg/kg V.O c/8h x 7 días • Dicloxacilina 100 mg/kg/ V.O c/ Se puede tomar en cuenta la utilización de trimetoprin sulfametoxazol.
Impétigo no ampolloso	• Medidas higiénicas • Mupirocina 2% o ácido fusídico cada 8 horas por 7 días. • Revalorizar al cabo de 3 días. Si no mejora, administre un antibiótico por vía oral.

Tabla 8. Tratamiento de impétigo**.** Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (11)(13)(14)

V. DERMATITIS SEBORREICA

Introducción

La dermatitis seborreica infantil (DSI) o también llamada del lactante es una

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

patología en la cual la piel sufre un proceso inflamatorio, la cual está caracterizada por presentar un cuadro clínico de lesiones eritematosas de aspecto graso con escamas. Tiene una marcha larga y con recurrencia en zonas donde se encuentras glándulas sebáceas como: cara y cuero cabelludo. existen dos tipos de presentación que es la infantil y la del adulto. (15)

Epidemiología

La enfermedad se puede presentar a cualquier edad de la vida del individuo afectado, teniendo en cuenta que su mayor incidencia se visualiza en los primeros quince días y el primer trimestre de vida, tiene predilección por el género masculino y también se considera que su transmisión podría ser de forma hereditaria ya que se ha observado un alto índice de casos en algunas familias. (16)

Etiología

Aun es desconocida la principal causa de su etiopatologia, Se puede relacionar la existencia de dermatitis seborreica con la sobre producción de sebo, así como también cambios en su estructura y alteraciones en las levaduras de malassezia. En los primeros meses de vida específicamente en las primeras semanas de vida es cuando se produce la mayor cantidad de sebo, las reagudizaciones existen bajo condiciones de estrés, alteraciones o tensiones emocionales, inmunosupresión, incluso en condiciones climáticas en donde la temperatura es demasiado baja y ambientes secos.

La dermatitis seborreica está asociada a procesos del sistema nervioso, como Parkinson, parálisis de Bell y también se puede observar en los pacientes que padecen de inmunosupresión por VIH presentándose en ellos formas más graves. (15)(17)

Factores De Riesgo

Se han demostrado algunos factores a tener en cuenta para poder precisar el mecanismo por el cual funciona esta patología se las puede explicar en la siguiente tabla.

FACTORES DE RIESGO DE DERMATITIS SEBORREICA	
Factores genéticos	• La presencia de un gen de dermatitis que está relacionada con la deficiencia de linfocitos T CD4., los mismos actúan combatiendo un sin número de organismos.
Factores biológicos	• En la flora cutánea normal existen levaduras que pueden volverse patológicas cuando el sistema inmune de las células sufre un desbalance. • La presencia de MALASSEZIA es un agente patológico causal de dermatitis seborreica
Estrés	• Tensión

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

	• depresión con lesiones en la cara y ansiedad relacionada con el cuero cabelludo
Otros factores	• invierno • pacientes tratados con levodopa • pacientes con Parkinson y esquizofrenia • pacientes con VIH

Tabla 9. Factores de riesgo de dermatitis seborreica.
Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (16)(17)

Manifestaciones Clínicas

La patología puede identificarse según la zona que se vea afectada. (17)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DERMATITIS SEBORREICA	
Dermatitis seborreica infantil	• Se visualiza en cuero cabelludo como costras grasas y de color amarillo, especialmente en la zona parietal. • En su mayoría en el recién nacido y lactantes. • Entre el nacimiento y el 8vo mes de vida. • Pronostico bueno con un tratamiento adecuado y a tiempo.
Blefaritis seborreica o dermatitis seborreica de las pestañas:	• Mas común en preescolares y escolares • Escamas amarillentas, piel eritematosa, pruriginosas visualizándose de preferencia en región supraciliar. • Evolución crónica con tratamiento prolongado.
Dermatitis seborreica de los pliegues:	• Lactantes • Escamas eritematosas en cuello, axilas e inglés. • Se puede confundir con psoriasis invertida.
Eritrodermia seborreica o Enfermedad de Leinner-Moussos:	• Menos frecuente y más agresiva en lactantes de 2-4 meses • Se puede diseminar hasta el 85% del cuerpo, lesiones descamativas en fondo eritematoso con una mayor preponderancia en el torso brazos y piernas. • Problemas para aumentar de peso, malestar general, diarrea, adenopatías y úlceras en la córnea. • Sin un tratamiento oportuno pueden existir afectaciones renales, respiratorias y meníngeas.
Dermatitis seborreica centro-facial:	• Se ubica en la zona supraciliar, región nasogeniana (surco) y mentón. • Placas eritematoescamosas, pruriginosas o asintomáticas. • Afectan a la imagen del paciente.

Tabla 10. Manifestaciones clínicas de la dermatitis seborreica.
Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (17)

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

Diagnóstico

La determinación de la enfermedad es clínica ya que se puede visualizar las zonas de afección donde hay glándulas sebáceas como ya se explicó en cuello, axilas e ingle. La característica esencial son las escamas blanquecinas o amarillentas grasas. Normalmente no va a presentar señales de sintomatología como secreción, malestar o prurito, sino únicamente las anomalías antes ya mencionadas. (15)

Diagnóstico diferencial:

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DE DERMATITIS SEBORREICA	
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**
Dermatitis atópica	• Identificación en mayor tiempo. • Prurito como síntoma principal. • Ubicada en el rostro y piel extensa.
Tiña capitis	• Lesiones en forma de escamas delgadas con alopecia bien definido. • Prurito como síntoma principal.
Psoriasis	• Lesiones eritematosas con descamación blanco-nacarada. • En zona del pañal puede ser muy similar, pero es persistente y NO mejora con el manejo convencional.
Dermatitis irritativa del pañal	• Aparece en contacto con el pañal, y suele localizarse generalmente en pliegues.
Impétigo	• Contaminación de la piel con bacterias infecciosas, se presenta con costras melisséricas.
Histiocitosis de células de Langerhans	• Pápulas amarillentas-rojizas, lesiones purpúricas, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia.
Inmunodeficiencias	• Tener en cuenta sintomatología sistémica como fiebre, anemia, diarrea etc..

Tabla 11. Diagnóstico diferencial de dermatitis seborreica

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (15)(17)

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser implementado de algunas maneras, se puede administrar solos o combinados para una mejor efectividad. El uso de medicamentos sistémicos como los antimicóticos y corticoides está indicado para tratar casos de patología más graves. (17)

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS SEBORREICA	
Medidas higiénicas	• Limpieza con agua frecuente • Evitar contacto con pacientes infectados

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

Antimicóticos dérmicos y sistémicos	• Disponibles presentaciones de: tabletas, cápsulas, shampoo, cremas y ungüentos: o Ketoconazol fluconazol o Miconazol terbinafina o Bifonazol ciclopiroxolamina o Itraconazol pramiconazol
Tópicos	• Miel: efecto antimicótico hay que utilizar en condiciones estériles. Se ha propuesto una aplicación de tres horas mejora la dermatosis. • Sulfuro de selenio: En formulación de champú 2.5%. • Alquitrán de hulla: su eficacia clínica es adecuada. • Ácido salicílico: Según el porcentaje de la preparación, actúa como queratoplástico y queratolítico. • Piritionato de zinc: Por su efecto antimicótico, reduce la multiplicación de los queratinocitos. • Succinato y gluconato de litio: Útiles por sus efectos antiinflamatorios y antifúngicos. • Tacalcitol: Derivado sintético de la vitamina D3, actúa sobre el cuero cabelludo ayudando el crecimiento epidérmico, la queratinización y la inflamación. • Keluamida: Utilizada como queratolítico y antiinflamatorio, facilita la eliminación de escamas por su efecto anfifílico. • Metronidazol: Gracias a su tolerancia cutánea y posible efecto desinflamatorio, se recomienda el uso de metronidazol 0.75% en gel.
Impétigo no ampolloso	• utilizado por actividad antiinflamatoria de baja y mediana potencia: o hidrocortisona 1% o betametasona 0.05% • se pueden usar de manera sola o combinada.

Tabla12. Esquema de tratamiento dermatitis seborreica.
Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (17)

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

VI. ACNÉ

Introducción:

Es una enfermedad crónica denominada también vulgar, poliformo o pediátrico caracterizada por la inflamación la unidad pilosebácea, que afecta fundamentalmente a los adolescentes, sin embargo, puede afectar a cualquier grupo etario. Cuando acontece entre el nacimiento y los 12 años es denominado acné pediátrico, que a su vez se puede dividir en acné neonatal (hasta los 2 meses), infantil (8 semanas a un año), de la mediana niñez (1-7 años) y preadolescente (7-12 años). El comedón es la lesión elemental, producida por la obstrucción de los conductos pilosebáceos por detención de sebo. (18)(19)

La clínica del acné:

- La seborrea: (grasa en exceso).
- Las lesiones no inflamatorias: (comedones abiertos o puntos negros abiertos y comedones cerrados o puntos blancos).
- Las lesiones cicatriciales.
- Las lesiones inflamatorias: (pápulas, nódulos, pústulas, y quistes)



Imagen 5. Acné neonatal.
Tomado de Lizardo-Castro GA, Farina Aguilar-Gutiérrez K. Acné Pediátrico Acné Pediátrico. ACTA PEDIATRIA MEXICANA [Internet]. 2021;42(4):177–91. (18)

Epidemiología:

El acné principalmente acontece en la adolescencia entre los 14-16 años en mujeres y de 16-19 años en varones, la severidad del acné se correlaciona con la madurez puberal, La prevalencia del acné escolar es del 34.3% entre 9 a 14 años en igualdad de género, El acné pediátrico generalmente se presenta en edades de 8 y 9 años, esta patología se encuentra entre las 10 dermatosis más frecuentes, se desarrolla más temprano en el género femenino alrededor de los 10 años y a los 12 en varones, en estudios la consulta dermatológica de esta patología representa del 25% al 60 %. (18)(19)(20)

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

Etiología:

La seborrea se determina por la susceptibilidad genética y factores patógenos como:

- Hiper proliferación
- Desprendimiento epidérmico folicular y junto a la proliferación produce el micro comedón
- Exceso de sebo facilitada por secreción andrógena adrenal y gonadal aumentando la obstrucción del ostium folicular.
- Colonización de la Cutibacterium Acnés (C. Acnés), produce mediadores proinflamatorios que contribuyen a la cascada inflamatoria, provocando intensa reacción inflamatoria y formando las pápulas, pústulas y nódulos. (18)(19)

La inflamación involucra otros mecanismos inflamatorios complejos genéticos, ambientales y la colaboración de la regulación neuroendocrina.

La dieta no tiene que ser considerada como un factor específico; cuando se llega a la pubertad, existe un aumento de las glándulas sebáceas y las hormonas andrógenas que aumentan tanto en secreción como en tamaño generando hiperqueratosis en la pared y los poros foliculares, originando una de las lesiones fundamentales (“espinilla”). Cuando la inflamación del conducto folicular es en su terminación, llegando principalmente a la capa de la epidermis, se produce pústulas, no obstante, si es en la parte proximal del folículo incluida la glándula sebácea, se producen abscesos. (18)(19)

Impacto Psicosocial

El acné produce una marca negativa en la salud mental del paciente genera: alteración del estado de ánimo con una serie de patologías psiquiátricas que acarrean una serie de problemas escolares, sociales llevando a la depresión inclusive a intentos suicidas. La consecuencia negativa y de la calidad de vida cambia conforme aumenta la edad, siendo mayor a partir de los 14 años. (18)

Manifestaciones clínicas:

Las zonas de mayor densidad de unidades pilosebáceas son: Cara en la zona “T” frente y centro facial, cuello, tórax, hombros y espalda, las principales consecuencias son senos epiteliales y cicatrices. (3)(18)(19)

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



Imagen 6. Tipos de acné e imperfecciones asociadas.
Tomado de Mezquita S. tipos de acne y imperfecciones asociadas [internet]. cinfa; 2015.

ESTADIAJE DEL ACNÉ	
Grado 0 o X	pre-acné (hiperqueratosis folicular).
Grado 1	pápulas y comedones.
Grado 2	pústulas superficiales.
Grado 3	pústulas profundas y nódulos.
Grado 4	quistes, nódulos y cicatrices.

Tabla 13. Estadiaje del acné. Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (19)

Diagnóstico:

El diagnóstico es netamente clínico, es necesario tener en cuenta lo siguiente: gravedad, tipo, extensión de la lesión y factores asociados. (19)

Diagnóstico diferencial:

Para establecer un diagnóstico diferencial certero es importante conocer la historia clínica precisa del paciente, entre las principales patologías que pueden ser confundidas con el acné se encuentran: (18,19,20,3)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ACNÉ	
Rosácea	En > de 30 años relacionada con pústulas, pápulas y rara vez abscesos sobre una base de eritema difuso y telangiectasias, ausencia de comedones y cicatrices, afecta la cara, pero respeta al tronco.
Dermatosis perioral	Producida por la aplicación de corticoesteroides tópicos fluorinados. Su ubicación es en la región nasolabial, alrededor de la boca y a veces en el parpado inferior, caracterizada por pústulas, telangiectasias y pápulas, asentadas en una base eritematosa y ligadas a atrofia.
Quistes de millium	Considerados como quistes pequeños de queratina localizados alrededor de los ojos, que no presentan punto central.
Pustulosis cefálica neonatal (PCN)	La PCN se define por lesiones papulopustulares especialmente en la cara y a veces en piel cabelluda, cuello, espalda y tórax, asociada frecuentemente con variedades de Malassezia. La falta de presencia de comedones marca la diferencia con el acné en neonatos.
Erupciones Acneiformes	Los corticoesteroides, halógenos, anticonceptivos orales, vitamina B12 isoniacida, ingeridas por el niño o por la madre son transmitidas por la leche materna y producen lesiones similares al acné. Se presentan a diferentes edades; la erupción es monomorfa, con la presencia de pápulas queratósicas, foliculares, que aparentan comedones y brotan

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

	en el tronco y la cara.
Foliculitis y forúnculo	En el frote de cultivo se evidencia la presencia de Staphylococcus aureus.

Tabla 14. Diagnóstico diferencial del acné.
Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(18)(19)(20)

Clasificación:

CLASIFICACIÓN DEL ACNÉ		
TIPO DE LESIÓN	**GRAVEDAD DEL ACNÉ:**	**EDAD**
LESIONES NO INFLAMATORIAS Comedones abiertos: color gris oscuro, café o negro comedón cerrado: una pápula pequeña color piel. **LESIONES INFLAMATORIAS**: Comedónicos, papulosos, pustulosos, quísticos, conglobata (abscesos y fístulas), queloide y fulminans (nódulos). **RESIDUAL:** Eritema transitorio hiper o hipopigmentación postinflamatoria.	**ACNÉ LEVE**: Afecta menos de la mitad de la cara menos de 10 pápulas y pústulas. **ACNÉ MODERADO:** Comedones, abundantes pápulas y pústulas, un nódulo puede estar presente con afectación de más de la mitad de la cara. **ACNÉ GRAVE:** Comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes, con afectación de toda la cara, tórax y espalda	**NEONATAL** (hasta los 2 meses) **INFANTIL** (8 semanas a un año) **DE LA MEDIANA NIÑEZ** (1-7 años) **PREADOLESCENTE:**(7-12 años).

Tabla 15: Clasificación del acné.
Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(18)(19)

TRATAMIENTO:

El manejo del acné pediátrico eficaz se enfoca en un tratamiento simple focalizado en las lesiones predominantes a sus factores fisiopatológicos la prevención de lesiones y cicatrices se debe considerar la edad y su aspecto psicosocial del paciente.

Considerando la clasificación clínica:

- **ACNÉ LEVE:** Jabones neutros o azufrados (2 veces al día), lociones desengrasantes (ácido salicílico, resorcina o azufre a 1 y 3%), comedolíticos: peróxido de benzoilo (PB) o retinoides tópicos. (3)
- **ACNÉ MODERADO**: clindamicina o eritromicina (oral/tópica) de 1 a 3 meses, en solución o gel, 2 veces al día, evaluar tratamiento tópico combinación a dosis fija: retinoide/PB, Tetraciclinas están contraindicadas en pacientes menores de 8 años.
- **ACNÉ GRAVE / SEVERO:** Antibióticos sistémicos tetraciclina, el trimetoprimsulfametoxazol, eritromicina/clindamicina, minociclina, por 3 a 6 meses. La diaminodifenilsulfona (DDS) puede ser usada en acné conglobata. En acné noduloquistico y conglobata se sugiere isotretinoina oral con el riesgo de toxicidad muy alta valorando riesgo beneficio, también hay que considerar terapia hormonal solamente en pacientes con ciclo menstrual establecido (un año después de la menarquia), con anticonceptivos orales o antiandrógenos como la espironolactona.

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

(18,19,3)

VII. MILIARIA

Introducción

También conocida como sudamina o "salpullido". Es una alteración común causada por un bloqueo de glándulas sudoríparas ecrinas y los conductos sudoríparos que produce el reflujo del sudor ecrino ya sea hacia la dermis o la epidermis lo cual produce vesículas llenas de sudor localizadas debajo de la piel. Esta alteración es más común en verano por el calor y la humedad. Existen 3 tipos de miliaria que son clasificadas según la profundidad de la obstrucción del conducto sudoríparo que son la cristalina, rubra y profunda, la erupción de la miliaria generalmente es autolimitada y se soluciona independientemente del tratamiento aplicado. (3)(21)

Epidemiología:

Se muestra a cualquier edad, pero predomina en lactantes y neonatos sin diferencia de sexo y raza. Se encuentra entre las principales consultas dermatológicas pediátricas, sobre todo en áreas tropicales y climas cálidos. La miliaria rubra es la forma más frecuente, afecta a lactantes y adultos (30%), la miliaria cristalina es más frecuente en neonatos (4,5- 9%); y la miliaria profunda es la forma más rara existe predisposición en adultos. (3)(21)

Etiología

Está producida por la sudoración intensa, la queratina macerada obstruye el conducto ecrino, produciendo detención del sudor; que por su elevado contenido en sodio actúa como irritante produciendo inflamación y prurito. El cuadro clínico será representado por el nivel en el cual el conducto sea obstruido. (3)(21)

- La miliaria cristalina la obstrucción se produce en el estrato córneo o debajo del mismo.
- La miliaria rubra la obstrucción es producida en las capas subcorneas de la epidermis.
- La miliaria profunda dado por una obstrucción en la unión dermoepidérmica. (3)

Otros causas y predisposiciones:

- Agentes infecciosos: Staphylococcus epidermidis, (no se considera como enfermedad infecciosa)
- Pseudohipoaldosteronismo tipo I: resistencia a los mineralocorticoides por pérdida de Na.
- Actividad física extenuante
- Síndrome de Morvan: enfermedad autosómica recesiva provoca hiperhidrosis.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

- Condiciones cálidas o húmedas y las fiebres altas se asocian con miliaria
- Excesiva ropa: curas oclusivas, telas sintéticas, uso de calzón sobre el pañal y la ropa ajustada.
- Medicamentos (betanecol, clonidina neostigmina y isotretinoína). (3)(21)

Manifestaciones Clinicas

Las lesiones de esta patología pueden aparecer algunos días o meses después de la exposición a sudor intenso, en su gran mayoría los síntomas son de resolución espontanea, aunque en ciertos casos pueden presentar infección bacteriana secundaria. Predomina en la frente, cuero cabelludo, tórax, cuello, aunque puede causar afectación a cualquier parte del cuerpo. (3)(21)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE MILIARIA			
Clasificación	**Tipo de lesión**	**Edad**	**Localización**
Miliaria cristalina	vesículas superficiales de 1 a 2 mm. Es la más frecuente	Menores de 2 semanas	Cabeza, cuello, tronco
Miliaria rubra	Vesículas y pápulas eritematosas grandes y prurito intenso	Recién nacidos entre 1-3 semanas	Cuello, ingle, axila.
Miliaria profunda	Pápulas firmes, grandes color piel no centradas alrededor de los folículos.	Cualquier edad con episodios repetidos de miliaria rubra	Tronco, brazos, piernas

Tabla 16. Cuadro clínico de miliaria.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(21)

Diagnóstico.

El diagnóstico es netamente clínico, no es necesario la realización de pruebas de laboratorio, la dermatoscopia puede ser útil en especial en personas de piel oscura en la cual se puede observar glóbulos blancos grandes rodeados de halos oscuros (ojo de buey blanco), en caso de existir duda, lo indicado es una biopsia de piel con sacabocados. (21)

Diagnóstico Diferencial

Existen varias patologías que pueden ser confundidas con miliaria como son: (3)(21)

Tabla 17. Diagnóstico diferencial de miliaria**.**

Variedad rubra	Variedad cristalina	Otros
a) Exantemas virales: caracterizado por afectacion diseminada b) Eritema tóxico del neonato o acné: pústulas de 1-2mm sobre una zona	a) Herpes diseminado: En neonatos con enfermedades graves sistemicas, presenta vesiculas de 1-3 mm sobre una zona eritematosa.	• Candidiasis cutánea • Foliculitis. • Erupciones por medicamentos especialmente pustulosis exantemática aguda generalizada

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

eritematosa en la cara, tronco, extremidades autolimitada al periodo neonatal.	b) Varicela: erupcion diseminada, centripeta, formada por vesículas que evolucionan a pustulas, costras y cicatrices.	• Picaduras de artrópodos

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(21).

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para esta patología, debido a que suele desaparecer naturalmente. Sin embargo, para aliviar los síntomas como prurito e irritación se recomienda las siguientes medidas:

Medidas generales:

- Control de la humedad y calor ambiental, evitar uso de ropa exagerada, baño diario, exfoliar la piel, utilidad de talcos, uso de cremas corporales, antibióticos, antihistamínicos sistémicos y casos graves uso de corticoides. (3)
- **Miliaria cristalina**: Suele no tratarse ya que es autolimitada y se soluciona en 24 horas.
- **Miliaria rubra**: El tratamiento está encaminado a disminuir la inflamación para lo cual se puede aplicar corticoides de baja o media potencia (triamcinolona o betametasona al 0,1 %), que se puede utilizar cada 12 horas por una o 2 semanas; en caso de afectación bacteriana se puede utilizar antibióticos tópicos como la clindamicina. (21)
- **Miliaria profunda:** existen pocos estudios para el tratamiento de esta miliaria, algunos autores recomiendas además de medidas generales el uso combinado de isotretinoína oral 40 mg por día por 2 meses y lanolina anhidra tópica en mayores de 12 años. (21).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Lázaro P, Vanaclocha F. Dermatitis Atópica. Avances En Dermatología Pediátrica [Internet]. 2012 21 De diciembre; I (9): 187–205. Disponible En: Https://Www.Spao.Es/Images/Formacion/Pdf/Biblioteca/Entrada-Biblioteca-Fichero-20.Pdf?Fbclid=Iwar0oo3o4te4gzcpyqnnv-T7pbctxuptw3kqmtxg9udv1fnugkzd0zdzgicm
2. Suarez R, Campos M. Manual De Dermatologia [Internet]. 2018. Disponible En: Https://Profesionalessalud.Faesfarma.Com/Wp-Content/Uploads/2019/03/Manual-Dermatologia-En-Atencion-Primaria.Pdf?Fbclid=Iwar22fqg4t_Cd4-N-Qqeyfovbxfchh-Bykbwvc-Mtaqpemym2wipmnxyhc9i
3. Cedillos CM, Valencia A. Guías diagnósticas y terapéuticas de las 10 patologías más frecuentes [internet]. Com.mx. Hospital Infantil de México "Federico Gómez" Servicio de Dermatología; 2011. Disponible En:Http://Himfg.Com.Mx/Descargas/Documentos/Planeacion/Guiasclinicashim/Gdermatologia.Pdf
4. Sandoval M. Dermatologia [internet]. universidad católica de chile; 2019. disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/01/manual-dermatologia-2019.pdf?fbclid=iwar2u3irkyq8qgmzosczf_xsyn3tgcliay9nspcmv5sgrdozi6kcpxkxsaak
5. Diana SE A., Gabriela EJ B., Jorge EC C., Johamelly Maritza Peña Martillo D. Vista De Dermatitis Atópica (ECCEMA) Infantil. Revista Científica De Investigación Actualización Del Mundo De Las Ciencias [Internet]. 2019;3 Núm.,(3):192–207. Disponible en: : Https://Reciamuc.Com/Index.Php/RECIAMUC/Article/View/274/535
6. Prieto-Torres L, Torrelo A. Dermatitis Atópica Y Otras Erupciones Eczematosas. In: Pediatriaintegral.Es [Internet]. MADRID: Sociedad Española De Pediatría Extrahospitalaria Y Atención Primaria ( ) SEPEAP; 2016. P. 215–26. Disponible en: : Https://Cdn.Pediatriaintegral.Es/Wp-Content/Uploads/2016/06/Pediatria-Integral-XX-04_WEB.Pdf?Fbclid=Iwar3womsrw1vpauc41yzlzkyfw8cy-Fqlzhgqxcjoxpyzkmyq0hvmkq0fumm
7. Escarrer M, Guerra Pérez T. Dermatitis Atópica. PROTOCOLO DIAGNOSTICO DE PEDIATRIA [Internet]. 2019;2(161–75). Disponible en: : Https://Www.Aeped.Es/Sites/Default/Files/Documentos/11_Dermatitis_Atopica.Pdf

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

8. Moyra VF, G. PR. DERMATITIS ATÓPICA Y SUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES [Internet]. Medicina.Uc.Cl. 2018. Disponible En: Https://Medicina.Uc.Cl/Wp-Content/Uploads/2019/03/4.-Art%C3%Adculo-MF-Dermatitis-Atopica-Moyra-Villarroel.Pdf
9. Román T. Dermatitis Del Panal Y Trastornos Relacionados. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2016; XX ((3)):151–158. Disponible En: Https://Www.Pediatriaintegral.Es/Wp-Content/Uploads/2016/Xx03/01/N3-151-158_Tomaspozo.Pdf
10. Ocariz S, Orozco-Covarrubias, Greenawalt-Rodríguez. Abordaje Clínico Y Manejo Integral De La Dermatitis Irritativa Por Pañal. Acta Pediatria mexicana [Internet]. 2017;38(6):427–32. Disponible en: Https://Www.Medigraphic.Com/Pdfs/Actpedmex/Apm-2017/Apm176i.Pdf
11. Pérez-De La O AD, García Romero MT. Impétigo Ampolloso. Acta Pediátr Méx [Internet]. 2017 [Cited 2022 Mar 4];38(5):351. Disponible en: Http://Www.Scielo.Org.Mx/Scielo.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S0186-23912017000500351
12. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, Et Al. Documento De Consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP Sobre La Etiología, El Diagnóstico Y El Tratamiento De Las Infecciones Cutáneas Bacterianas De Manejo Ambulatorio. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2016 [Cited 2022 Mar 4];84(2): 121.E1-121.E10. Disponible en: Https://Www.Analesdepediatria.Org/Es-Documento-Consenso-Seip-Aepap-Sepeap-Sobre-Etiologia-Articulo-S169540331500039
13. Moraga-Llop FA, Martínez-Roig A. Enfermedades Bacterianas De La Piel. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2012; XVI (3):235–43. Disponible en: Https://Cdn.Pediatriaintegral.Es/Wp-Content/Uploads/2012/06/235-243-Enf.Bact_.Pdf
14. Suna Balkan, Pierre Barel, Marie-Claude Bottineau, Philippa Boulle, Cristina Carreño, Marta Cereceda, Eric Comte. Impétigo - Clinical Guidelines [Internet]. Msf.Org. 2021. Disponible en: Https://Medicalguidelines.Msf.Org/Viewport/CG/Latest/Impetigo-23442750.Html
15. Fortuño J. Dermatitis Seborreica Del Lactante. Departamento Medicina Familiar [Internet]. Escuela De Medicina. Pamela Rojas; 2019. Disponible En:

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 427-438

Https://Medicina.Uc.Cl/Publicacion/Dermatitis-Seborreica-Del-Lactante

16. Dalmau Arias J, Vila AT, Puig Sanz L. Dermatitis Seborreica. Farm Prof (Internet) [Internet]. 2014;18(2):58–63. Disponible En: Https://Www.Elsevier.Es/Es-Revista-Farmacia-Profesional-3-Articulo-Dermatitis-Seborreica-13057674
17. Medina Castillo DE. Dermatitis Seborreica: Una Revisión. Dermatología Cosmética, Médica Y Quirúrgica [Internet]. 2014;12(2):135–41. Disponible En: Https://Www.Medigraphic.Com/Pdfs/Cosmetica/Dcm-2014/Dcm142l.Pdf
18. Lizardo-Castro GA, Farina Aguilar-Gutiérrez K. Acné Pediátrico Acné Pediátrico. ACTA PEDIATRIA MEXICANA [Internet]. 2021;42(4):177–91. Disponible En: Https://Www.Medigraphic.Com/Pdfs/Actpedmex/Apm-2021/Apm214d.Pdf
19. Pascual Pérez JM, De Hoyos López MC. Acné. Pediatria Integral [Internet]. 2012;XVI(4):275–85. Disponible en: : Https://Www.Pediatriaintegral.Es/Numeros-Anteriores/Publicacion-2012-05/Acne/
20. Bhate K, Williams HC. Epidemiology Of Acne Vulgaris: Epidemiology Of Acne Vulgaris. Br J Dermatol [Internet]. 2013;168(3):474–85. Disponible en: : Http://Dx.Doi.Org/10.1111/Bjd.12149
21. Guerra KC, Toncar A, Krishnamurthy K. Miliaria [Internet]. Statpearls Publishing; 2021. Treasure Island (FL) Disponible en: : Https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/NBK53717

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

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 469-478

CAPÍTULO 51:

SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEAL

Criollo J., Cruz K., Torres-Criollo L.
DOI: 10.55204/pmea.3.c58

Jefferson Armando Criollo Paute *0000-0002-4296-8832*
Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
jeffar8586@hotmail.com
Karina Elizabeth Cruz Córdova *0000-0001-7084-3634*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@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. INTRODUCCIÓN

La hipertensión endocraneal (HEC) es una complicación frecuente y potencialmente devastadora dentro de la patología neurológica. Desde el punto de vista clínico se la puede definir a la HEC como la aparición de la triada clásica de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia, trastornos respiratorios) que puede estar acompañada o no de signos de enclavamiento transtentorial (1).

La presión intracraneal (PIC) elevada puede presentarse como una complicación a patología traumática, tumores del sistema nervioso central (SNC), hidrocefalia, encefalopatía hepática y alteración del flujo venoso del SNC (2).

El manejo exitoso de los pacientes con PIC elevada requiere un reconocimiento rápido, el uso juicioso de monitorización invasiva y una terapia dirigida tanto a reducir la PIC como a revertir su causa subyacente.

Concepto

La PIC es la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el interior de los ventrículos cerebrales, que está determinada por el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la circulación del LCR. Se representa de la siguiente manera:

PIC= presión del parénquima + presión del LCR + presión del volumen sanguíneo cerebral (3).

La PIC es normalmente ≤15 mmHg en adultos y la hipertensión endocraneal (HEC) se define como una elevación por arriba de los 20 mmHg y mantenida por más de 10 minutos (4).

Etiología

Las principales causas del aumento de la PIC incluyen:

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

- ✓ Lesiones de masa intracraneales (p. Ej., Tumor, hematoma, quistes)
- ✓ Edema cerebral (como en la encefalopatía hipóxico-isquémica aguda, infarto cerebral grande, injuria cerebral traumática grave)
- ✓ Aumento de la producción de LCR (p. Ej., Papiloma del plexo coroideo)
- ✓ Disminución de la absorción de LCR (p. Ej., Adherencias de granulación aracnoidea después de meningitis bacteriana)
- ✓ Hidrocefalia obstructiva
- ✓ Obstrucción del flujo de salida venoso (p. Ej., Trombosis del seno venoso, compresión de la vena yugular, cirugía del cuello)
- ✓ HEC idiopática (pseudotumor cerebral) (2)

Fisiopatología

La cavidad craneana, en un recién nacido es una cavidad extensible, pero se vuelve inextensible una vez que ocurre el cierre de fontanelas y suturas, por tanto, mantiene un volumen invariable independientemente de su contenido.

El volumen normal del espacio intracraneano es de aproximadamente 1300 -1500 ml y se distribuye de la siguiente manera (3).

- Glia: 700 – 900 mililitros que equivale al 45,5%
- Neuronas: 500 -700 mililitros que equivale al 35,5%
- Sangre: 100 – 150 mililitros que equivale al 7,5%
- LCR: 100 – 150 mililitros que equivale al 7,5%
- Liquido extracelular: 50-70 mililitros que equivale al 3,5%

Según la teoría de Monro-Kellie el contenido intracraneal se divide en tres componentes: el parénquima cerebral (80%), el LCR (10%) y la sangre (10%). Cuando cualquiera de los tres componentes intracraneales incrementa debido a alguna patología, se produce una compensación con la disminución de uno o ambos de los dos componentes restantes con el objetivo de preservar la PIC constante. Si se sobrepasan los mecanismos compensadores o auto reguladores del organismo se produce una elevación de la PIC. (4) (5)

En condiciones no patológicas, cualquier variación de los volúmenes se compensan de forma aguda a través del desplazamiento del LCR desde los ventrículos, surcos y cisternas perimesencefalicas al espacio subaracnoideo espinal distendible. Como una segunda forma de compensación, pero más tardía existe una disminución del volumen sanguíneo cerebral y solo en situaciones crónicas, el parénquima cerebral es capaz de deformarse o desplazarse

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 469-478

para adaptarse a nuevos volúmenes a expensas de perder parte del agua extracelular, e incluso neuronas y glía.

Sin embargo, cuando estos mecanismos de autorregulación (desplazamiento del LCR, Disminución del volumen sanguíneo cerebral, desplazamiento del parénquima cerebral) fracasan, el incremento de la PIC conlleva a una baja en el flujo sanguíneo y consecuentemente una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC), con lo que aumenta el riesgo de sufrir lesiones isquémicas, pues la PPC obedece tanto a la presión arterial media (PAM) como a la PIC. En esta relación se distinguen 3 situaciones:

1. Fase de compensación: en esta fase el aumento del volumen intracraneal (VI) no influye en la PIC pues el desplazamiento del LCR y del volumen sanguíneo cerebral lo compensa.
2. Fase de descompensación: aquí el sistema de regulación se encuentra en el límite y no consigue amortiguar el aumento de presión secundario al aumento de volumen. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC
3. Fase de herniación: el sistema de autorregulación ha desaparecido y pequeños cambios de volumen suponen elevaciones muy llamativas de la PIC. Se produce cuando el aumento de presión en alguno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras rígidas como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, produce un desplazamiento del parénquima cerebral a través de dichas estructuras ocasionando una hernia del tejido cerebral. Como consecuencia de esta herniación se produce la lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida a compromiso de los elementos vasculares (6).

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se puede distinguir tres conjuntos de síntomas y signos:

- Triada de inicio: dolor de cabeza, vómitos y papiledema.
- Progresión clínica, con alteración del nivel de conciencia por descenso de la PPC y del FSC.
- Lesión del sistema reticular activador ascendente (7).

Entre los síntomas comunes tenemos:

- ✓ Dilatación pupilar
- ✓ Paralisis del VI par
- ✓ Obnubilacion

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

- ✓ Triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y trastornos respiratorios)
- ✓ Cefalea crónica progresiva por irritación de los vasos sanguíneos, la duramadre y los nervios sensitivos. Suele ser pulsátil y no responde a los analgésicos comunes (8).
- ✓ Tinnitus pulsátil
- ✓ Vómitos por compresión del centro emético bulbar, clásicamente conocido como vomito en proyectil, es decir no precedido de nauseas
- ✓ Papiledema, por incremento de la presión en el espacio subcranoideo y perióptico. Puede estar presente hasta en un 50% de los pacientes con HEC.
- ✓ Trastornos de la conciencia
- ✓ Coma y muerte cerebral por isquemia prolongada

III. MONITORIZACION DE LA PIC

La forma de monitorización estándar de la PIC es la colocación de un catéter dentro del sistema ventricular. Sin embargo, en la actualidad existen múltiples dispositivos que nos permiten monitorizar la PIC y se clasifican de acuerdo a su ubicación intracraneal y al tipo de transductor de presión que utilicen (9).

Localización de la monitorización

- *Intraventricular:* es el método de oro, ya que nos permite monitoizar la PIC y tratar la HEC al permitir drenar LCR. Se coloca a través de un agujero de trépano precoronal y de preferencia en el hemisferio que tenga más lesiones, pues puede existir un gradiente de presiones interhemisférico .
- *Intraparenquimatoso:* Su colocación es muy similar al intraventricular, su desventaja seria que no permite drenar LCR y una vez implantado es conveniente recalibrarlo las menos veces posibles para impedir avería en su fibra óptica.
- *Subaracnoideo:* disminuye el riesgo de hemorragia al no irrumpir en el parénquima cerebral, pero suele presentar muchos artefactos en las lecturas que ofrece, por lo cual se ha abandonado su uso en la actualidad.
- *Subdural:* este método menos invasivo, pero es menos confiable que el catéter ventricular e intraparenquimatoso, su instalación es fácil y generalmente, se coloca tras la evacuación quirúrgica de las lesiones intracraneales. Tiende a infravalorar la PIC real.
- *Epidural:* es el menos invasivo y su método de colocación es similar al intraventricular o intraparenquimatoso, consiste en un sensor de fibra óptica que se inserta en el espacio epidural, por lo cual tiene la desventaja de que no permitir drenar LCR y suele sobreestimar los valores absolutos de la PIC, por lo que no es un método confiable.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 469-478

- *Lumbar:* método de colocación sencilla a través de una punción lumbar.

Indicaciones de monitorización

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave (Glasgow ≤ 8).
- Pacientes con tomografía computarizada (TC) craneal patológica, excepto en sujetos con lesión axonal difusa ya que el riesgo de HEC en ellos es muy bajo.
- TC craneal normal al ingreso, pero con 2 o más de los siguientes factores de riesgo
  - Edad > 40 años.
  - Tensión arterial sistólica < 90 mmHg
  - Descerebración unilateral o bilateral.
  - Anomalías pupilares. (9)

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de la HEC se realiza en base a una historia clínica y hallazgos característicos en la exploración física y se confirma con pruebas de neuroimagen.

Entre las pruebas diagnósticas necesarias para determinar la etiología del cuadro son:

- El Doppler transcraneal (DTC) actualmente es usado para la valoración del sistema arterial intracraneal en gran parte de las unidades de cuidados intensivos. Este mide la velocidad del flujo sanguíneo en la circulación cerebral proximal (10). El DTC se puede utilizar para estimar la PIC en función de los cambios característicos en las formas de onda que se producen en respuesta a una mayor resistencia al flujo sanguíneo cerebral (FSC).
- La ecografía ocular nos proporciona una medida no invasiva del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), la cual se correlaciona con la PIC. Se ha encontrado que el DVNO mayor a 5 mm se correlaciona con PIC superior a 20 mmHg, con una sensibilidad de 86%, especificidad de 98%, valor predictivo positivo de 92% y valor predictivo negativo 96% (11) (12).
- La presión intraocular se puede evaluar de forma no invasiva utilizando un tonómetro óptico ultrasónico de mano. Si bien algunas pruebas sugieren que la presión intraocular se correlaciona con la PIC en ausencia de traumatismo oculofacial o glaucoma, la mayoría de los resultados de otros estudios no están de acuerdo.
- La tomografía computada (TC) es el examen radiológico de elección inicial y debe realizarse tan pronto como sea estabilizado el paciente en los casos de sospecha de HEC, para corroborar el diagnóstico e instituir las medidas terapéuticas más adecuadas para el

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

caso. Sin embargo, la ausencia de hallazgos patológicos en la TC de ingreso no descarta un incremento de la PIC en pacientes con cuadro clínico sugestivo de HEC, por lo cual se debe tomar una conducta expectante y si es necesario monitorizar la PIC con técnicas invasivas o volver a solicitar una nueva TC en horas posteriores.

- La resonancia magnética nuclear (RMN) es más confiable que la TC para detectar incrementos de la PIC, sin embargo, requiere más tiempo y hay menor disponibilidad de la mimsa. Constituye una opción adecuada a la TC craneal en pacientes estables sin alteración de la conciencia en los que se sospecha una PIC crónicamente alta.
- La ecografía transfontanelar es muy útil en lactantes en los cuales todavía no se ha sinostosado las suturas craneales.

Todos los exámenes de neuroimagen no solo contribuyen a fundamentar el diagnóstico de HEC, sino que también contribuyen con información sobre el origen de la misma.

V. TRATAMIENTO

La terapéutica se basa en la instauración de medidas generales que tratan de conservar la homeostasis sistémica y de una diversidad de medidas clínicas específicas cuya elección se ejecutará en función del valor de la PPC y del agente causal responsable. Un ejemplo y una de las etiologías más frecuentes de la hipertensión intracraneal aguda son los TCE severos y el tratamiento es similar salvo con algunas excepciones.

Medidas generales:

- La conservación de la vía aérea y la ventilación
- La utilización de sedo-analgesia: para lo cual se suele utilizar midazolam en el caso de la sedación y fentanilo para la analgesia.
- Asegurar una correcta posición del paciente para esto se debe mantener la cabecera elevada unos 15-30°, sin flexión cervical, ni rotación de la cabeza, para tener un buen drenaje venoso yugular.
- Optimizar el estado hemodinámico del paciente, con el propósito de conservar una presión arterial media mayor de 90 mmHg. Si el caso amerita se puede utilizar agentes vaso activos, como noradrenalina o dopamina.
- En el Manejo de Fluidos, las soluciones recomendadas son la solución salina 0,9% y las soluciones hipertónicas (SSH), y no debería utilizarse las soluciones hipoosmolares como el suero glucosado.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 469-478

- La Corrección de la alza térmica, la hipoxemia, la anemia, la hiponatremia y la hiperglucemia (13).

Tratamiento de primera línea

- Hiperventilación. Se debe considerar como una terapia de rescate y se basa en la facultad de la hipocapnia de inducir vasoconstricción cerebral. El parámetro adecuado es mantener la PCO2 a 30 mmHg, y existe riesgo de isquemia si la PCO2 es menor de 30 mmHg, por lo tanto, la hiperventilación no se utiliza de forma rutinaria.
- Terapia hiperosmolar. Se usan agentes como el manitol o soluciones hipertónicas al 7,5%. Actualmente no existe un consenso sobre la predilección del uso del uno sobre el otro. Se requiere la integridad de la barrera hematoencefálica, pues si está dañada puede aumentar el edema cerebral. Los valores de osmolaridad por encima de 320 mOsm/ l en el caso del manitol, y de 360 mOsm/ l en el caso del SSH, conllevan riesgo de falla renal aguda.

Tratamiento de segunda línea

- Hiperventilación forzada, en la cual se puede producir un descenso de la PCO2 entre 20 y 25 mmHg y solo se utiliza en casos puntuales como medida puntual para ganar tiempo ante una herniación inminente, ya que esas cifras de PCO2 sostenidas se relacionan un riesgo muy elevado de isquemia cerebral.
- Coma barbitúrico. Los barbitúricos actúan produciendo disminución del FSC, y también depresión miocárdica, por lo cual previo a su uso se debe asegurar de debe precisan de una estabilidad hemodinámica previa. Disminuyen el consumo cerebral de oxígeno y actúan también como reciclador de radicales libres. Sus efectos se monitorizan con EEG.
- Craniectomía descompresiva, es recomendable realizarla lo más temprano posible, sobre todo en pacientes jóvenes con reflejos de tronco preservados cuyo cuadro de hipertensión intracraneal pueda beneficiarse de este procedimiento.
- Indometacina. Es un potente vasoconstrictor arteriolar cerebral y puede disminuir la PIC y, en última instancia, recuperar la PPC y la oxigenación.
- Esteroides. Se utilizan en el tratamiento del edema vasogenico asociado a tumores y abscesos, no se debe utilizar en el ictus, ni en el TCE.
- Hipotermia.

Terapias específicas

- Se recalca el uso del nimodipino en la hemorragia subaracnoidea espontanea
- La fibrinólisis intraventricular en hemorragias ventriculares que se asocian con

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

hidrocefalia.

- La terapia endovascular que se emplea en la embolización de malformaciones arteriovenosas, aneurismas o en el tratamiento en trombosis de senos venosos refractarias a la terapia anticoagulante. También existen tratamientos experimentales, como el péptido atrial natriurético intra ventricular y la solución salina hipertónica de hidroxietilo intravenosa (14).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 469-478

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Basso A, Carrizo G, Mezadri J. Neurocirugia. Aspectos clinicos y quirurgicos Rosario- Argentina: Corpus; 2010.
2. Smith E, Amin-Hanjadi S. www.uptodate.com. [Online].; 2019. Acceso 20 de 08 de 2021. Disponible en: HYPERLINK "https://www.uptodate.com" https://www.uptodate.com .
3. Riverola A, Rubiano A, Reccius A. Soporte Neurocritico de la uregencia a la terapia intensiva Canitrot M, editor. Bogota: Distribuna; 2014.
4. Rodríguez Boto G, Rivero Garvia M, Gutiérrez González R, Márquez Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal.; 2015. Acceso 28 de Agosto de 2021. Disponible en: HYPERLINK "https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002" https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002
5. Acosta Egea S, Arriola Acuña L, Pérez Marin D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal [Revista Medica].; 2020. Acceso 15 de 08 de 2021. Disponible en: HYPERLINK "https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569" https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569 .
6. Míguez Navarro , Chacón Pascual A. Protocolos Diagnósticos y terapéuticos en urgencias pediatría. Bogota; 2019..
7. Arjona D, Borrego R, Huidobro B, et al.. Hipertension Intracraneal.; 2008.. Disponible en: HYPERLINK "http://www.aeped.es/protocolos/" http://www.aeped.es/protocolos/ .
8. Garcia de Sola R. Unidad de Neurocirugia RGS.; 2011.. Disponible en: HYPERLINK "https://neurorgs.net/" https://neurorgs.net/ .
9. Greenberg M. Manual de Neurocirugia. Segunda ed. Argentina: Journal; 2013.
10. Kostin. Doppler transcraneal en Cuidados Intensivos Neurologicos. Revista Mexicana de Anestesiologia. 2015; 38.
11. Waissbluth J, Cabrera M. Ecografía ocular para la estimación de la presión intracraneal. Revista Chilena de Anestesia. 2018; 48(1).
12. Kimberly H, Shah S, Marill K, Noble V.. Disponible en: HYPERLINK "https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2007.00031.x" https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2007.00031.x .

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

13. Castillo L, Romero C, Mellado P. Cuidados intensivos Neurologicos Santiago, Chile: Mediterraneo; 2004.

14. Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertension intracraneal aguga. Madrid; 2010.. Disponible en: HYPERLINK "http://www.elsevier.es/nrl" http://www.elsevier.es/nrl .

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 479-484

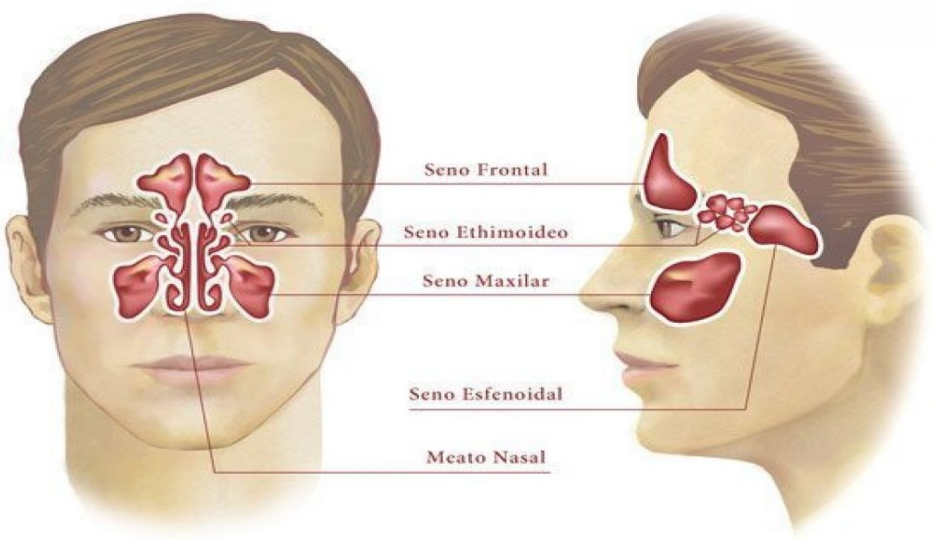
CAPÍTULO 52:

SINUSITIS

Durán M., León E.
DOI: 10.55204/pmea.3.c59
María Teresa Durán Palacios *0000-0002-3030-7420*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
teresa.duran@ucacue.edu.ec
Edmundo Dante León Rojas *0000-0002-8513-1792*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Legista de la Fiscalía General del Estado.
dantesleon@hotmail.com edleonr@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCION

La sinusitis es la inflamación de una o más senos paranasales (maxilar, etmoidal, frontal esfenoidal, pansinusitis si es que son todos los senos)(1) , suele presentarse como complicación de una infección respiratoria viral alta(2). Figura 1.



Los virus que la provocan pueden ser adenovirus, parainfluenza, virus de la gripe y rinovirus, pero también pueden ser bacterias como el Streptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae (3)

La mayoría de las veces coexiste acompañada de rinitis y el término a usarlo es rinosinusitis (3) (4)

La rinosinusitis según la duración del cuadro se clasifica en:

Rinosinusitis aguda: si las manifestaciones clínicas tienen menos de 12 semanas de evolución (4)

Rinosinusitis crónica: si las manifestaciones clínicas no han tenido resolución completa durante más de 12 semanas. Con o sin exacerbaciones agudas (4),

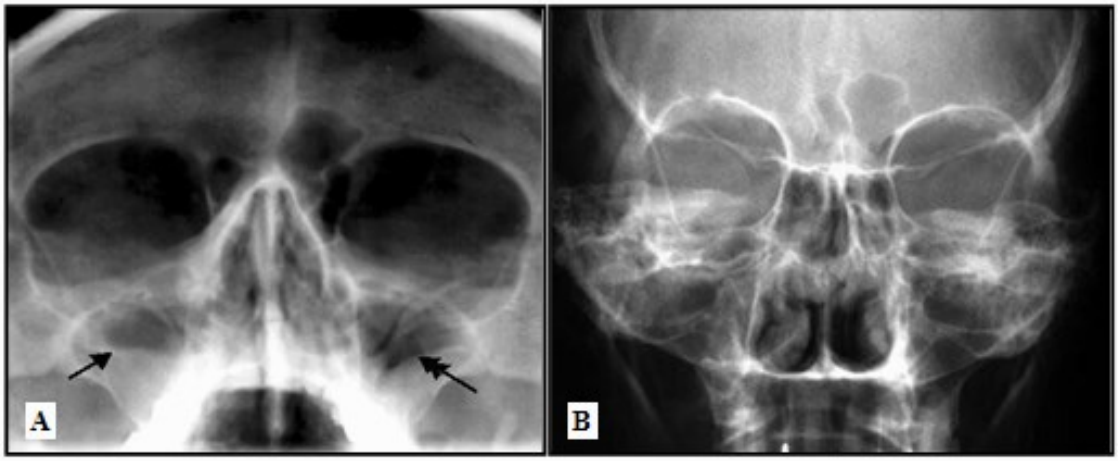
ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

Esta recurre más de 3 o 4 veces al año o en los que el tratamiento médico fracasa frecuentemente (5)

En este apartado trataremos sobre la rinosinusitis aguda.

Definicion

La rinosinusitis aguda es la inflamación infecciosa de los senos paranasales y de la mucosa nasal es consulta frecuente en la atención de emergencia. Suele ser el resultado de obstrucción del drenaje por secreciones en las cavidades paranasales, está obstrucción aparece por edema de la mucosa, anormalidades del aparato ciliar, alteraciones de la anatomía o sobreproducción de moco(5). Figura 2 (sinusitis maxilar)



La mayor parte son de etiología viral, las bacterianas son una complicación infrecuente a cuadros producidos por virus en las vías respiratorias altas, de entre estos los más frecuentes son el Haemophilus influenzae y el streptococcus pneumoniae (3) (5). También existe relación directa entre la rinosinusitis y manifestaciones atópicas, tales como el asma y rinitis. [(6)]

II. DIAGNOSTICO

El diagnóstico es clínico.

Estos son los criterios que se utilizan para el diagnóstico de sinusitis aguda:

Criterios mayores (7):

- rinorrea purulenta unilateral
- obstrucción nasal

Criterios menores:

- dolor de dientes o sensación de pesadez facial sobretodo unilateral
- hiposmia o anosmia

También tos y cefalea.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 479-484

Debe de haber dos criterios por lo menos uno mayor (1).

Es importante evaluar en el paciente la evolución clínica para diferenciar si es viral o bacteriana porque de ello dependerá el tratamiento, sintomático o antibiótico (7)

Estas son manifestaciones clínicas que indican etiología bacteriana:

- Persistencia del dolor o aumento del dolor después de 48 horas de tratamiento sintomático
- La algia es típicamente unilateral y con exacerbación si se flexiona la cabeza, suele ser pulsátil y aumenta en horas de la tarde y noche.
- La secreción nasal aumenta y se convierte en purulenta y unilateral.
- Agravamiento de los síntomas entre el 5º y el 10º día, o persistencia después del día 10 (3) (7)

También hay que evaluar cacosmia, dolor dental, cuidados de los dientes y extracciones dentales recientes, en la exploración física habrá que percutir los dientes y valorar la presencia de pus, pues es característico de la rinosinusitis aguda de origen dental, además no suelen estar precedidas de rinofaringitis. En estos casos se tiene que derivar al odontólogo para evaluación y para que realice tomografía de senos paranasales.

III. INDICACIONES DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico los exámenes complementarios se utilizan para diferenciar de las complicaciones y de tumores (2) (3).

Estudios de imagen (7).

Se solicitará Tomografía de senos nasosinusales en:

Rinosinusitis complicada o grave

Rinosinusitis recidivante o de origen dental

En pacientes inmunocomprometidos

Y antes de intervenciones quirúrgicas.

Pruebas de laboratorio.

No son necesarias en rinosinositis simple, sin embargo, se puede solicitar proteína C reactiva (PCR) para determinar sospecha de sobreinfección bacteriana, la cual se elevará.

Pruebas bacteriológicas.

Se sugiere solicitar en casos de emergencia sólo a pacientes inmunocomprometidos o en formas severas desde el inicio para determinar tratamiento preciso, pueden aparecer formas fúngicas (7).

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

IV. COMPLICACIONES

Estas pueden ser:

- Las extensiones intraorbitarias .-que se manifiestan por celulitis periorbitaria, luego orbitaria con edema palpebral, dolor, quemosis y a veces exoftalmos, que puede progresar sin tratamiento a abscesos subperiósticos con disminución de la agudeza visual.
- Las extensiones intracraneales.- que se manifiestan por absceso o empiema que se produce por vía directa o por osteomielitis, estos pacientes desarrollan signos y síntomas característicos de un síndrome meníngeo o de hipertensión endocraneal.

V. TRATAMIENTO

La mayoría de rinosinusitis agudas curan espontáneamente en 15 días, por eso el tratamiento de primera elección es sintomático (5)

Su objetivo tiende a mejorar el drenaje y controlar la infección en caso de existir.

Los antibióticos sólo se administran en formas complicadas o con sospecha bacteriana.[5]

Tratamiento sintomático(7):

- Tomar abundantes líquidos, reposo relativo y buena higiene de manos [3]
- Lavado diario de nariz con suero iso (mejor tolerado) o hipertónico
- Sonarse la nariz.
- Analgésicos: principalmente paracetamol.
- Antiinflamatorios corticoesteroideos:
    - corticoides por vía oral inicial por menos de 7 días en formas hiperálgicas.
    - Corticoides por vía nasal: mometasona, budesonida, fluticasona, son útiles, se puede administrar en monoterapia sin antibiótico dependiendo del caso.
- Antihistamínicos: útil en pacientes con rinitis crónica alérgica.

Tratamiento antibiótico (7):

Los antibióticos sólo se utilizan en condiciones de rinosinusitis bacteriana o complicada, así como en la rinosinusitis maxilar aguda, en tales casos se puede emplear como primera línea Amoxicilina 2-3 g cada dos o tres tomas durante 7 a 14 días.

En fracaso con amoxicilina se puede emplear:

- Amoxicilina – ácido clavulánico
- Cefalosporinas de segunda y tercera generación si el paciente tiene alergia a la

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 479-484

penicilina sin alergia a cefalosporinas: cefotiam o cefpodoxima o cefuroxima-axetilo por 5 días.

- Pristinamicina o telitromicina en pacientes con alergia a penicilina y cefalosporinas, 4 días para la primera y 5 días para la segunda, ésta con riesgo de efectos secundarios.
- Levofloxacino o moxifloxacino: reservar para situaciones graves como sinusitis frontal, esfenoidal, etmoidal, pansinusitis o en fracasos de primera línea de antibiótico en la sinusitis maxilar.

La duración del tratamiento antibiótico recomendado está entre 7 y 14 días siendo 10 días la pauta más aconsejada (8). Pacientes con respuesta lenta requieren un tiempo de tratamiento más largo, recomendando hasta 7 días después de la remisión de los síntomas clínicos[8]. En las agudizaciones de la sinusitis crónica en niños o adultos, se utilizan los mismos antibióticos, pero el tratamiento se realiza durante 4 a 6 semanas (9).

La indicación quirúrgica (sinusotomía maxilar, etmoidectomía o sinusotomía esfenoidal), se indica cuando el tratamiento farmacológico no dio resultado en el estado sintomatológico del paciente, para corrección anatómica, mal drenaje de los senos paranasales, eliminar el material mucopurulento denso, restos epiteliales y mucosa hipertrófica (8). Existiendo datos que hasta el 20 % de pacientes llevados a cirugía puede requerir una cirugía revisional. Hay consenso en el beneficio de póliposis nasal a pesar de su recurrencia, en complicaciones orbitarias graves, en sinusitis crónica (desviación septal, soncha bullosa) (9) (10) Actualmente se realiza mediante cirugía endoscópica nasal.

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

BIBLIOGRAFIA

1. Jimenez C. Manejo integral de la sinusitis aguda desde el punto de vista etiológico, clínico y terapéutico en adolescentes y adultos. Tesis de médico. Machala: Universidad técnica de Machala.
2. Martinez Campos L, Albañil Ballesteros R, Flor Bru J, de la Piñeiro Perez R, Cervera J, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. , Pediatría Atención Primaria.
3. Gomez Gabaldon N, Manzanares Amaiz C, Noguero Canovas L, Juan Armas J. Manejo de la rinosinusitis en Atención Primaria.. SEMERGEN, Medicina de Familia.
4. Fica C A, DIAZ P JC. Enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes adultos con sospecha de sinusitis aguda. Chile:, Revista chilena de Infectología.
5. Marrugo Pardo G, Rodriguez Orjuela A. Guía para el diagnóstico y tratamiento de sinusitis en el adulto. Guías ACORL para el manejo de las patologías más frecuentes en otorrinolaringología..
6. Mendez Hernandez M, Gonzalo de Liria C. Sinusitis aguda. Celulitis periorbitaria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. , Infectología pediátrica.
7. Mahdyoun P, Riss JC, Castillo L. Rinitis y rinosinusitis agudas del adulto. , Otorrinolaringología.
8. Fokkens W, Lund V, Mullol J; on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyp Group.European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. Rhinology 2012; Suppl 20: 1-136.
9. Marvin F. Sinusitis. Manual MSD. Junio 2020. Disponible en: *HYPERLINK "https://www.msdmanuals.com › es-ec › professional › si... " https://www.msdmanuals.com › es-ec › professional › si...*
10. Martinez L, Albañil R, de la Flor J, Piñeiro R, Cervera J, Baquero F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. Pediatría Atención Primaria - Scielo. Sep. 2013; 15 no. 59. (Citado 08 de octubre de 2021). Disponible en: *HYPERLINK "http://scielo.isciii.es › scielo "* http://scielo.isciii.es *› scielo*

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

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

JAIME BOLÍVAR CAJAMARCA LLAUCA

- Especialista en Anatomía Patológica - Instituto Universitario CEMIC – Buenos Aires Argentina.
- Especialista en Medicina Legal - Pontificia Universidad Católica Argentina – Buenos Aires Argentina.
- Médico Anatomopatólogo del Hospital General Homero Castanier Crespo.
- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – sede Azogues.
- Contacto: mailto:jaime.cajamarca@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-1412-1228

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

KARLA MARCELA CRESPO ARGUDO

- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Especialista en Cirugía General por la Universidad Nacional de Investigación de Belgorod (Rusia).
- Miembro de la Asociación Rusa de Cirujanos Generales – Certificación internacional como Cirujano general por la Universidad Sechenov.
- Médico general por la Universidad de Cuenca.
- Contacto: karla.crespo@ucacue.edu.ec
- ORCID: 0000-0003-1604-4588

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

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

SARA ELIZABETH BRAVO SALINAS

- Docente de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Docente colaboradora de la Carrera de Medicina, Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito
- Médica General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Especialista en Medicina Familiar y comunitaria por la Universidad Central del Ecuador.
- Magíster en Atención de pacientes con VIH por la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid - España
- Especialista en Docencia Universitaria por la Universidad del Azuay
- Directora y asesora de varias tesis de pregrado y posgrado
- Contacto: sara.bravo@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-4878-1662

JULIA IRMA CARRIÓN ORDOÑEZ

- Docente Titular auxiliar de la Carrera de medicina, Universidad Católica de Cuenca-Sede Azogues.
- Docente Investigadora de la Universidad Católica de Cuenca
- Doctora en Medicina y Cirugía. Universidad de Cuenca
- Magister en Atención Integral del adolescente, Universidad de Cuenca
- Magister en Docencia Universitaria e investigación Socio Educativa, Universidad Nacional de Loja
- Egresada del Doctorado en Biología, Universidad de la Habana
- Diplomado en Estadística e Investigación Científica, SINCIE-BIOESTADISTICO
- Contacto: jicarriono@ucacue.edu.ec
- ORCID ID:0000-0003-0395-9762

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
- ORCID ID: 0000-0001-5401-1061

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

SARA MARTINA BONILLA MARTÍNEZ

- Médica Cirujana por la por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- Especialista de Geriatría y Gerontología en la Pontificia Universidad Católica
- del Ecuador
- Contacto: mbonillageriatra@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-4287-9397

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

GABRIELA DE LOS ÁNGELES CHACÓN VALDIVIEZO

- Médica general 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: gchv1583@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-9331-3126

ESTEBAN XAVIER RODRÍGUEZ BALDASSARI

- Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador
- Cirujano General y Laparoscópico Por la Pontificia Universidad Católica Del Ecuador
- Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo
- Cirujano de la Clínica Renacer De Quito
- Contacto: dr.estebanrodriguez@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-7314-4369

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

ALEXANDRA PATRICIA CALDERÓN PORTILLA

- Médico General De La Universidad Central Del Ecuador
- Cirujano General De La Universidad Central Del Ecuador
- Médico Tratante Cirugía General Hospital Iess- Babahoyo
- Cirujano Apoyo Hospital De Los Valles Quito
- Cirujano Asociado Hospital Axxis De Quito
- Cirujano Hospital Ingles De Quito
- Cirujano De La Clínica Renacer De Quito
- Contacto: medicineali@yahoo.com
- ORCID ID: 0000-0002-7561-8548

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
- 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

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.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-3246-6676

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

NARCISA DE JESÚS ALCÍVAR

- Médico General de la Universidad Técnica de Manabí
- Médico General Hospital Iess –Babahoyo
- Contacto: naci.alcivargomez@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-8900-833X

MARÍA ALICIA VÁSQUEZ CALLE

- Docente, cátedra de Histoembriología General de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad de Cuenca.
- Máster en Endocrinología Universidad Alcalá de España.
- Cursando Doctorado en Ciencias Médicas Universidad de Zulia.
- Contacto: mavazquezc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-5607-0065

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

JUAN MANUEL GONZÁLEZ CÁRDENAS

- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – Sede Azogues
- Contacto: jgonzalezc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-0675-1473

JOSÉ ALFONSO CUMBE ALVARADO

- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – Sede Azogues
- Contacto: jacumbea@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-0660-8637

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

PABLO SEGUNDO SALINAS VÁZQUEZ

- Médico especialista en Neumología
- Médico tratante de Neumología del Hospital CLEMED
- Docente de la cátedra de Neumología de la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Contacto: psalinasv@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1610-4926

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
- Email: lsaquicelae@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-4391-3665

ALBERTO SEBASTIÁN SAQUICELA SALINAS

- Interno de Medicina en Hospital Homero Castanier Crespo
- Contacto: assaquicelas48@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-6141-478X

ANDRÉS SEBASTIÁN ASTUDILLO ÁVILA

- Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Universidad Central de Ecuador. SENESCYT: 1005-14-86044130.
- Doctor en Medicina General y Cirugía. Universidad de Cuenca. SENESCYT: 1007-05-608211
- Intensivista de la Unidad de Terapia Intensiva Adultos del Hospital José Carrasco Arteaga IESS Cuenca.
- Docente de la cátedra de Farmacología II de la Carrera de Medicina, Facultad de Salud y Bienestar, Universidad Católica de Cuenca. Sede Azogues.
- Contacto: E-mail: aastudilloa@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-6471-2256

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

JUAN DIEGO MOSCOSO VINTIMILLA.

- Docente de la Carrera de Medicina, Cátedra Medicina Interna I, Universidad Católica de Cuenca.
- Médico Tratante del Servicio de Medicina Interna, Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga - Cuenca.
- Médico Tratante de Medicina Interna, Hospital San Martín - Azogues.
- Médico, Universidad Católica de Cuenca.
- Especialista en Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica del Ecuador - Quito.
- Máster en Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Universidad de Barcelona - España.
- Miembro del Colegio Americano de Medicina Interna - ACP.
- Contacto: juan.moscoso@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0003-3801-5569

JORGE ROBERTO RODAS ANDRADE

- Médico especialista en Cirugía General de la Universidad de Cuenca
- Tratante del departamento de Cirugia del Hospital Homero Castanier Crespo
- Docente de la cátedra de Cirugía General en la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Cirujano de la Clínica Santa Marianita de la ciudad de Azogues
- Cursante de la Maestría de Docencia Universitaria de la Universidad Iberoamericana de México y Universidad de los Andes de España
- Tutor de la asociación estudiantil de cirugía y trauma de la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Contacto: jorge.rodas@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-9622-4946

FAUSTO HORACIO GUTIÉRREZ ORTEGA

- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – Sede Azogues
- Contacto: fhgutierrezo@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-8403-8895

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

EDMUNDO DANTE LEÓN ROJAS

- Doctor en Medicina y Cirugía.
- Diploma Superior de Cuarto Nivel en Desarrollo Local y Salud.
- Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica de la Salud.
- Maestría en Medicina Forense.
- Profesor de Educación Media.
- Abogado de los Tribunales y Juzgados de la República.
- Docente Universitario UCACUE.
- Médico Legista de la Fiscalía General del Estado.
- Correo personal: dantesleon@hotmail.com
- Contacto: edleonr@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-8513-1792

SANDRA NATHALIE LEÓN RODRÍGUEZ

- Médico General por la Universidad de Azuay
- Maestrante de Medicina Legal y Forense en la Universidad de Cuenca
- Posgradistra de Podiatría en el Colegio de Podiatría de Monterrey Diplomado en Curación de Heridas Crónicas y Pie Diabético por la ACHES
- Contacto: nathalieleon0406@gmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-6110-4733

XAVIER EDUARDO TORRES MALDONADO

- Médico graduado en la Universidad del Azuay
- Especialista en Cirugía General por la Universidad de Cuenca
- Maestría en Gerencia en Salud por la Universidad Particular de Loja- UTPL
- Docente de la Cátedra de Farmacología y Gastroenterología de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues
- Médico Tratante de Cirugía Hospital General Portoviejo
- Contacto: xavier.torres@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-6448-556X

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

MARCO VINICIO URGILES RIVAS

- Médico graduado en la Universidad de Cuenca
- Especialista en Cirugía General, Universidad de Cuenca
- Docente de la Cátedra de Patología Estructural y Neuroanatomía de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues
- Médico Tratante de Cirugía Hospital General Quevedo
- Contacto: marco.polo11@live.com
- ORCID ID: 0000-0002-2505-318X

CARMEN ANGÉLICA VÉLEZ PERALTA

- Médica General por la Universidad Católica de Cuenca.
- Tutora de prácticas de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Cursando Maestría en Gerontología y Atención Centrada en el paciente, en la Universidad Internacional de Valencia.
- Contacto: angelicavelezp@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-9764-0949

RUBÉN DARÍO ROJAS CHICA

- Docente de cirugía
- Docente internado rotativo de medicina
- Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Especialista en cirugía general y cirugía de emergencia Hospital Homero Castanier Crespo de Azogues.
- Jefe del servicio de emergencia del Hospital Homero Castanier Crespo de Azogues.
- Contacto: rubinoalfa@yahoo.com
- ORCID ID: https://orcid.org/ 0000-0002-3932-9765

DÓMINIC MARTÍN ROJAS VALLEJO

- Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Médico general Unidad médica municipal
- Contacto: dmrv96@gmail.com
- ORCID ID: https://orcid.org/ 0000-0002-2714-2143

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

DOMENICA CRISTINA SERRANO SALINAS

- Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Médico general
- Contacto: domenica1193@gmail.com
- ORCID ID: https://orcid.org/ 0000-0001-5313-9127

RUBÉN DARÍO ROJAS VALLEJO

- Residente de Cirugía Hospital Homero Castanier Crespo de Azogues.
- Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Médico general
- Contacto: rubenrova87@gmail.com
- ORCID ID: https://orcid.org/ 0000-0002-2736-8169

CLAUDIA MARÍA APORTELA TÁRANO

- Estudiante de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Contacto: cmaportelat49@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-7673-4703

EVELYN NUBE ZAMBRANO GARZÓN

- Estudiante de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Contacto: enzambranog54@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-7437-5970

LIZBETH ESTEFANÍA CÁRDENAS SUÁREZ

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Contacto: lecardenass94@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-8286-7016

AMANDA MIREYA GONZAGA JAYA

- Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
- Contacto: amgonzagaj54@est.ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1227-8486

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

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

SANDRA PAOLA VARGAS SAQUICELA

- Docente, Cátedra de Dermatología, Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues.
- Médica por la Universidad de Cuenca.
- Especialista de Primer Grado en Dermatología por la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana - Cuba.
- Médico Tratante de Dermatología en el Hospital Homero Castanier Crespo (MSP) Azogues.
- Médico Tratante de Dermatología en Centro de Especialidades de la Cruz Roja del Cañar.
- Contacto: sandra.vargas@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-8867-758X

MARIO ANDRÉS SÁNCHEZ

- Interno de Medicina en Hospital Dario Machuca Palacios de La Troncal
- Contacto: masanchezs73@est.ucacue.edu.ec
- Orcid ID: 0000-0001-8541-826X

WALTER MIGUEL OJEDA BERNAL

- Interno de Medicina en Hospital Dario Machuca Palacios de La Troncal
- Contacto: walter2-4@hotmail.com
- Orcid ID: 0000-0003-1901-2557

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

MARÍA SILVANA CALLE GUTIÉRREZ

- Docente, Cátedra de Endocrinología y Salud Pública Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues.
- Especialista de Primer Grado en Endocrinología por la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana - Cuba.
- Médico Tratante de Endocrinología - Clínica Santa Marianita Azogues.
- Contacto: maria.calle.74@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-6986-5462

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.
- 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

LUIZANA VANESSA REASCOS TRUJILLO

- Residente de anestesiología Hospital José Carrasco Arteaga de Cuenca
- Escuela latinoamericana de medicina La Habana Cuba
- Médico general
- Contacto: luizanavart16@hormail.com
- ORCID ID: https://orcid.org/ 0000-0002-4758-3624

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

FANNY GONZÁLEZ LEÓN

- Docente Titular Auxiliar de la Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues.
- Licenciada en enfermería por la Universidad de Cuenca.
- Magíster en Gerencia en salud para el desarrollo local, Universidad de Técnica particular de Loja.
- Colaboradora de varios proyectos de investigación.
- Director y asesor de varias tesis de pregrado.
- Contacto: fmgonzalezl@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-6996-5199

LILIAN ROMERO SACOTO

- Docente titular auxiliar a tiempo completo de la carrera de Enfermería de la Universidad Católica de Cuenca
- Docente investigador de la carrera de Enfermería
- Docente de las cátedras de Farmacología clínica y Enfermería del Niño y Adolescente.
- Licenciada en Enfermería por la Universidad Católica de Cuenca.
- Magíster en Gerencia en Salud para el desarrollo Local.
- Magister en Gerencia y Liderazgo Educativo
- Egresada de la Maestría en Gestión del Cuidado
- Diploma superior en Gestión Educativa.
- Contacto: lromeros@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-3729-0596

JUDY MAGALY CASTAÑEDA GOYES

- Especialista de Neurocirugía por la Universidad de Guayaquil
- Residente de la Subespecialidad de Neurocirugía Pediatra en Instituto Nacional de Pediatria- Ciudad de México- Universidad- Universidad Nacional Autónoma de México
- Miembro de la sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía
- Contacto: jumacastgo@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0003-1918-0980

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

KARINA ELIZABETH CRUZ CÓRDOVA

- Especialista en Medicina Intensiva por la Universidad Espiritu Santo
- Contacto: karinel8586@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-7084-3634

CHRISTIAN BARRIONUEVO DE LA ROSA

- Especialista en Cirugía general y laparoscopia
- Docente de internado rotación de Cirugía General, Universidad Estatal de Guayaquil.
- Médico Tratante, Cirugía General Hospital Iess- Babahoyo
- Contacto: christian.barrionuevod@ug.edu.ec/
- ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-0589-1127

YURIEENK CORDOVÉS ALMAGUER

- Doctora en Medicina. Especialista en medicina general integral.
- Especialista de Primer grado en cirugía pediátrica.
- Especialista de Segundo grado en cirugía pediátrica
- Máster en urgencias médicas.
- Máster en Educación Médica
- Contacto: ycordoves@infomed.sld.cu
- ORCID ID: 0000-0002-0654-0505

AMILKAR SUÁREZ PUPO

- Doctor en Medicina. Especialista de Primer grado en Cirugía General
- Docente Universidad Técnica de Babahoyo, facultad de ciencias de la salud
- Medico tratante Cirugia General IESS Babahoyo
- Contacto: asuarez@utb.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-1422-2582

VÍCTOR ANÍBAL IDROVO VÁSQUEZ

- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues.
- Contacto: vaidrovov@ucacue.edu.ec
- Orcid ID: 0000-0002-9445-0576

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

BEATRIZ PATRICIA QUICHIMBO MIGUITAMA

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Cuenca.
- Especialista en Medicina de Urgencias por la Universidad San Francisco de Quito.
- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues.
- Médico Tratante del servicio de Emergencias del hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, IESS, Cuenca.
- Contacto: bpquichimbom@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-7640-3071

MARÍA JOSÉ QUEVEDO

- Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca - Sede Azogues.
- Contacto: mquevedoc@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0001-8431-1946

KARINA ELIZABETH CRUZ CÓRDOVA

- Especialista en Medicina Intensiva
- Contacto: karinel8586@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0001-7084-3634

JEFFERSON ARMANDO CRIOLLO PAUTE

- Especialista en Neurocirugía por la Universidad de Guayaquil.
- Contacto: jeffar8586@hotmail.com
- ORCID ID: 0000-0002-4296-8832

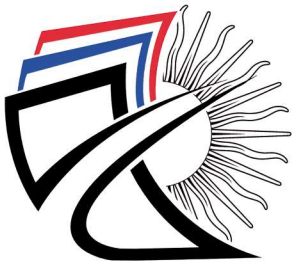
FELIPE CÁRDENAS CADME

- Universidad Católica de Cuenca sede Azogues
- Médico general
- ORCID ID: 0000-0003-1053-4084
- Contacto: felipecc1995@hotmail.com

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

MARÍA TERESA DURÁN PALACIOS

- Médica graduada en la universidad de Cuenca Ecuador.
- Máster en Asesoramiento genético por la Universidad de la Habana Cuba.
- Diplomado en Prevención prenatal de Discapacidades.
- Contacto: teresa.duran@ucacue.edu.ec
- ORCID ID: 0000-0002-3030-7420



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 978-987-88-4848-8



ISBN 978-987-88-4829-7



puertomaderoeditorial.com.ar

La Plata - Argentina