



Hospital Docente de CALDERÓN



Ministerio
de Salud Pública

PRINCIPALES PATOLOGÍAS **DIAGNÓSTICO Y MANEJO**

HOSPITAL GENERAL
DOCENTE DE CALDERÓN

Vol. 1 - Diciembre 2023

Ecuador. Hospital General Docente de Calderón-HGDC.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS – HGDC

Quito

Gestión de Docencia e investigación.

ISBN: 978-9942-45-027-2

Aval: Universidad Central de Ecuador, Facultas de Ciencias Médicas

Editores:

Dra. Mgs. Patricia Benavides. Responsable de la Gestión de Docencia e Investigación, HGDC

Dr. Angel Santillán. Médico Internista HGDC

Dr. Diego Barahona. Médico Intensivista HGDC

Mgs. Luis Olmedo. Analista de Investigación, HGDC

Título:

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS – HGDC

Primera edición: agosto de 2023

Redacción:

© Autores HGDC

Fotografías

© Autores HGDC

Diseño y diagramación

© Docencia y Comunicación HGDC

Corrección de estilo y texto

© Docencia, Coordinadores Técnicos de Especialidades Clínicas, Pediátricas, Ginecoobstétricas, Cuidados Intensivos y Emergencia.

© Todos los derechos reservados.

Se permite el uso con fines educativos

Indice

PRÓLOGO	_____
AGRADECIMIENTO	_____
CAPÍTULO 1	1
ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS	1
NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	3
TRAUMATISMO CRANEONECEFÁLICO EN PEDIATRÍA	9
SHOCK SÉPTICO EN PEDIATRÍA	18
DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS	28
CAPÍTULO 2	37
ESPECIALIDADES CLÍNICAS	37
ASMA EN EL ADULTO	39
ABORDAJE INICIAL DE PACIENTE CON ENFERMEDAD POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA CI10: B24	49
INFECCIÓN POR SARS-COV-2 EN ADULTOS.	57
ATENCIÓN AL PACIENTE PALIATIVO	65
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS	77
SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO	82
ANTICOAGULACIÓN EN FIBRILACIÓN AURICULAR	89
CAPÍTULO 3	101
UNIDADES CRÍTICAS: UCI Y EMERGENCIAS	101
PRINCIPIOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA	103
FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE	111
MANEJO DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO	115
MANEJO DE LA SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO	122
STROKE	135
NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA	145
NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE (NACG)	151
PANCREATITIS AGUDA SEVERA	157
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO	168
MANEJO DEL ESTATUS EPILEPTICO: UNA VISIÓN GENERAL	179
LITIASIS RENAL	190
ANAFILAXIA	197
INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL (ACETAMINOFÉN)	207

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD) _____	217
CAPÍTULO 4 _____	225
ESPECIALIDADES GINECO OBSTÉTRICAS _____	225
HEMORRAGIA POSPARTO _____	227
HEMORRAGIA DEL PRIMER TRIMESTRE EN EL EMBARAZO._____	236
INFECCIONES VAGINALES _____	246
PREECLAMPSIA _____	255
SANGRADO UTERINO ANORMAL _____	263
DIABETES GESTACIONAL _____	272
PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA EN LA MUJER _____	280
PATOLOGÍA CERVICAL-LESIONES PRECURSORAS DE CÁNCER DE CERVIX _____	292

PRÓLOGO

El Hospital General Docente de Calderón nace como unidad docente, en el marco del convenio interinstitucional con la Universidad Central del Ecuador y el Ministerio de Salud Pública, en el año 2015.

Desde el inicio de su funcionamiento, hemos sido pioneros en actividades académicas y docentes posicionándose como Hospital de referencia en la realización de webinar, casos clínicos intra e interhospitalarios, telemedicina, entre otros.

Este libro inicialmente se pensó como una recopilación de los casos clínicos presentados por las unidades del Hospital en los tres primeros concursos internos de casos clínicos, planteado por la Coordinación Técnica de Especialidades Clínicas. Sin embargo, dada nuestra característica docente, se replantea la posibilidad de trabajar las principales patologías generando una guía de manejo y tratamiento, que fue bien recibido por los coordinadores de las áreas de Pediatría, Medicina Interna, Emergencias, Unidad de Cuidados Intensivos y Ginecología.

Es así como se inicia con el levantamiento de información, se determinan directrices desde el equipo editor y se plantean plazos para la revisión y entrega de capítulos a cada una de las áreas que aceptaron el reto de crear un manual de “Diagnóstico y manejo de las principales patologías del HGDC”.

Con el fin de respaldar la producción científica y docente del libro, se solicitó a la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad Central del Ecuador, la revisión por pares y el aval académico del libro, el mismo que fue avalado sin cambios, felicitando el gran trabajo de los autores.

Nuestro carácter docente y asistencial permite presentar al libro para uso de los estudiantes de grado, internado y posgrado, así como los médicos generales en funciones asistenciales.

Dra. Patricia Benavides Vera

Responsable de la Gestión de Docencia e Investigación

Hospital General Docente de Calderón.

AGRADECIMIENTO

El Hospital General Docente de Calderón agradece a los profesionales y docentes que participaron de la obra, por su tiempo y dedicación al aporte técnico, revisión de fuentes bibliográficas, compilación de información.

Agradecemos a las autoridades por el apoyo y apertura para la gestión del libro.

Un especial agradecimiento al equipo editor, por sus aportes, revisión y edición del documento.

Finalmente agradecemos a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central de Ecuador, por su apertura y colaboración en la revisión de pares y aval académico.

CAPÍTULO 1

ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS

CONTENIDO

- Neumonía Adquirida en la Comunidad
- Traumatismo Craneoencefálico en Pediatría
 - Shock Séptico en Pediatría
 - Dolor abdominal en Urgencias

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Ortega Devís.¹ Freites Maribel². González Viviana¹ González Gabriela³

1.- Especialista en Pediatría de Hospital General Docente de Calderón.

2.- Especialista en Neumología Pediátrica, Hospital General Docente de Calderón.

3.- Médico General. En funciones asistenciales Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

Las neumonías representan uno de los principales motivos de consulta en los centros de salud en América latina, la elevada incidencia y potencial gravedad, originan gran preocupación en el ámbito familiar y los grupos de atención médica, generando grandes consumos de recursos. Se debe enfocar la visión en actualizaciones continuas en relación a los cambios epidemiológicos, la elevada tasa de resistencia antimicrobiana por el uso irracional de los antibióticos y las falencias de las medidas preventivas, así como el rigor científico en la atención de los pacientes.

2. Definición

La neumonía adquirida en la comunidad es una infección aguda no superior a 7 días de evolución, localizada en el parénquima pulmonar, que suele afectar a pacientes en el ámbito extrahospitalario, debido a la colonización de diversos microrganismos comunitarios ya sea por inmunosupresión o porque se sobrepasa las barreras de protección del organismo⁽¹⁾.

3. Etiología

En América latina no se realiza con frecuencia aislamiento etiológicos. Sin embargo, en recién nacidos los gérmenes más involucrados están relacionados con en el canal de parto, en grupo estarios mayores los virus como el sincitial respiratorio e influenza representan las causas etiológicas más frecuentes de neumonías, seguidos de bacterias⁽²⁾. Tabla 1.

4. Fisiopatología

En la mayoría de los casos los gérmenes ingresan por la vía respiratoria superior de forma descendente. Al llegar a la unidad funcional pulmonar se rompen los mecanismos de defensa del organismo y logran multiplicarse originando una respuesta inflamatoria, generando una inflación parénquima pulmonar, y posterior difusión hematógena. Sin embargo, en términos generales los microrganismos pueden ingresar al parénquima pulmonar por varias vías, vía descendente, vía hemática, por alteraciones anatómicas, funcionales y/o inmunológicas o por aspiración.⁽⁴⁾

5. Clínica

Existen elementos fundamentales de orientación clínica, principalmente el incremento de la frecuencia respiratoria “taquipnea” asociado a sintomatología respiratoria alta (Rinorrea hialina, malestar general, tos y estornudos), sintomatología respiratoria baja (incremento del trabajo respiratorio), fiebre y saturación de oxígeno baja.⁽⁵⁾

6. Evaluación diagnóstica

- Historia clínica (signos y síntomas respiratorios)
- Hematología completa (evidencia de leucocitosis con neutrofilia o linfocitosis dependiendo del germe que este generando la infección)
- Proteína C reactiva, VSG, procalcitonina (elevación de reactantes de fase aguda en presencia de infección)
- Radiografía de tórax postero anterior y lateral (confirma afección del parénquima pulmonar, su extensión y posibles complicaciones asociadas).
- Hemocultivos – FilmArray (determinación de agente causal en pacientes hospitalizados). Tabla 2.

7. Tratamiento

El tratamiento inicial es empírico la mayoría de los casos, entre los factores a tomar en cuenta están proporcionar medidas de soporte inicial basadas en:

- Mantener monitoreo continuo de las constantes vitales.
- Proporcionar un adecuado aporte hídrico (intravenoso en base a los requerimientos basales por Holliday Segar 10 kg 100ml/kg – 10 A 20 kg 50ml/kg + 1000 ml de base – 20 a 30 kg 20ml/kg + 1500ml de base).
- Mantener el paciente en dieta absoluta, si existe alteraciones del Score Respiratorio o mecánica ventilatoria.
- Medidas antitérmicas farmacológicas (Paracetamol dosis: 10-15mg/Kg 7dosis intervalo de 3 a veces por día),
- Soporte de oxígeno con dispositivo de bajo flujo (Cáñula nasal – mascarilla nasal) según requerimientos.
- Uso de antibioticoterapia empírica según esquema de tratamiento inicial, en base al grupo etario y la dosis sugerida. La terapia antiviral, según la clínica y pruebas diagnósticas.

Nota: el uso de broncodilatadoras no está indicados de manera rutinaria a excepción de clínica de broncoespasmo secundario y/o antecedentes de atopía, así como el uso de los corticoides.⁽³⁾

Tabla 1. Etiología por grupo etario

Recién nacido	1 mes – 2 meses	2 meses – 6 meses	6 meses – 5 años
Bacterias	Virus	Virus	Virus
- Streptococcus grupo B	- Sincitial respiratorio	- Sincitial	- Sincitial respiratorio
- Enterobacterias (E. coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus)	- Influenza - Parainfluenza - Adenovirus - Metapneumovirus	- Influenza	- Influenza - Parainfluenza - Adenovirus - Rhinovirus
- Staphylococcus aureus	humano	Bacterias	Bacterias
- Listeria monocytogenes	- Bocavirus humano	- Chlamidia trachomatis	- Streptococcus pneumoniae
- Chlamidia trachomatis	Bacterias	- Streptococcus pneumoniae	- Haemophilus influenzae
- Ureaplasma urealyticum	- Streptococcus grupo B - Enterobacterias	- Haemophilus influenzae	- Staphylococcus aureus
Virus	- Staphylococcus aureus	- Bordetella pertussis	- Moraxella catarrhalis
- (Herpes simplex, citomegalovirus, enterovirus	- Haemophilus influenzae - Ureaplasma urealyticum - Chlamidia trachomatis	- Streptococcus grupo B	- Streptococcus grupo A - Mycoplasma pneumoniae - Chlamidia pneumoniae

Mayores de 5 años:

Bacterias	Virus
- Streptococcus pneumoniae	- Sincitial respiratorio
- Mycoplasma pneumoniae	- Influenza
- Chlamydia pneumoniae	- Parainfluenza - Adenovirus - Rhinovirus

Fuente: M, Jiménez. M, Lacruz. Manual de urgencias pediátricas. Cap. 2011.

Tabla 2. Criterios de hospitalización

Menores de 2 años	Mayores de 2 años
- Frecuencia respiratoria > 70 x min	- Frecuencia respiratoria: >50 x min
- No se alimenta	- Signos de deshidratación
- Portador de patología de base: (neumopatías, cardiopatías, FQ, DM, neoplasias, VIH, desnutrición severa)	
Criterios válidos para ambos grupos	
<ul style="list-style-type: none"> - SaO₂: < 92% (Estos valores pueden variar en la sierra ecuatoriana por la elevada altitud sobre el nivel del mar, donde puede oscilar entre 89-98%) - Cianosis - Dificultad respiratoria - Neumonía complicada - Social: familiares no garantizan supervisión adecuada y cumplimiento del tratamiento 	

Fuente: F. Fuenmayor. Cuidado crítico pediátrico. Cap. 4. 2021

Tabla 3. Terapia antimicrobiana empírica

Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad		
3 meses a 4 años	Neumonía típica	Amoxicilina (80mg/kg/día) 3 dosis por 7 a 10 días Amoxicilina / Acido Clavulánico (80mg/kg/día) 3 dosis por 7 a 10 días
	Neumonía atípica	Clarithromicina 15mg/kg/día 2 dosis por 10 días.
Mayores de 4 años	Neumonía típica	Amoxicilina (80mg/kg/día) 3 dosis por 7 a 10 días
	Neumonía atípica	Clarithromicina 15mg/kg/día 2 dosis por 10 días. Azitromicina 5 mg/kg/día 1 dosis 5 días

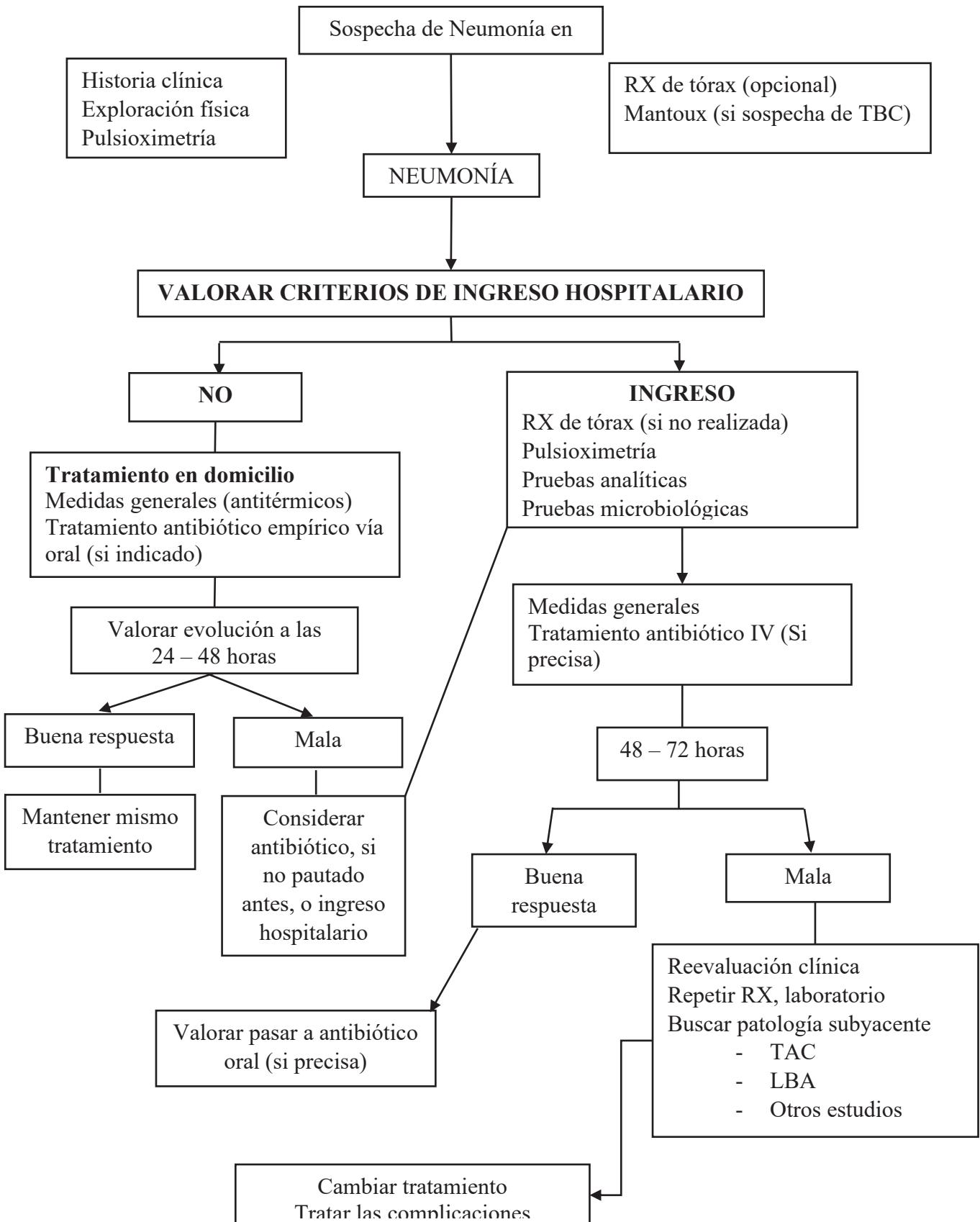
Fuente: A. jurado; A. Urda. Guía esencial de diagnóstico y terapéutica pediátrica, cap. 3.3 2017.
Escalas de Evaluación:

Tabla 4. Valores de la frecuencia respiratoria en función de la edad. (OMS)

Edad	Normal	Taquipnea
2 a 12 meses	25-40	≥ 50
12 meses a 5 años	20-30	≥ 40
≥ 5 años	15-25	≥ 20

8. Anexo

- Algoritmo de actuación ante Neumonía Adquirida en la Comunidad en pediatría.



9. Bibliografía

1. Barson W. (2018) Pneumonia in children: In Patient Treatment.
2. Jurado A. Urda A. (2017) Guía Esencial De Diagnóstico Terapéutica En Pediatría.
3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Neumonía adquirida en la comunidad en pacientes de 3 meses a 15 años – Guías de práctica clínica. (2017).
4. Spirko L. Art. (2011) Revision. Community acquired Pneumonia in Pediatrics.
5. Fuenmayor F. Cuidado Crítico Pediátrico. Cap. 4. 2021
6. Bustamante A. (2015) Estudio Preliminar para Determinar Valores Referenciales de Saturación de Oxígeno Medido por Oximetría de Pulso en Personas Residente en la Ciudad de Quito. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
7. Sociedad Argentina de Pediatría. (2021) Recomendaciones para el manejo de la infección respiratoria agudas bajas en menores de 2 años.
8. Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PEDIATRÍA

Diana Vega¹, Cristina Toaza¹, Sofía Uyana¹.

1.- Especialistas en Pediatría del Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

Cada año se producen nuevos casos de traumatismo craneoencefálico, el porcentaje de consulta médica por este motivo oscila entre el 3 al 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos españoles. (Trassierra, 2014)

En Ecuador, en un estudio realizado en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz en el periodo 2016 a 2019 se concluyó que el trauma craneoencefálico leve es una de las principales causas de consulta hospitalaria pediátrica, en su mayoría se presenta en pacientes masculinos en edad preescolar, como consecuencia de caídas en el hogar en horarios en los cuales por la actividad laboral de sus padres no cuentan con el cuidado requerido, encontrándose bajo supervisión de terceros quienes desempeñan funciones de cuidadores. (Páez 2021)

La mayoría de los traumatismos craneoencefálicos en los niños son leves, pero el 10% son graves, produciendo la muerte en el 1.5% sin menoscabo de las posibles secuelas neurológicas permanentes. (Trassierra, 2014)

A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del maltrato infantil, especialmente en los niños más pequeños, si existen signos de traumatismos previos para

los que la familia o cuidadores no ofrecen una explicación razonable y/o ante determinadas lesiones relacionadas con el maltrato. (Trassierra, 2014).

2. Definición

Lesión encefálica traumática, primaria o secundaria, con o sin afectación craneal externa. (Benito, 2019).

3. Etiología

Aunque en todos los grupos de edad predomina la caída accidental como etiología más frecuente, la edad del niño es un determinante de los diferentes mecanismos y causas del traumatismo:

Primer año de vida (antes de iniciar la deambulación)

Caídas provocadas por la motilidad excesiva y por descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles de niños de tan corta edad. El síndrome del niño sacudido. (Benito, 2019)

De los 12 a los 24 meses

Caídas desde pequeñas alturas, incluyendo la suya propia. Se favorece por la deambulación insegura propia en esta edad.

Por encima de los 2 años

Caídas de mayor altura, accidentes (atropellos), en parque infantiles y traumatismos escolares.

A partir de los 8 años

Accidentes (atropellos) y especialmente frecuentes los accidentes de bicicleta y los relacionados con la práctica de deportes (Trassierra, 2014).

4. Fisiopatología

El traumatismo craneoencefálico puede ocasionar lesión cerebral, aunque en la mayoría de ocasiones no exista o sea mínima, en otras puede producir lesiones graves que pueden conducir a la muerte o dejar secuelas incapacitantes. (González, 2020)

La lesión cerebral causada por un traumatismo se divide en:

- **Lesión cerebral primaria:** es la lesión brusca del tejido cerebral, dicha condición dependerá de los mecanismos de lesión, la intensidad y dirección del impacto, la resistencia del tejido y la región afectada por dicho trauma. Este daño puede ser localizado o difuso, e incluye heridas en cuero cabelludo, fracturas de huesos del cráneo, hematomas, compromiso vascular y lesiones del parénquima cerebral (Morales, 2019)
- **Lesión cerebral secundaria:** es la lesión subsiguiente de las células cerebrales no dañadas por el evento traumático inicial que se manifiestan posterior al trauma. Entre estas lesiones se encuentran: hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico. (Morales, 2019)

La diferencia entre estos 2 tipos de lesión consiste en que el daño cerebral secundario es tratable y prevenible, razón por la cual, el manejo médico una vez reconocida, debe estar dirigido a evitar las lesiones secundarias incluyendo principalmente la hipoxemia, hipotensión e hipertermia.

En el Trauma Craneoencefálico, a nivel bioquímico hay un aumento significativo de la afluencia de calcio a nivel intracelular a expensas de una mayor unión de los aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) con receptores específicos de tipo N- metil D- aspartato (NMDA) y no-NMDA, este aumento en los niveles de este catión, está relacionado con diversos procesos como la activación de fosfolipasas principalmente fosfolipasa A2 y fosfolipasa C, alteraciones en la velocidad de conducción de membrana, regulación a la baja de genes que controlan los mecanismos de supervivencia y apoptosis celular, alteraciones mitocondriales, generación de radicales libres intracelulares (óxido nítrico, superóxido y peróxido de hidrógeno) que favorecen la lesión del ADN y membranas celulares todo esto conlleva a una interrupción del flujo sanguíneo cerebral y favorece el desarrollo de edema cerebral progresivo, debido a la migración a través de la barrera hematoencefálica y hacia el sistema nervioso central de células sanguíneas proinflamatorias del tipo neutrófilos y macrófagos, que aumentan la liberación de diversas citoquinas endógenas

agudizando y perpetuando dicho fenómeno, lo cual en última instancia favorece la lesión y muerte neuronal y la disfunción multiorgánica (Oliva, 2016).

5. Clínica

La edad constituye un aspecto muy importante para el pronóstico neurológico del paciente pediátrico. Los lactantes tienen mayor riesgo de desarrollar lesiones cerebrales ante traumatismos mínimos debido a su menor masa cerebral y al mayor daño ocasionado por movimientos angulares o de aceleración.

Los principales hallazgos en pacientes menores de 2 años es la presencia de episodios eméticos que pudiera estar relacionado con una estimulación del centro emético cerebral, una respuesta al dolor o un simple estímulo vagal, a pesar de esto, dicho síntoma no se correlaciona necesariamente con una lesión cerebral o trauma craneoencefálico severo. La forma de presentación clínica en dicho grupo tiende a ser atípica, con ausencia en la gran mayoría de los casos de signos neurológicos focales, la presencia de dichos signos, la alteración o deterioro en su nivel de conciencia y los hallazgos sugestivos de fractura de base de cráneo, deben siempre encaminarnos a descartar una lesión intracranial que afecte el pronóstico, la supervivencia y la recuperación clínica y neurológica del lactante (González, 2020).

En pacientes mayores de 2 años, las manifestaciones clínicas y los hallazgos evidenciados en la exploración física tales como la alteración del estado de conciencia por más de 5 minutos, el deterioro neurológico progresivo, la presencia de crisis convulsivas o signos de focalización neurológica y el compromiso hemodinámico son indicativos de lesiones intracerebrales. En fases tempranas del traumatismo pueden presentarse crisis diencefálicas evidenciadas por la presencia de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, sialorrea, espasticidad y posturas anormales de hiperextensión, dichas crisis generalmente se encuentran ligadas con un mayor compromiso y daño cerebral. La interrupción del flujo sanguíneo cerebral y el aumento de la presión intracerebral secundario a la serie de reacciones bioquímicas posterior al traumatismo conforman el llamado síndrome de hipertensión endocraneana caracterizado por la tríada clásica de cefalea intensa generalizada, vómito en proyectil y papiledema, otras manifestaciones que pueden asociarse a dicha condición son deterioro del estado de conciencia, compromiso de pares craneales, anormalidades del patrón respiratorio, la presencia de la tríada de Cushing, es sugestiva de una herniación cerebral inminente (Morales, 2019).

6. Diagnóstico

Realizar una adecuada evaluación y categorización del paciente pediátrico con TCE en el servicio de urgencias nos dará la oportunidad de determinar de forma correcta la necesidad de solicitar estudios complementarios en el abordaje y atención de dicha patología (Martínez, 2011).

Si bien la valoración neurológica es de vital importancia, no podemos descuidar la evaluación del resto de áreas o sistemas corporales en los que se pueda presentar complicaciones adicionales que impacte negativamente en la sobrevida del paciente, se cree que hasta en un 80% de los casos relacionados al TCE, particularmente hablando sobre TCE grave en pediatría existe compromiso a nivel torácico o abdominal , por lo que debe considerarse siempre esta entidad en el contexto del paciente politraumatizado (Morales, 2019).

El diagnóstico se basa principalmente en una adecuada historia clínica, en donde consten antecedentes, edad y escenario donde ocurrió el cuadro. El examen físico con los signos y síntomas que nos esclarecen la clínica de un traumatismo craneal, éste debe ser de acuerdo con el manejo ABCDE y evaluación primaria descritos en PALS. Una vez recopilados los datos anteriores, es necesario establecer la gravedad y la necesidad de los exámenes complementarios para poder iniciar el tratamiento adecuado. Para ello, debemos

establecer el tipo de riesgo de lesión intracraneal de acuerdo con edad y clínica (González, 2019) (Anexo 2).

Para el diagnóstico, valoración de la gravedad y predicción de morbilidad la Escala de Glasgow continúa siendo la herramienta principal, a pesar de sus posibles limitaciones en los menores de 2 años, por lo que mantiene su uso en el primer acercamiento de los pacientes en la emergencia. (Anexo 1). De acuerdo con esta escala podemos valorar la gravedad y realizar las acciones pertinentes.

Las principales pruebas de predicción conocidas en la actualidad son CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events), CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury) y PECARN (Paediatric Emergency Care Applied Research Network) (Lyttle, 2012). CHALICE y CATCH tratan de identificar al paciente candidato a estudios adicionales (TC de cráneo) (Morales, 2019) (Anexo 3).

Mientras, que en 2009 se publicó el trabajo realizado por la *Pediatric Emergency Care Applied Research Network* (PECARN), con una muestra de más de 40.000 menores de 18 años enrolados en un estudio prospectivo, que ha vuelto a ser validado recientemente. Este estudio establece el concepto de “**TCE clínicamente importante (TCEc.i.)**”, que

sería aquél que cumple *alguno* de los siguientes criterios: (Nakhjavan-Shahraki B, 2017)

- Provoca la muerte del paciente
- Requiere una intervención neuroquirúrgica de cualquier tipo (incluido implantar un monitor de presión intracranal)
- Provoca la necesidad de intubación durante más de 24 horas
- Necesita al menos, dos noches de hospitalización y presenta algún tipo de lesión traumática en el TC.

• Exámenes complementarios

Una vez establecido el riesgo y gravedad del traumatismo es necesario establecer los exámenes complementarios que se deben realizar para poder establecer el tratamiento a seguir del paciente con traumatismo craneal. No se requieren como protocolo pruebas de laboratorio, con excepción de pruebas cruzadas, en presencia de sangrado activo para posibles transfusiones, además el único parámetro que se debe tomar en cuenta en sangre es la glucemia del paciente por su predicción alta de morbilidad (Morales, 2019).

En pruebas de imagen, el gold estándar continúa siendo la Tomografía de Cráneo, sin embargo, se han establecido pautas y criterios para su realización. La Rx craneal está completamente en desuso y su realización no aporta ningún dato significativo al

tratamiento, al igual que la ecografía y resonancia magnética (González, 2019).

Los criterios para realizar TC de cráneo se resumen en:

- Grupo de riesgo alto.
- Empeoramiento clínico
- Asociación de signos/síntomas
- Edad < 3 meses
- Varios factores de riesgo intermedio.
- Presencia de factores predisponentes de sangrado.
- Sospecha de maltrato.

Las LIC (lesiones intracraneales) más frecuentemente encontradas son:

- Hematoma epidural: igual frecuencia en niños que en adultos. Más probable que permanezca clínicamente oculta.
- Hematoma subdural: menos frecuente que en adultos. Evolución más lenta que el hematoma epidural. Los hematomas subdurales interhemisféricos son más frecuentes en lactantes y secundarios a maltrato.
- Lesión axonal difusa: más frecuente en niños. Se produce un aumento de la PIC que puede generar coma profundo e incluso la muerte.
- Contusión parenquimatosa: los síntomas más frecuentes asociados son alteración del nivel de conciencia, convulsiones y focalidad neurológica.

7. Tratamiento

- No farmacológico

El tratamiento del paciente pediátrico en el servicio de urgencias debe tener un enfoque global y multidisciplinario, encaminado a evitar el daño cerebral secundario y las secuelas neurológicas del mismo. Las medidas generales deben implementarse de forma temprana y oportuna: mantener una posición neutra de la cabeza, elevación de la cabecera de la cama a 30° para favorecer un adecuado drenaje venoso a través de las venas yugulares, fluidoterapia temprana, preservar un estado de normoglicemia, prevenir la hipertermia y mantener un adecuada sedación o analgesia (González, 2019).

El control y aseguramiento de la vía aérea que garanticen una buena ventilación y aporte de oxígeno a órganos vitales es imperativa; la hiperventilación solo deberá considerarse en paciente con los signos clásicos de la triada de Cushing sugestivos de una herniación cerebral inminente o que presenten un deterioro neurológico progresivo a pesar de la corrección de la hipotensión e hipoxemia (Morales, 2019).

- Farmacológico

El manejo de la hipoperfusión cerebral deberá hacerse de forma rápida y efectiva mediante el uso de cristaloides, en paciente cuya respuesta sea pobre a dicho manejo se debe contemplar la posibilidad del inicio de fármacos vasoactivos que garanticen una

presión de perfusión cerebral mínima de 40 mmHg independientemente de la edad del paciente según las últimas recomendaciones de guías internacionales.

La utilización de la terapia osmótica mediante el uso de solución salina hipertónica al 3% para la reducción de la presión intracraneal (PIC) ha mostrado beneficios en la prevención de intervenciones secundarias y menor mortalidad en población infantil. En cuanto al uso de anticonvulsivante profiláctico no se recomienda su uso, con excepción de que el paciente haya presentado inicialmente convulsiones. Adicionalmente a los tratamientos previamente referidos, se ha demostrado la necesidad y consecuente utilidad de la sedoanalgesia, el control de temperatura, uso de medicación anticonvulsivante, soporte nutricional, control glucémico y metabólico y terapia de rehabilitación temprana en el abordaje del paciente pediátrico con TCE moderado o severo (Morales, 2019).

No existe evidencia del efecto beneficioso del empleo de corticoides o bloqueantes neuromuscular en este tipo de paciente. Cabe destacar que los pacientes categorizados como TCE moderado o severo deberán ser derivados al menos al servicio de hospitalización e idealmente a una unidad de cuidado intensivo pediátrico principalmente aquellos clasificados como TCE severo con

el fin de tener un seguimiento, valoración y un manejo medico más estricto (González, 2019).

En la siguiente tabla se describe los principales medicamentos utilizados en el tratamiento del paciente pediátrico con TCE severo.

Efecto Farmacológico	Medicamento
Sedante	Midazolam: bolo inicial 0.1-0.2 mg/kg/i.v. continuando infusión 0.1-0.4 mg/kg/h/i.v.
Analgésico	- Remifentanilo: 6-9 µg/kg/h/i.v. (0.1-0.15 µg/kg/min) - Fentanilo: bolo inicial 1-2 µg/kg/i.v, continuando infusión 1-2 µg/kg/h/i.v. - Morfina: bolo inicial 0.1 mg/kg/i.v, continuando 10-30 µg/kg/h/i.v.
Relajante Muscular	- Rocuronio: bolo inicial 0,6-1,2 mg/kg/i.v., continuando 0.3-0.6 mg/kg/h/i.v. Precaución con velocidad de administración por el riesgo de tórax leñoso. - Vecuronio: bolo inicial 0,1 mg/kg/i.v., continuando 0.05-0.1mg/kg/h/i.v.
Disminución de presión intracraneal	Solución salina hipertónica 3%: 5-6 ml/kg/dosis en 10 min. Se puede repetir cada 2-6 horas. Infusión continua: 0.1-1 ml/kg/h/i.v. • Coma barbitúrico - Pentobarbital: bolo inicial 10 mg/kg en 30 min, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua a 1-2 mg/kg/hora, - Tiopental: bolo inicial 5-10 mg/kg. Mantenimiento: 3-5 mg/kg/hora.
Anticonvulsivante profiláctico	Fenitoína: bolo inicial 20 mg/kg/i.v. en 30-60 min. Mantenimiento 5 mg/kg/dia cada/12 h

Fuente: Morales, 2019

8. Anexos

Anexo 1: Escala de Glasgow para edad Pediátrica

	Puntuación	Mayor de 1 año	Menor de 1 año
Apertura ocular	4	Espontánea	Espontánea
	3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
	1	Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta motorra	Puntuación	Mayor de 1 año	Menor de 1 año
	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos
	5	Localiza el dolor	Se retira al contacto
	4	Se retira al dolor	Se retira al dolor
	3	Flexión al dolor	Flexión al dolor
	2	Extensión al dolor	Extensión al dolor
	1	Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta verbal	Puntuación	Mayor de 5 años	2 a 5 años
	5	Orientado	Palabras adecuadas
	4	Confuso	Palabras inadecuadas
	3	Palabras inadecuadas	Llora o grita
	2	Sonidos incomprensibles	Gruñe
	1	Sin respuesta	Sin respuesta
			Menor de 2 años
			Sonríe, balbucea
			Llanto consolable
			Llora ante el dolor
			Se queja ante el dolor
			Sin respuesta

Clasificación de severidad del TCE: 13-15: TCE leve, 9-12 puntos: TCE moderado, ≤ a 8 puntos: TCE severo.

Fuente: Morales, 2019

Anexo 2: Criterios de predicción de traumatismo craneoencefálico clínicamente importante, según PECARN

< 2 años	> 2 años
– Glasgow <15	– Glasgow <15
– Estado mental alterado	– Estado mental alterado
– Fractura craneal palpable	– Signos de fractura de base
– Hematoma parietal, occipital o temporal (no frontal)	– Cefalea importante
– Pérdida de conciencia >5 s	– Historia de pérdida de conciencia
– Mecanismo traumático de alta energía	– Mecanismo traumático de alta energía
– No “está normal” según los padres	– Historia de vómitos postraumáticos

Fuente: Morales, 2019

Anexo 3: Grupos de Riesgo de Lesión Intracraneal en TCE pediátrico

GRUPOS DE RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL EN TCE PEDIÁTRICO			
	RIESGO INTERMEDIO		
RIESGO ALTO	MENOR A 2 AÑOS	MAYOR A 2 AÑOS	RIESGO BAJO
Focalidad neurológica Fractura craneal palpable Signos de fractura basilar Fontanela tensa Convulsiones	Cefalohematoma no frontal importante Pérdida de conocimiento >5 seg Vómitos Mecanismo de riesgo Actitud anormal referida por los padres	Pérdida de conocimiento vómitos Cefalea severa Mecanismo de riesgo	GCS 15 No signos de fractura No mecanismo de riesgo No focalidad neurológica asintomática

Fuente: SEUP

9. Bibliografía

- Benito S, et al; (2019) Manual de cuidados intensivos pediátricos. Quinta edición. Pag. 408
- González, M. (2019). Traumatismo Craneal; Sociedad Española de Urgencias en Pediatría; 3; 1-10.
- Lyttle MD, Crowe L, et al; (2012). Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. Emerg Med; J. 29(10):785-94.
- Martinez Y, Lince R, et al; (2011) El niño en estado crítico. Segunda edición. Pag. 824
- Morales W., Plata J., Plata S., et al. (2019). Trauma craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico en el servicio de urgencias. Revista Pediatría. 52(3); 85-93.
- Nakhjavan-Shahraki B, Yousefifard M, et al (2017). Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) prediction rules in identifying high risk children with mild traumatic brain injur. Eur J Trauma Emerg Surg; 43: 755-62.
- Olivia, MHOM y col. Et al (2016). Trauma Craneoencefálico grave en pediatría. An Med (Mex). 61 (4):261-270
- Páez A, Torres A, González A, Bernal R, Castro J. Traumatismo craneoencefálico leve en población infantil. Experiencia en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz, Quito-Ecuador, 2016-2019. Peru J Neurosurg 2021; 3 (3): 101-108. doi:10.53668/2021.PJNS33165
- Trassierra D, et al; (2014) La Pediatría a través de casos clínicos. Primera edición. Pag. 660-661.

SHOCK SÉPTICO EN PEDIATRÍA

Alvarez María¹, Vargas María¹, Gavilanes Carolina³

- 1.- Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General Docente de Calderón.
- 2.- Médico general en funciones asistenciales del Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

La sepsis sigue siendo una causa importante de morbimortalidad en nuestro medio. Aunque han disminuido las sepsis adquiridas en la comunidad en pacientes sanos vacunados, han aumentado las sepsis en pacientes con enfermedades de base, comorbilidades, inmunosupresión o con procedimientos invasivos, complicando el tratamiento antibiótico empírico inicial que debe individualizarse y adaptarse a cada paciente.

Aunque en pediatría no hay una definición uniformemente aceptada de sepsis, como en adultos, hablamos de sepsis cuando existe una disfunción orgánica producida por una respuesta mal regulada a la infección. Shock séptico es el subgrupo de sepsis de mayor gravedad en el que existe una afectación hemodinámica con hipotensión arterial, requiere administración de drogas vasoactivas y/o presenta hipoperfusión tisular a pesar de una adecuada expansión de volumen.

Dado es que una enfermedad tiempo-dependiente, su pronóstico depende de la precocidad en su sospecha diagnóstica y en el inicio del tratamiento. La sepsis y el shock séptico representan uno de los principales problemas para la salud pública mundial. El

trabajo en equipo y la utilización de paquetes de medidas diagnósticas y terapéuticas mejoran la gestión de la sepsis y miden el desempeño. Cada institución debería disponer de un paquete de medidas de “reconocimiento” con herramientas propias destinadas a identificar precozmente a niños en shock.

Las herramientas de identificación de la sepsis y shock séptico se basan en signos vitales, exploración física, factores de riesgo o datos analíticos, que pueden ayudar en esta detección precoz. En cuanto al tratamiento inicial es clave realizar un tratamiento de soporte, sistemático y precoz, guiado por objetivos, siguiendo el esquema ABCDE, realizar una adecuada expansión de volumen, iniciar un soporte vasoactivo precoz si es necesario, utilizando como drogas de primera línea adrenalina o noradrenalina, e iniciar un tratamiento antibiótico empírico adecuado de forma inmediata.

2. Definición

Shock séptico: Se caracteriza por la falla del sistema circulatorio para mantener un adecuado suministro de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos, lo que finalmente se traduce en sepsis con disfunción cardiovascular que persiste a pesar de la

administración > 40 ml/kg de fluidos isotónicos en una hora.

Se definen dos tipos de shock séptico:

Shock séptico refractario a fluidos: si persiste hipotensión a pesar de la administración de fluidos (>60 mL/kg) en la primera hora.

Resistente a catecolaminas: si persiste a pesar de tratamiento con dopamina \geq 10 mcg/kg/min y/o con catecolaminas de acción directa (adrenalina, noradrenalina).

3. Etiología

La etiología de la sepsis/shock séptico en pediatría ha cambiado en las últimas décadas debido fundamentalmente a dos factores: La inmunización de la población frente a los gérmenes habituales de la sepsis comunitaria como son la N. Meningitidis, el S. Pneumoniae y el H. Influenzae tipo B, que ha originado una gran disminución en la prevalencia de estos agentes patógenos. En la actualidad la mayoría de los niños con sepsis tienen al menos una enfermedad crónica, compleja o no, exposición previa a la asistencia sanitaria, inmunosupresión o dispositivos invasivos. Estos pacientes tienen un alto riesgo de colonización e infección por microorganismos resistentes a antibióticos, incluidos S. Aureus resistente a la meticilina (MRSA), C. Difficile, Pseudomonas sp., e infecciones fúngicas.

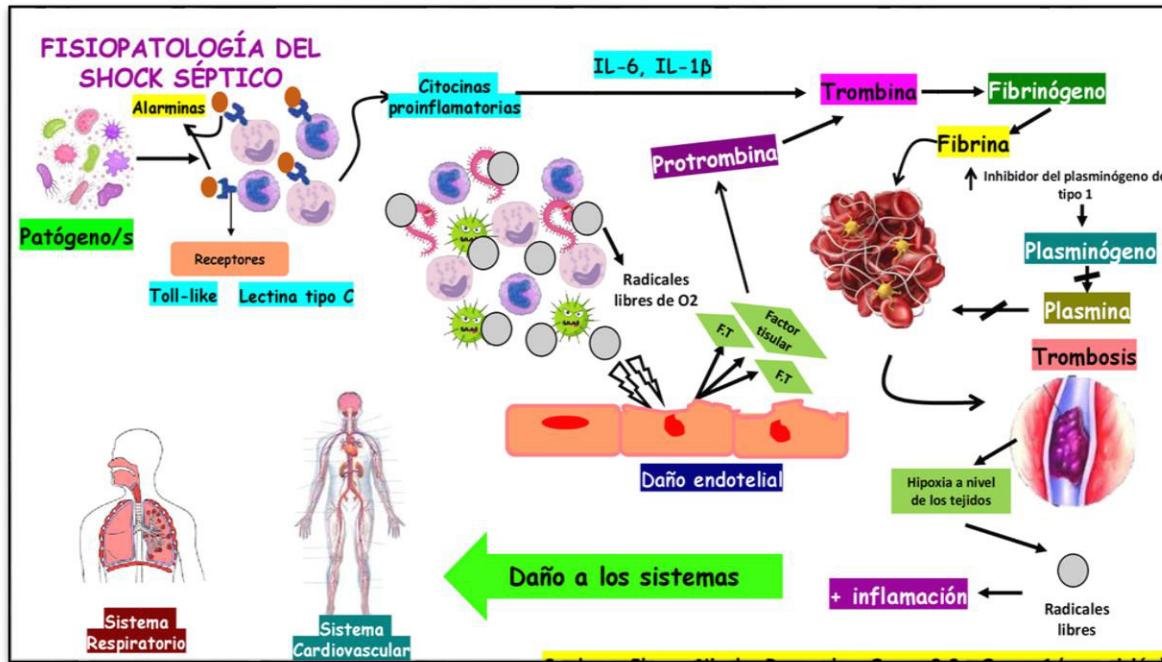
La prevalencia de los microorganismos en diferentes trabajos publicados en los últimos años indica que predominan las infecciones

por gérmenes Gram negativos, fundamentalmente enterobacterias, y entre los gérmenes Gram positivos, predomina el S. aureus y el S. coagulasa negativo especialmente en los neonatos y lactantes menores de 12 meses. Los virus producen sepsis con menor frecuencia, pero debemos de pensar en etiología herpética en los menores de tres meses sobre todo si cursan con patología hemorrágica.

4. Fisiopatología

La sepsis se produce cuando la respuesta inmune del paciente frente a la infección se lleva a cabo de una manera mal regulada y generalizada. Dicha respuesta está regulada por una mezcla de mediadores proinflamatorios (destacando el TNFa y la IL-1) y antiinflamatorios (citoquinas que inhiben la producción del TNFa y la IL-1, tales como la IL-10 y la IL-6). Un adecuado equilibrio entre ambos tipos de mediadores regula las distintas etapas del proceso inflamatorio, superando el proceso infeccioso y restaurando la homeostasis.

Figura 1. Fisiopatología del Shock Séptico



Fuente: Aportes académicos

Se desconoce la causa de por qué en determinados casos, dicha respuesta inmune se descontrola, llevando a una situación de exceso de mediadores proinflamatorios que originan lesiones celulares y subsecuentemente un fallo multiorgánico, aunque se supone que influyen diferentes factores:

- Efectos directos del microorganismo, a través de componentes de la pared bacteriana y/o de toxinas.
- Exceso de liberación de mediadores proinflamatorios.
- Activación del sistema del complemento (la inhibición de la cascada del complemento disminuye la inflamación y reduce la mortalidad en modelos animales).

- Susceptibilidad genética del paciente: polimorfismos en varios genes que codifican proteínas implicadas en la inmunidad (citoquinas, receptores de superficie, ligandos de lipopolisacáridos, etc.) se relacionan con un aumento en la susceptibilidad a infecciones y un peor pronóstico.

Todos estos factores acaban provocando tanto alteraciones de la microcirculación y lesiones endoteliales como efectos citopáticos que acaban desencadenando fenómenos apoptóticos y disfunción a nivel mitocondrial. Como consecuencias últimas, se producen lesiones en los diferentes órganos diana y alteraciones en la circulación secundarias a la vasodilatación, la redistribución del volumen intravascular y el aumento de la permeabilidad capilar.

5. Clínica

Las manifestaciones clínicas suelen presentarse de forma evolutiva, y cambian según el tiempo, etiología, y a las características intrínsecas de cada paciente.

Entre las manifestaciones clínicas principales, se encuentran:

- Hipo o hipertermia: Aunque muchos pacientes con sepsis tienen fiebre, esta puede ser sutil, particularmente en pacientes inmunocomprometidos.
- Bradicardia o taquicardia: esta última, en los casos en que no pueda explicarse por otras causas que la justifiquen, es aceptada como un signo precoz de shock séptico, además sirve como indicador para evaluar la respuesta al tratamiento.
- Apnea, taquipnea o hiperpnea: Pueden ser un signo de acidosis metabólica.
- Hipovolemia: Con signos de perfusión deficiente, tales como frialdad y palidez en las extremidades, además de acroclanosis y llenado capilar prolongado. Incremento del gasto cardíaco. Disminución del diferencial de la presión arterial sistólica y diastólica como señal de falla en los mecanismos de compensación.
- Oliguria, o anuria.
- Trastornos cognitivos, irritabilidad y confusión.

6. Diagnóstico

El diagnóstico oportuno de shock séptico comienza a través de una historia clínica

detallada y la realización de un examen físico minucioso en busca de signos y síntomas de infección. Es importante realizar el triángulo de evaluación pediátrica y el ABCDE, descritos en el capítulo de sepsis en pediatría.

Triángulo de Evaluación Pediátrica:

- **Apariencia:** Estado de conciencia, pero también el contacto con el medio, la actividad espontánea y el estado tranquilo o ansioso.
- **Respiración:** Signos de dificultad respiratoria.
- **Circulación:** Se valora de forma rápida el color de la piel y los signos de perfusión.

El shock séptico idealmente debe diagnosticarse antes de que ocurra la hipotensión, a través de la valoración clínica, evaluando cambios extremos en la temperatura, alteración cognitiva, trastornos en la hemodinamia del paciente que provocan vasodilatación periférica (*shock caliente*) o vasoconstricción con llenado capilar prolongado (*shock frío*).

• Escala de Estratificación

Score SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment): Identificándose la disfunción orgánica como un incremento agudo en dicho Score de ≥ 2 puntos respecto a la situación basal. El Score SOFA en un paciente previamente sano ≥ 2 puntos se considera presencia de disfunción orgánica. La escala

SOFA adaptada a pediatría (Tabla 1) sirve para predecir la morbimortalidad en pacientes con procesos infecciosos.

- **Estudios de Imagen**

- **Radiografía simple de tórax:** Para determinar focos infecciosos a nivel pulmonar, edema pulmonar y tamaño de la silueta cardíaca.
- **Ecografía:** Es una herramienta útil para detectar cambios fisiológicos más complejos en la hemodinamia del paciente, que revelen datos de choque, y permite evaluar la terapéutica instaurada con respecto a la fluidoterapia. De igual

forma, valora diversos focos infecciosos, tales como derrames, abscesos u otras colecciones.

Tomografía: Detecta la localización de colecciones en varios niveles, su desventaja añade a una alta irradiación y la movilización del paciente, que sería perjudicial por su inestabilidad.

Tabla 1. Escala SOFA (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment score)

CRITERIO	0	1	2	3	4
Respiración	>400	300-399	200-299	100-199	<100
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	>292	264-291	221-264	220-148 con soporte respiratorio	<148 con soporte respiratorio
SaO ₂ /FiO ₂					
Cardiovascular	<1 m: ≥46	<1 m: <46	Dopamina ≤5	Dopamina 5,1-15	Dopamina >15
TAM (mmHg)	1-11 m: ≥55	1-11 m: <55	Dobutamina	Adrenalina ≤0,1	Adrenalina >0,1
Drogas (μg/kg/min)	12-23 m: ≥60	12-23 m: <60		Noradrenalina ≤0,1	Noradrenalina >0,1
	24-59 m: ≥62	24-59 m: <62			
	60-143 m: ≥65	60-143 m: <65			
	144-216 m: ≥67	144-216 m: <67			
	>216 m: ≥70	>216 m: <70			
SNC Glasgow	15	13-14	12-10	9-6	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl)	<0,8	0,8-0,9	1,0-1,1	1,2-1,5	≥1,6
<1 mes	≤0,3	0,3-0,4	0,5-0,7	0,8-1,1	≥1,2
1-11 meses	<0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥1,5
12-23 meses	<0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥2,3
24-59 meses	<0,7	0,7-1	1,1-1,7	1,8-2,5	≥2,6
60-143 meses	<1	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥4,2
144-216 meses	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500 <0,6 ml/kg/h	≥5 ≤200 ≤0,3 ml/kg/h
Diuresis (ml/d)					
Coagulación					
Plaquetas/mm ³	≥150000	100000-149000	50000-99000	20000-49000	<20000
Hígado					
Bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Si no disponible PaO ₂ /FiO ₂ usar SaO ₂ /FiO ₂					
Al menos durante 1 hora para mantener PAM > rango para la edad					

Fuente: Sánchez, J., De Carlos, J., Gil, A.

- **Exámenes De Laboratorio:**

Hemograma: De manera aislada, la sensibilidad y especificidad de este examen en sepsis es baja. La leucocitosis con neutrofilia o la presencia de bandas, nos orientan a una infección bacteriana. Por otro lado, la leucopenia y neutropenia indican mal pronóstico, y la trombocitopenia típicamente se presenta en sepsis grave. En el transcurso de la enfermedad la serie roja suele alterarse, denotando anemia; y puede o no, existir alteración de las plaquetas.

Coagulación: La sepsis puede cursar con trastornos mínimos a nivel de la coagulación, o complicarse con una CID dada por trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina (TP), y del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), fibrinógeno disminuido e incremento del dímero D.

Proteína C reactiva (PCR): El valor predictivo de esta prueba es variable, y su limitación radica en poseer una menor especificidad que sensibilidad. Una ventaja es que su medición seriada ayuda a vigilar la respuesta al tratamiento instaurado.

Procalcitonina (PCT): Este biomarcador ha logrado superar tanto en la sensibilidad como en la especificidad al PCR, sobre todo al tratarse de infecciones bacterianas. Al igual que la PCR, es conveniente para vigilar la respuesta al tratamiento.

Gasometría (Equilibrio ácido-base):

Típicamente el niño con sepsis presenta acidosis metabólica, con descenso del bicarbonato e hipercapnia.

Otras pruebas: La evaluación de la glucosa, urea, creatinina, transaminasas y bilirrubinas, así como el ionograma, ayudan a valorar la repercusión sistémica, gravedad y pronóstico de la sepsis. El examen de orina y de líquido cefalorraquídeo, dependiendo del caso, colaboran para esclarecer el foco infeccioso.

- **Microbiología**

Hemocultivos: Previo al inicio de la antibioticoterapia, esta prueba se debe realizar a todo paciente en quien se sospeche de sepsis o shock séptico, sin que esto conlleve el retraso del tratamiento.

Otros cultivos: Las muestras para cultivo se deben obtener de acuerdo con el foco infeccioso sospechado (orina, heces, piel y tejidos blandos, secreción de herida, LCR, líquido peritoneal, pleural, entre otros).

7. Tratamiento farmacológico y no farmacológico

Para establecer un tratamiento óptimo sensible al tiempo, es prioritaria la detección rápida del shock séptico. El uso sistemático de paquetes de medidas de reconocimiento y tratamiento precoz pueden contribuir a mejorar el pronóstico.

La terapéutica en el servicio de Emergencias debe direccionarse a restablecer el estado

cognitivo normal, el umbral de FC, la perfusión periférica (llenado capilar <3 segundos), pulsos distales palpables y la presión arterial de acuerdo con la edad.

- **Tratamiento no farmacológico**

La atención debe ser rápida, dentro de los primeros 15 minutos, valorando los signos vitales y datos clínicos, que alerten estar frente a un paciente con shock séptico, a través del Triángulo de Evaluación Pediátrico, y el ABCDE.

Los **objetivos** que alcanzar:

- **Acceso circulatorio:** De manera inmediata, en los 5 minutos iniciales colocar una vía de acceso endovenoso o intraóseo.
- Inicio de **fluidoterapia** adecuada en los primeros 15 minutos.
- Inicio de **antibioterapia empírica** en los primeros 60 minutos.
- Obtención de **hemocultivo** si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.
- Uso de **fármacos inotrópicos**, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos.

Entre las recomendaciones generales se debe procurar la eliminación microbiológica del foco causal de manera inmediata, tras la resucitación inicial, a través de medidas de control de éste, por ejemplo, drenaje de

abscesos, desbridamiento de tejidos necróticos y retiro de dispositivos infectados.

Vía aérea y ventilación:

- Administrar oxígeno al 100% o mediante sistema de alto flujo, con monitorización continua de la SatO₂. Una vez recuperada una perfusión tisular adecuada, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida.
- Monitorización de EtCO₂ no invasiva.
- Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria, hemodinámica y el nivel de conciencia. Para la secuencia rápida de intubación, se recomienda el uso de ketamina como sedante de primera elección.
- El objetivo de volumen corriente es de 6 ml/kg del peso corporal.
- El límite superior para las presiones meseta de 30 cm H₂O.
- La limitación del uso de sedación en pacientes en estado crítico que estén utilizando ventilación mecánica reduce la duración de esta y la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y hospitalaria, lo que permite una movilización más temprana.
-

Fluidoterapia intravenosa:

Dentro de la terapéutica, se debe considerar que en pediatría el shock séptico generalmente se asocia con

hipovolemia severa, sin embargo, es sabido que los pacientes de este grupo etario muestran buena respuesta a la reanimación agresiva con volumen.

La fluidoterapia debe ser agresiva y lo más precoz posible:

- Canalizar dos accesos vasculares, del mayor calibre posible. Si no se logra vía periférica en 90 segundos, debe considerarse el canalizar un acceso intraóseo, especialmente en paciente hipotensivo.
- Bolos de cristaloide a 20 mL/kg en 10-20 minutos, valorando la respuesta clínica y vigilando la aparición de signos de sobrecarga hídrica (crepitantes, ritmo de galope, hepatomegalia). Se debe continuar con bolos repetidos (hasta un total de 60 ml/kg inicialmente) hasta que la perfusión tisular y la tensión arterial sean adecuadas.

- Tratamiento farmacológico

Los principios de la terapia de la sepsis comprenden fluidos de reanimación, soporte hemodinámico, y antibióticos, además de una serie de medidas complementarias.

Antibioterapia inicial: El tratamiento de la sepsis debe iniciarse lo antes posible, dentro de la primera hora después de la identificación y tipificación del paciente potencialmente séptico. Su inicio es un factor transcendental en el pronóstico del paciente

ya que se ha visto que, por cada hora de retraso, disminuye la sobrevida en un 8%.

Un aspecto importante en el tratamiento antibiótico empírico, es conocer la epidemiología de la sepsis/shock séptico pediátrico en las diferentes subpoblaciones de pacientes y la resistencia de la flora local, para ayudarnos en la elección de la cobertura antibiótica para cubrir los gérmenes cuya prevalencia sea superior al 10% en esa subpoblación. Los factores que debemos tener en cuenta en la elección empírica inicial de los antimicrobianos son:

- La historia clínica específica del paciente.
- Edad.
- Origen sospechado/conocido del foco infeccioso.
- Enfermedades del paciente, comorbilidades, insuficiencias orgánicas.
- Presencia de inmunocompromiso o tratamiento inmunosupresor.
- Dispositivos invasivos o permanentes.
- Existencia de una exposición hospitalaria reciente o actual, infección o colonización conocida, o exposición antimicrobiana reciente. Flora local y resistencias.

Fármacos vasoactivos:

Indicados en el shock refractario a fluidos. Aunque es preferible su administración a través de una vía central, se admite su infusión a través de vía periférica o acceso intraóseo si no se dispone de una vía central.

En función del tipo de shock que presenta el paciente:

- **Shock frío:** La adrenalina a bajas dosis (0,05- 0,3 mcg/kg/min), es el fármaco inotrópico de primera línea, titulando su efecto. A estas dosis, la adrenalina tiene efecto β_2 -adrenérgico en la vasculatura periférica con escaso efecto α adrenérgico. La perfusión de adrenalina puede incrementar los niveles de lactato a pesar de que mejore la perfusión orgánica, dificultando la interpretación de este parámetro en la evolución posterior. Como alternativa a la adrenalina, podría utilizarse dopamina a ritmo de 5-10 mcg/kg/min.
- **Shock caliente:** Se recomienda como primera elección el uso de noradrenalina, comenzando a 0,05 mcg/kg/min y titulando el efecto. Si no se dispone de noradrenalina, podría utilizarse como alternativa la dopamina a 10 mcg/kg/min. En pacientes con shock refractario a catecolaminas, se individualiza la asociación de un segundo inotrópico o el uso de otros fármacos como milrinona, levosimendan o terlipresina en función de diferentes parámetros como la presión arterial, la

saturación central venosa de O₂ o el índice cardiaco.

El uso de dopamina como un agente vasopresor alternativo a la norepinefrina únicamente en pacientes altamente seleccionados (p. ej., pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).

La dobutamina en pacientes que muestren evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de una sobrecarga de líquidos adecuada y el uso de agentes.

Corticosteroides:

La evidencia para el uso de los corticosteroides en la sepsis severa y el shock séptico ha sido conflictiva. En niños hay pruebas limitadas para el uso de hidrocortisona en el shock refractario a líquidos y resistente a inotrópicos con insuficiencia adrenal absoluta presunta o comprobada. No existe consenso actual en las dosis, pero en general se usan dosis bajas en pacientes con shock refractario a fluidos y resistente a catecolaminas. Dosis de 100 mg/m²/d pueden ser suficientes.

8. Bibliografía

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801–810.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992; 20(6):864-74.
3. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003; 31:1250-6.
4. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, International Consensus Conference on Pediatric Sepsis (2005) International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 6:2–8
5. Matics TJ, Sanchez-Pinto LN. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. *JAMA Pediatr.* 2017; 171(10):e172352.
6. Bordogna A, Bergna D. Sepsis, sepsis severa y shock séptico. *Ludovica Pediátrica.* 2018; 21(1): p. 21-32.
7. Sánchez J, De Carlos J, Gil J. Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica. *SECIP.* 2021; 1: p. 585-610.
8. Gauer R, Forbes D, Boyer N. Sepsis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2020; 101(7).
9. Grupo Shock. Actualización del manejo del paciente en shock. 3rd ed. España: Bubok Publishing S.L; 2014.
10. Davis A, Carcillo J, Aneja R, Deymann A, Lin J, Zuckerberg A. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Critical Care Medicine.* 2017; 45(6): p. 1061-1093.

DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS

Silva Gabriela¹ Ortega Deivis¹; Diego Cevallos³. Geovanna Chávez².

1.- Especialista en Pediatría. Hospital General Docente de Calderón.

2.- Especialista en Cirugía Pediátrica Hospital General Docente de Calderón.

3.- Médico General en funciones hospitalarias Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en la consulta pediátrica, ya sea en los centros de atención primaria o en los servicios de urgencias hospitalarios de mayor complejidad. Incluye todas las condiciones clínicas en las que el dolor abdominal es el síntoma principal. El dolor puede ser secundario a una variedad de causas, todas ellas relacionadas con patología abdominal y en algunas oportunidades extra abdominal. Cuando se habla de origen abdominal puede haber afección del tracto gastrointestinal, u estructuras abdominales (hígado, bazo, páncreas, vesícula biliar o mesenterio), sistema genitourinario, columna vertebral, piel o pared abdominal. Los orígenes extra abdominales pueden ser torácicos, genitales, otorrinolaringológicos o neuropsicológicos (HERRERA-TORO, 2018).

El dolor abdominal agudo es un síntoma importante de muchas condiciones clínicas, incluidas aquellas leves y autolimitadas como gastroenteritis, estreñimiento e infecciones del tracto urinario, así como condiciones potencialmente mortales que requieren una intervención quirúrgica urgente. También puede ser una característica de una enfermedad sistémica. Por lo tanto, el manejo

adecuado y definitivo del dolor abdominal agudo se basa en un diagnóstico diferencial preciso y oportuno de la etiología. Esto, a su vez, se requiere que los profesionales de la salud realicen una historia clínica detallada, un examen físico completo y realizar exámenes de laboratorio indicadas de acuerdo con la sospecha clínica que se tenga. (MENDOZA, 2021).

2. Definición

El dolor abdominal agudo es una entidad clínica en la cual existe la presencia de síntomas abdominales, fundamentalmente dolor, con un tiempo inferior a un mes de evolución, dentro de este es imprescindible diferenciar el “abdomen agudo” que se caracteriza por tener una evolución generalmente inferior a 48-72 horas, ser constante, intenso, acompañarse en oportunidades de vómito y afectación del estado general, adicional en la exploración del examen físico una palpación abdominal dolorosa (ALONSO 2020).

3. Etiología

La etiología médica más frecuente de dolor abdominal agudo en pediatría es la gastroenteritis y la causa quirúrgica más frecuente, la apendicitis aguda. Tabla 1

Por su etiología el dolor abdominal se puede dividir en los siguientes grupos sindrómicos:

- **Síndrome inflamatorio o peritoneal.** En estos casos el dolor es debido a una irritación o inflamación del peritoneo, en general, por un proceso infeccioso y/o bacteriano. El ejemplo típico es la apendicitis aguda.
- **Síndrome oclusivo.** El tránsito intestinal se ve interrumpido, lo que conduce a una distensión del intestino ocasionando el dolor abdominal que se puede acompañar de vómitos (que pueden ser biliosos), estreñimiento y distensión abdominal. Se divide en dos tipos, según la obstrucción sea de origen dinámico (íleo paralítico) o de origen mecánico (íleo mecánico).
- **Síndrome traumático.** El dolor abdominal se desencadena por la presencia de sangre o contenido intestinal en la cavidad abdominal. Los traumatismos abdominales aparecen en el 25% de los niños con politraumatismo. En la mayoría de ocasiones, son cerrados y se producen por contusión de las vísceras abdominales sólidas. La víscera más frecuentemente dañada es el bazo seguido del hígado.
- **Síndrome anoxia.** Es el dolor generado en el aparato genital. En los varones, la causa más frecuente de dolor abdominal agudo de causa anexial es la torsión testicular. En las mujeres adolescentes, predominan como causa de dolor

abdominal procesos fisiológicos, como son: la ovulación o la dismenorrea; sin embargo, es importante tener en cuenta otras causas importantes de dolor abdominal, como la enfermedad inflamatoria pélvica, en las adolescentes sexualmente activas o embarazos ectópicos. (MUÑOZ, 2019).

4. Fisiopatología

En relación con la fisiopatología, esta depende de cada tipo de dolor abdominal agudo puede ser, en función de su origen, abdominal o extra abdominal. *Abdominal:* el que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, en cualquier víscera sólida o estructura abdominal (hígado, bazo, páncreas, vesícula o mesenterio), del sistema genitourinario, de la columna vertebral, de la piel o estructuras blandas de la pared abdominal. *Extra abdominal:* cuyo origen puede situarse fuera del abdomen, como puede ser el tórax, estructuras ORL o bien neuropsicológico. (LORA GÓMEZ 2014).

Fisiopatológicamente, el dolor abdominal agudo puede ser de tres tipos: dolor visceral, dolor somático o peritoneal y dolor referido. El dolor visceral tiene su origen en los receptores situados en las vísceras huecas o sólidas abdominales, en las serosas que las recubren o en el peritoneo visceral. Es un dolor de transmisión lenta y se hace a través de las fibras C de las vías aferentes vegetativas. Se percibe con poca precisión, está mal localizado y es difuso. Frente a este

dolor, el paciente tiende a doblarse sobre sí mismo para calmarlo, cambia frecuentemente de postura y muestra inquietud. El dolor somático o peritoneal tiene su origen en los receptores del peritoneo parietal, piel y músculos, y es conducido por las fibras aferentes de tipo A de los nervios espinales, que son fibras de transmisión rápida. Se trata de un dolor que se localiza bien, punzante, muy intenso y que provoca una quietud absoluta, originando una clara posición antiálgica, la cual se intenta mantener de una forma permanente. El dolor referido es el que tiene su origen en regiones alejadas de donde se manifiesta. Se trata de un dolor de proyección cerebral, cuyo origen puede ser tanto visceral como somático. (LORA GÓMEZ 2014).

5. Clínica

La anamnesis, junto con la exploración fascia general, prestando especial atención a los signos de patología abdominal, ayuda a dirigir el estudio diagnóstico y a evitar estudios complementarios innecesarios. A la llegada del paciente a Urgencias se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica y la secuencia ABCDE. También es prioritario valorar el dolor mediante una escala adaptada a la edad del paciente para administrar el tratamiento analgésico más adecuado. Una vez realizada la primera evaluación, e iniciadas si son precisas las medidas de soporte, se debe recoger

información sobre los antecedentes personales. En la anamnesis se preguntará sobre las características del dolor: si es localizado o generalizado, continuo o cólico y su intensidad. Es importante indagar sobre los síntomas y signos acompañantes: fiebre, vómitos, alteración en el hábito intestinal (diarrea o estreñimiento), síntomas miccionales, tos, sangrado rectal o síntomas articulares. (ALONSO, 2020)

La exploración física debe ser general con la inspección del abdomen en su totalidad, incluyendo área ORL, tórax, genitales e inspección cutánea.

Inspección: Observación minuciosa de la pared abdominal en busca de cambios de coloración, evidencia de hematomas orientativos de traumatismos o maltratos o lesiones cutáneas superficiales. En el área abdominal se interrumpe el orden de examinación seguido de la **auscultación:** realizando una auscultación en forma circular decreciente en todos los cuadrantes del abdomen, observando si hay un aumento en los ruidos hidroaéreos en el caso gastroenteritis o una disminución en evidente en esos casos de obstrucción, peritonitis o íleo. **Percusión:** podremos valorar si hay timpanismo (meteorismo o, por el contrario, si presenta signos de alarma, una obstrucción o perforación intestinal) o matidez (visceromegalias). **Palpación:** debe realizarse de manera relajada para conseguir

la colaboración del niño, empezando por el punto donde refiera menos dolor hasta la zona más dolorosa, debe valorarse la presencia de masas y visceromegalias⁽⁵⁾. Cuando la historia y la exploración no sean sugestivas de ninguna entidad clínica, se podrá observar al niño durante unas horas para repetir la exploración.

6. Diagnóstico:

- **Laboratorios**

Biometría hemática: leucocitosis con neutrofilia se encuentra en la mayoría de los casos de apendicitis, en algunas colecistitis y en aproximadamente, la mitad de los casos de obstrucción intestinal. La presencia de anemia nos orientará a patología con pérdidas sanguíneas. El examen de células periféricas puede evidenciar la destrucción de hematíes y la existencia de trombopenia, como señales de un síndrome hemolítico-urémico.

Química Sanguínea: los niveles en suero de amilasa, transaminasas y lacticodeshidrogenasa, ayudarán en el diagnóstico de pancreatitis, enfermedades del tracto biliar o hepatitis.

Funcionalismo renal: los niveles de urea y creatinina nos ayudarán en la valoración de función renal y estado de hidratación.

Reactantes de fase aguda: Tanto una VSG elevada como una PCR elevada son elementos de sospecha de infección e inflamación.

Uroanálisis: la presencia de piuria en infecciones urinarias o en casos de apéndice

retrocecal o próximo a la uretra. Puede existir hematuria en litiasis renal e infecciones de orina. Si la hematuria se asocia a proteinuria, tendremos que valorar la posibilidad de una púrpura de Schönlein-Henoch o de un síndrome hemolítico-urémico. Glucosuria y cetonuria podemos hallarlas en debut diabético. (LORA GÓMEZ 2014).

Nota: La prueba *de embarazo* en adolescentes con antecedentes de actividad sexual. Debe contemplarse entre los estudios de primera para descartar la posibilidad de embarazo antes de realizar estudios radiológicos.

- **Imágenes**

Radiografía simple de abdomen: en bipedestación, decúbito supino o decúbito lateral derecho, principalmente. Valorar silueta, tamaño y localización de riñones, hígado y bazo. Los bordes del psoas deben ser nítidos, su borrosidad podrá indicarnos un proceso inflamatorio o un tumor retroperitoneal. La existencia de calcificaciones podemos encontrarlas en litiasis de vías biliares o de vías urinarias; también, en: apendicolitos, ganglios calcificados y en algunos tumores. Será patológica la existencia de niveles hidroaéreos, asas dilatadas o engrosadas y la presencia de neumoperitoneo o de neumatosis intestinal. Podemos encontrarnos ausencia de aire distal en el síndrome obstructivo.

La ecografía abdominal es de gran relevancia dentro del estudio de dolor abdominal. Presenta utilidad en la valoración de apendicitis aguda y es altamente válida en la invaginación intestinal. Ayuda al diagnóstico de patología pancreática, de vesícula biliar, hidronefrosis, quistes ováricos, torsiones ováricas y presencia de embarazos. La ecografía doppler será de gran ayuda diagnóstica en la torsión testicular y en la epididimitis.

La Tomografía computarizada abdominal: puede ayudar en algunas apendicitis, en tumores y traumatismos abdominales . (LORA GÓMEZ 2014).

7. Tratamiento

El tratamiento dependerá de causa del dolor abdominal, sin embargo, se debe iniciar medidas de soporte y en correlación al manejo de la American Heart Association se debe priorizar la atención según la secuencia

de ABDCE, para la estabilización del paciente (LORA GÓMEZ 2014) .

Las medidas iniciales estarán enmarcadas en:

- Mantener el paciente en dieta absoluta, hasta lograr distinguir el origen del dolor.
- Mantener monitoreo continuo de las constantes vitales
- Proporcionar un adecuado aporte hídrico (intravenoso en base a los requerimientos basales por Holliday Segar 10 kg 100ml/kg – 10 A 20 kg 50ml/kg + 1000 ml de base – 20 a 30 kg 20ml/kg + 1500ml de base).
- Analgesia quien con una adecuada anamnesis y exploración física no debe enmascarar ni retrasar el diagnóstico (Paracetamol intravenosa u oral 10-15mg/kg/dosis).
- Antibioticoterapia según la patología y complicaciones asociadas.
- Colocación de sonda nasogástrica según las necesidades.

8. Anexos

Tabla 1: Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo y abdomen agudo en pediatría.

	Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo	Causas más frecuentes de abdomen agudo
Menores de 2 años	Cólico del lactante, GEA	Invaginación intestinal, Apendicitis aguda, Vólvulo intestinal, Hernia incarcerada
2 – 5 años	GEA, ITU, neumonía, asma, infecciones virales, estreñimiento	Apendicitis aguda, hernia incarcerada, divertículo de Meckel, obstrucción intestinal por cirugía previa, tumores

Mayores de 5 años	GEA, traumatismos, ITU, dolor abdominal funcional, estreñimiento, infecciones virales	Apendicitis aguda, colecistitis, cetoacidosis diabética, testicular/ovárica, nefrítico, tumores	EII, pancreatitis, torsión cólico
Adolescentes	GEA, estreñimiento, ITU, neumonía, asma, infecciones virales, dismenorrea	Apendicitis aguda, testicular/ovárica, enfermedad inflamatoria pélvica, cólico nefrítico, colesterol, pancreatitis, hepatitis, tumores, embarazo ectópico.	torsión

Fuente: Tomado de: Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias. Protocolo diagnóstico y terapéutico. Asociación española de pediatría. 2020.

Escalas diagnósticas:

Tabla 2. Escala de Predicción clínica para identificar niños con bajo riesgo de presentar lesión intraabdominal.

AST menor de 200

No dolor, distención o lesiones de la pared abdominal.

Radiografía de tórax normal

No dolor intrabdominal

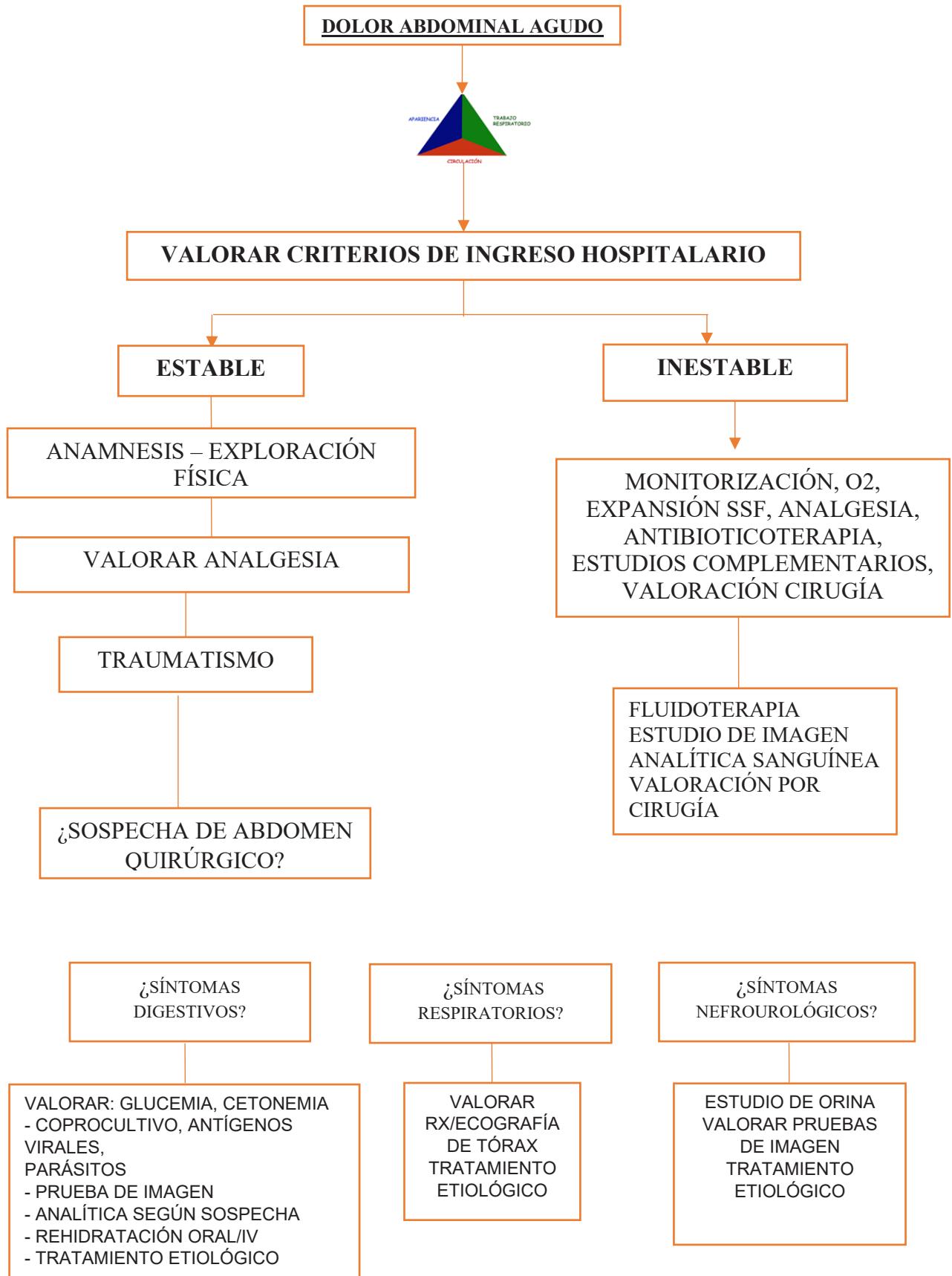
Enzimas pancreáticas normales.

Tabla 3. Escala de Samuel o PAS.

Anorexia	1
Fiebre mayor a 38°C	1
Nauseas / vomito	1
Leucocitosis mayor a 10.000	1
Neutrofilia mayor a 75%	1
Migración del dolor a la fosa iliaca derecha	1
Dolor al toser, percutir o saltar	2
Dolor a la palpación superficial en la fosa iliaca derecha.	2

Baja probabilidad 1-3 puntos; intermedia de 4-7 puntos; se debe correlacionar con ecografía; alta 8 -10 puntos, evaluación por cirujano.

- Algoritmo dolor abdominal agudo



9. Bibliografía

1. Alonso, J. A., & De la Torre, M. (2020). Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en urgencias. *Asociación Española de Pediatría.*, 197-213.
2. Herrera-Toro, N. (2018). Enfoque del abdomen agudo en Pediatría. *MÉD.UIS.* , 31(1).
3. Mendoza, D., & Niola, A. (2021). Abdomen agudo pediátrico. *Polo del Conocimiento*, 1054-1063.
4. Muñoz, S., & Carlos, L. (2019). Dolor abdominal agudo. *Pediatría Integral* , 15 -24.
5. Lora-Gómez, R. (2014). DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN LA INFANCIA. *PEDIATRÍA INTEGRAL N°4 – MAYO 2014*, 50-62.
6. Zurynski, Y., Churruca, K., Arnolda, G., Dalton, S., Hibbert, P., Damian, & Molloy, C. (2020). Quality of care for acute abdominal pain in children. *BMJ Qual Saf*, 509–516.

CAPÍTULO 2

ESPECIALIDADES CLÍNICAS

CONTENIDO

- Asma en el adulto
- Abordaje inicial de paciente con enfermedad por Virus de Inmunodeficiencia Humana
 - Infección por SARs Cov 2 en adultos
 - Atención al paciente paliativo
 - Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas
 - Síndrome confusional agudo
 - Anticuagulacion en fibrilacion auricular

ASMA EN EL ADULTO

Rengel Sharon

Especialista en Medicina Interna y Neumología del Hospital General Docente Calderón.

1. Introducción

Aproximadamente 300 millones de personas en el mundo han sido diagnosticadas con asma a nivel mundial. Es una enfermedad de origen multifactorial y que la evolución clínica y el grado de severidad evoluciona de diferentes formas en cada individuo, por lo que la prevalencia e incidencia de esta patología varía entre las diferentes regiones del mundo (Ocampo Jaime, Gaviria, Rodrigo, & Sánchez, Jorge, 2017, 188-1971). Si bien existen diferentes criterios para el diagnóstico del asma, existen síntomas comunes que son considerados como los más frecuentes, entre ellos destacan: presencia de tos, sibilancias, dolor torácico, disnea; además de presencia de hiperreactividad bronquial y procesos inflamatorios crónicos de la vía aérea (GEMA 5.0, 2022).

El asma puede alcanzar una prevalencia mundial que oscila entre 6.1 a 24 %. Esto variará según el método de estudio que se realice y según la población estudiada. En América latina se estima una prevalencia de 17% con variaciones según las características socioeconómicas de la población estudiada, es por esto que el asma es considerada como un problema de salud pública (Mallol J, Crane J, von Mutius E, et al, 2013, 73-85)

En España, un estudio realizado en una zona rural de la ciudad de Navarra demostró una prevalencia del asma del 13,4 % en adolescentes; observándose rinitis, sibilancias y tos seca principalmente asociadas a actividad física (Elizalde I, Guillén F, Aguinaga I, 2018, 332-9).

2. Definición

El asma se caracteriza por ser una enfermedad inflamatoria crónica de toda la vía aérea que se caracteriza principalmente por la presencia de una obstrucción variable de la misma, con hiperactividad bronquial y que puede ser completamente reversible siempre y cuando se mantenga tratamiento adecuado (GINA 2022).

3. Etiología

Son múltiples los factores predisponentes para desarrollar esta enfermedad por eso es considerada como una enfermedad de origen multifactorial, donde tanto el factor ambiental como el genético juegan un papel relevante en el desarrollo de los síntomas y la evolución general de la misma.

Como factores predisponentes o de riesgo debemos mencionar (GEMA 5.0, 2022):

- Parto prematuro o bajo peso al nacer
- Infecciones respiratorias a repetición en los primeros años de vida

- Hijos de padres fumadores o de madres que fumaron durante el embarazo
- Presencia de historia de alergia y atopias en la infancia, o mismos antecedentes en los padres
- Síndrome de solapamiento (Asma – EPOC) también conocido como síndrome de Overlap
- Asma ocupacional o exposición laboral a polvos inorgánicos o sustancias que puedan ser catalogadas como de riesgo ocupacional para esfera respiratoria
- Poliposis nasal, así como cuadros repetitivos de rinitis alérgica o estacionaria
- Asma inducida por aspirina o por el ejercicio.

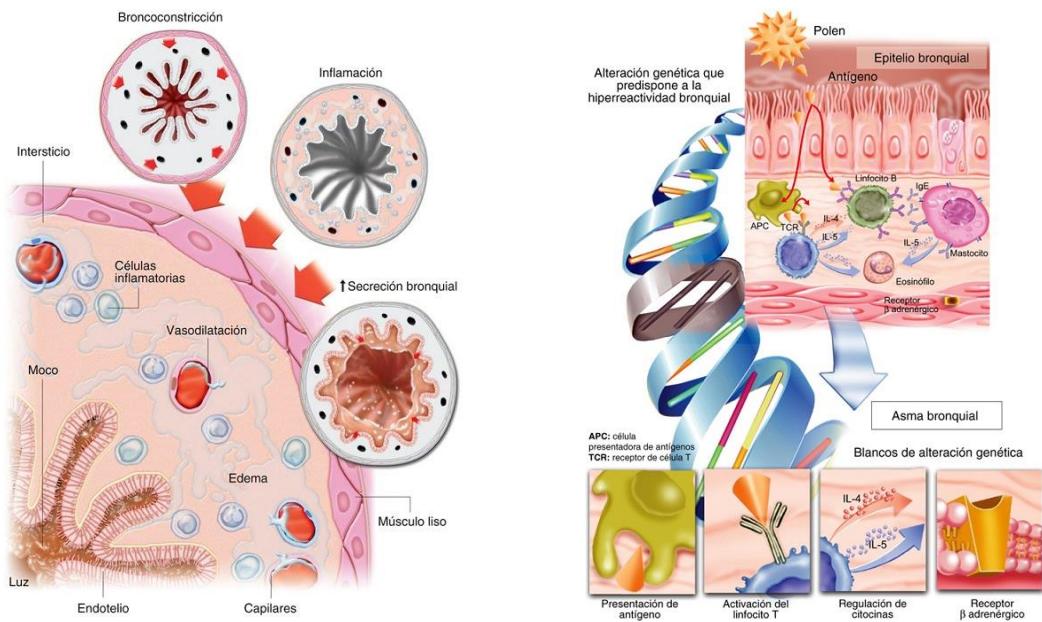
4. Fisiopatología

En el asma el proceso inflamatorio está presente en toda la mucosa de la vía respiratoria independiente de los síntomas que puedan presentar los pacientes, por ende, la relación entre gravedad de los síntomas y el grado de inflamación no se establece necesariamente de forma proporcional (Levine SJ, Wenzel SE, 2010, 232-7).

Son múltiples las moléculas que intervienen en el proceso inflamatorio del asma. Las quimiocinas son responsables de reclutar células inflamatorias de la vía aéreas. Los mastocitos y eosinófilos liberan sustancias

bronco constrictoras como la histamina que también interviene en la respuesta inflamatoria de la mucosa bronquial. La liberación de prostaglandinas proveniente de los mastocitos permite el reclutamiento de células Th2 de la vía aérea. A su vez, la presencia de citocinas permite modificar la respuesta inflamatoria en el asma, pudiendo determinar la gravedad de la enfermedad, permitiendo la prolongación de la supervivencia de los eosinófilos en la vía aérea lo que trae como consecuencia la remodelación de la mucosa bronquial y el grado de hiperreactividad bronquial. La presencia de óxido nítrico tiene una importante función vasodilatadora de las células epiteliales (GEMA 5.0, 2022).

El fenómeno de remodelación de la vía respiratoria está dado por: engrosamiento de la membrana basal, presencia de fibrosis subepitelial tanto hipertrofia como hiperplasia de la musculatura bronquial, así como proliferación y dilatación de vasos y glándulas epiteliales que llevan finalmente a hipersecreción de moco y pérdida progresiva del funcionalismo pulmonar. En la actualidad se ha determinado que estos cambios se presentan como resultado del proceso inflamatorio crónico, y como producto del proceso de reparación propio o intrínseco de la mucosa respiratoria (GEMA 5.0, 2022).



Fuente: Patogenia del Asma Bronquial. Fuente: <http://www.ec-europe.com> Copyright © 2010 by Licitelco S.L.

Finalmente los mecanismos de obstrucción de la vía aérea descritos en el asma están relacionado con la contracción del músculo liso bronquial, el edema de la vía respiratoria, la hipersecreción de moco dado por las células caliciformes de las glándulas submucosas y finalmente por los cambios estructurales de la vía respiratoria que ya han descritos. La limitación al flujo aéreo y los síntomas que se desencadenan pueden resolverse de forma espontánea o en respuesta a la medicación (reversibilidad) e incluso permanecer ausentes durante algún tiempo en un paciente determinado (GINA 2022).

Gracias a la heterogeneidad de la enfermedad se han dado a conocer diferentes fenotipos de asma, basada en las circunstancias clínicas y factores de riesgo

que pueden desencadenar las crisis, se describen los más comunes:

- Asma alérgica: asociado a antecedentes de atopias, rinitis y alergias alimentarias. Presencia de eosinofilia en esputo. Tienen buena respuesta al tratamiento con corticoides inhalados (CI).
- Asma no alérgica: células neutrófilas y/o eosinófilas están presentes en el esputo. Tienen menor respuesta al uso de corticoides inhalados (CI).
- Asma de inicio en adultos: suelen ser mujeres y requieren altas dosis de CI.
- Asma con persistente inflamación de la vía aérea: inflamación que no revierte por completo o que se mantiene como persistente. Relacionado a remodelación de la vía aérea.
- Asma y obesidad

5. Clínica

La presencia de sibilancias diurnas o nocturnas es la más característica en la sospecha clínica de asma. También se observa presencia de tos principalmente no productiva que se puede exacerbar con actividad física, disnea y/o dificultad respiratoria, dolor torácico.

Estos síntomas serán variables en tiempo y en la intensidad. Tendrán especial relevancia si los mismos se presentan en horas nocturnas y podrán tener diferentes desencadenantes, de allí el criterio de multifactorial de esta enfermedad (GINA 2022).

6. Diagnóstico

Para el diagnóstico de asma debemos considerar:

- Historia e inicio de síntomas respiratorios (tos constante, disnea, presencia de sibilancias o pitos para respirar, dolor o presión en el pecho para respirar).
- Frecuencia de los síntomas en horas diurnas y nocturnas.
- Relación de los síntomas con reposo, actividades de la vida cotidiana, ejercicios, ambiente laboral.
- Antecedentes familiares, así como la presencia de otras comorbilidades o consideraciones especiales ya mencionadas con anterioridad.
- Presencia de rinosinusitis crónica con o sin pólipos, rinitis, dermatitis, atopias o

alergias que guarden relación o no con épocas o estaciones climáticas del año.

- Estudios que confirmen la existencia de limitación del flujo de aire espiratorio tanto para criterios de reversibilidad como de variabilidad.
- Examen físico y otros exámenes complementarios.

Es necesario mencionar que cuando aparecen síntomas o signos de forma aislada suelen tener un bajo valor predictivo, de allí la importancia de incorporar pruebas funcionales respiratorias para poder confirmar el diagnóstico y establecer tratamiento (Pérez de Llano L, García-Rivero JL, Urrutia I, Martínez-Moragón E, Ramos J, Cebollero P, 2019, 1214-21).

En la exploración física, lo más característico son las sibilancias en la auscultación y, en ocasiones, la obstrucción nasal en la rinoscopia anterior y la dermatitis o eczema. Sin embargo, una exploración física normal no descarta el diagnóstico de asma.

-Espirometría: es la prueba diagnóstica de primera elección, evaluando parámetros de referencia como lo son: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), la capacidad vital forzada (FVC). Un FEV1 reducido confirma presencia de obstrucción, y nos permite establecer gravedad de la obstrucción, así como mayor riesgo de exacerbaciones (Kitch BT, Paitiel AD, Kuntz

KM, Dockery DW, Schouten JP, Weiss ST, et al, 2004, 1875-82). Puede presentarse también un patrón restrictivo que se relaciona a la presencia de remodelación de la vía respiratoria. Para la prueba de broncodilatación, se indica el uso de broncodilatadores de acción rápida (400 µg de salbutamol, o su equivalente) esperando 15 minutos para repetir la maniobra post – BD.

Se considera una respuesta positiva al broncodilatador, cuando existe:

- Un aumento del FEV1 $\geq 12\%$ y ≥ 200 ml respecto al valor basal (criterio de reversibilidad).
- Prueba de variabilidad o fluctuación de la función pulmonar: es fundamental tanto para el diagnóstico como para el control del asma a lo largo del tiempo. La realiza el paciente en su domicilio y se considera positiva cuando el aumento del flujo espiratorio máximo (PEF) es $> 20\%$ en más de 3 días a la semana (en un registro de 2 semanas).
- Medición de la fracción exhalada de óxido nítrico (FENO): es una medida no invasiva de inflamación bronquial para pacientes considerados con fenotipo alérgico-T2 y está relacionada a la presencia de células eosinófilas. El valor diagnóstico establecido corresponde a > 40 ppb en adultos (no deben estar usando tratamiento con esteroides al momento de la realización de esta prueba). Si bien es

una prueba diagnóstica que día a día tiene mayor utilidad clínica en el diagnóstico de los pacientes es necesario mencionar que un estudio negativo no excluye el diagnóstico de asma ya que podría tratarse de un fenotipo no atópico (Taylor DR, Pijnenburg MW, Smith AD, de Jongste JC, 2006, 817-27).

- Provocación bronquial inespecífica: es de utilidad en pacientes con clínica y anamnesis positiva para asma y función pulmonar normal. Se puede emplear agentes directos como metacolina o la histamina, o indirectos, como la adenosina monofosfato, el manitol o la solución salina hipertónica, agua de jabón entre otros (Anderson SD, Brannan J, Spring J, Spalding N, Rodwell LT, Chan K, et al, 1997, 758-65).

7. Tratamiento

La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) establece que según la clínica del paciente y las pruebas funcionales podemos clasificar el asma en diferentes grados de severidad y según el estadio permite orientar el diagnóstico terapéutico. Hay que tener en cuenta que la gravedad del asma implica tanto la intensidad del proceso, como la respuesta al tratamiento (Stoloff SW, Boushey HA, 2006, 544-8). Es necesario establecer también cual es el grado de control del asma y según esto hablamos de: bien controlada, parcialmente controlada y mal

controlada. Podemos conocer el grado de control de asma por medio del cuestionario de control del asma (ACQ) (GEMA 5.0, 2022). (Anexo 1)

• Tratamiento no farmacológico

El objetivo del tratamiento siempre va orientado a la mejoría de los síntomas, a preservar el funcionalismo pulmonar, prevenir las exacerbaciones y mantener una adecuada calidad de vida. La clave fundamental del tratamiento del asma se basa en la educación del paciente en el reconocimiento de los factores que pueden ser considerados como exacerbantes y finalmente en la adherencia al tratamiento farmacológico. Algunas de estas medidas son (GINA 2022).

- Cesación tabáquica, así como evitar exposición al humo del cigarrillo de forma pasiva
- Actividad física de forma regular lo cual ayuda a mejorar la condición cardiovascular de los pacientes.
- Recomendaciones generales para evitar la exposición en medios ambientes donde exista polución. Esta medida abarca no solo evitar exposición de forma recreacional sino recomendaciones en general en ambiente de trabajo y del hogar.
- Evitar el uso de alfombras, cortinas, u otros objetos que puedan favorecer la

acumulación de polvo evitando así los ácaros.

- Evitar la humedad en la casa por lo cual los espacios deben ventilarse de forma periódica, procurar áreas soleadas y si esto no fuese posible considerar la posibilidad de uso de equipos deshumidificadores o purificadores de aire para el domicilio.
- En caso de mascotas en el hogar procurar que las mismas no duerman ni permanezcan en la habitación del paciente. Mantener limpieza de forma regular.
- Aprender a identificar las épocas del año en que se presentan mayormente las exacerbaciones de forma tal de poder tomar medidas ambientales iniciales o disminuir la exposición (ejemplo: exposición al polen)
- Entre otras.

• Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de mantenimiento del asma se establece según el grado de severidad del paciente y el grado de control que tenga de su enfermedad, por lo tanto, se entiende que el mismo se podrá aumentar o disminuir en relación a la evolución del paciente lo cual se define como escalones de tratamiento, el objetivo principal de estos esquemas es mantener al paciente con la menor cantidad de síntomas y la mejor calidad de vida. En caso de asma exacerbada los esquemas de tratamiento son

diferentes y tienen como objetivo principal el control de la crisis de forma rápida y efectiva (GEMA 5.0, 2022). (Anexo 2)

Los fármacos para tratar el asma se clasifican como:

- Tratamientos de control y mantenimiento: deben administrarse de forma continua, por periodos prolongados y están destinados a controlar el proceso inflamatorio crónico del asma en el árbol respiratorio. Su función principal es evitar la aparición de exacerbaciones. Incluyen principalmente glucocorticoides inhalados (CI), betaagonistas adrenérgicos de acción prolongada inhalados (LABA), antagonistas de los receptores de leucotrienos (ARLT), broncodilatadores anticolinérgicos o antimuscarínicos de

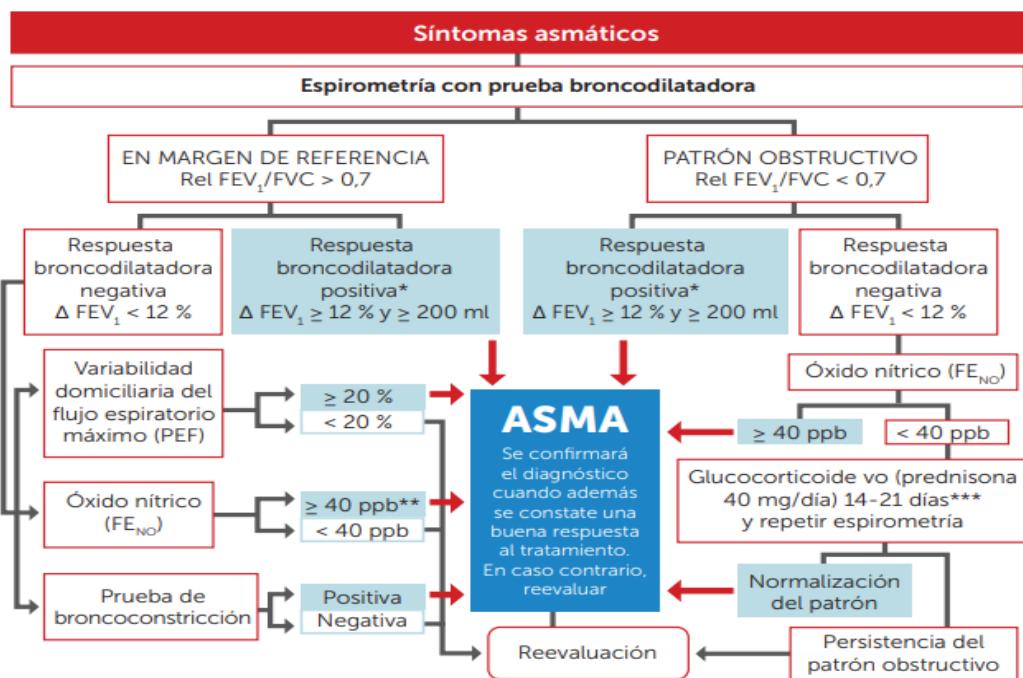
acción prolongada inhalados (LAMA), anticuerpos monoclonales.

- Tratamiento de alivio o rescate: indicados para ser usados a demanda libre, para el alivio de forma rápida de los síntomas o para prevenir progresión de los mismos (broncoconstricción). Se describen en este grupo de medicamentos: betaagonistas adrenérgicos de acción corta inhalados (SABA), broncodilatadores anticolinérgicos o antimuscarínicos de acción corta inhalados (SAMA).

El uso de medicamentos combinados (B2 agonistas de acción larga o corta con glucocorticoides) se puede utilizar tanto esquemas de tratamiento de mantenimiento como en terapia de rescate. Estas combinaciones favorecen la adherencia en el tratamiento de estos pacientes.

8. Anexos

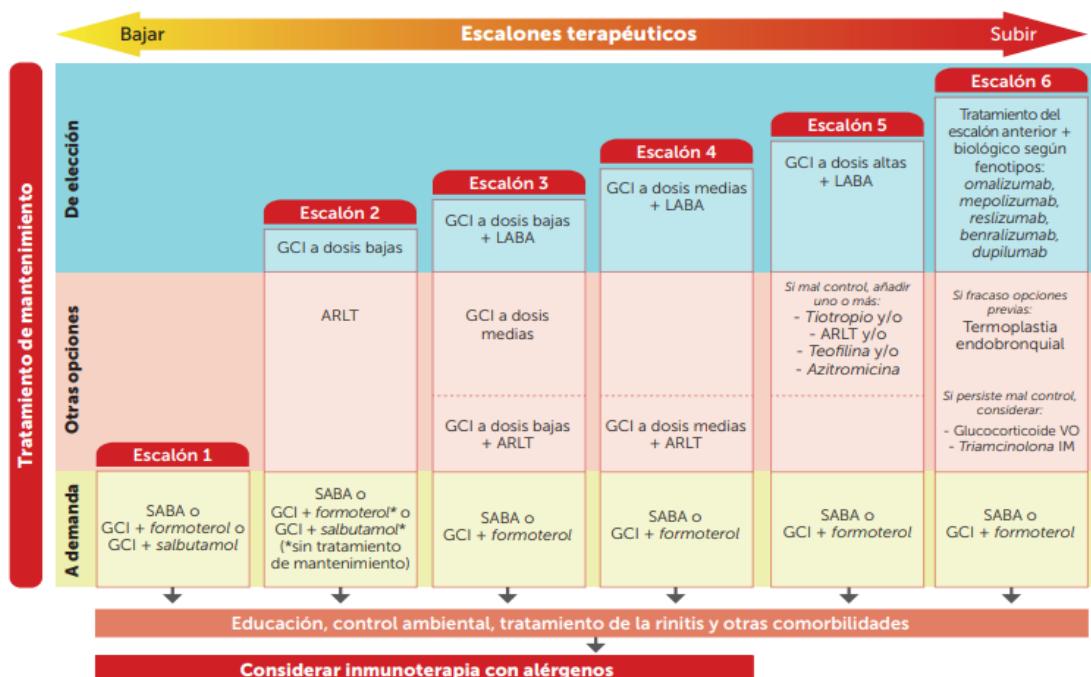
a. ALGORITMO DIAGNOSTICO DE ASMA EN EL ADULTO, GEMA 2022.



*En niños un incremento del 12% es suficiente para considerarla positiva, aunque éste sea < de 200 ml.

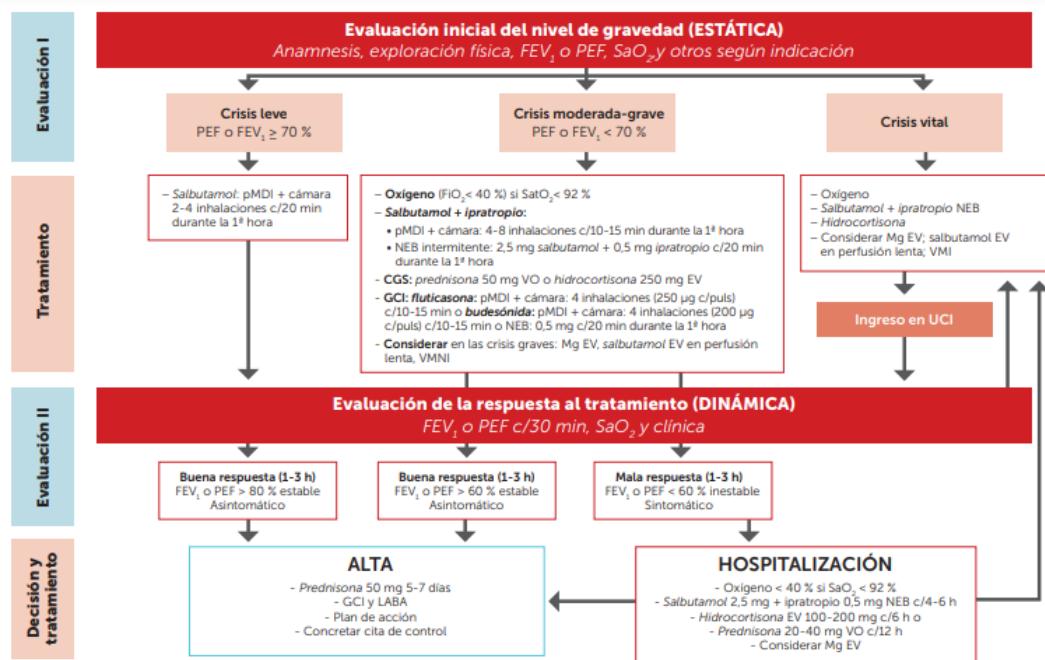
En los casos en los que la prueba de broncoconstricción sea negativa debe considerarse el diagnóstico de bronquitis eosinofílica. *Como alternativa pueden utilizarse glucocorticoides inhalados a dosis muy altas, 1.500 - 2.000 µg de fluticasona, en 3 o 4 tomas diarias, durante 2-8 semanas.

b. ESCALONES TERAPEUTICOS DEL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO DEL ASMA DEL ADULTO. GEMA 2022.



ARLT: antagonista de los receptores de los leucotrienos; GCI: glucocorticoide inhalado, LABA: agonista β_2 adrenérgico de acción prolongada; SABA: agonista β_2 adrenérgico de acción corta.

c. MANEJO TERAPEUTICO DE LA CRISIS DE ASMA DEL ADULTO. GEMA 2022



FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; VO: vía oral; EV: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva; min: minuto; Mg: magnesio; mg: miligramo; µg: microgramo; c/: cada; LABA: agonista β_2 adrenérgico de acción larga; GCS: glucocorticoides sistémicos.

9. Bibliografía

1. Ocampo, Jaime, Gaviria, Rodrigo, & Sánchez, Jorge. (2017). Prevalencia del asma en América Latina. Mirada crítica a partir del ISAAC y otros estudios. *Revista alergia México*, 64(2), 188-197. <https://doi.org/10.29262/ram.v64i2.256>
2. GEMA 5.0. Guía española para el manejo del asma. España: Comité Ejecutivo de la GEMA; 2022.
3. Mallol J, Crane J, von Mutius E, et al. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three: A global synthesis. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2013;41 (2):73-85. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aller.2012.03.001>
4. Elizalde I, Guillén F, Aguinaga I. Factores asociados al asma en los niños y adolescentes de la zona rural de Navarra (España). *Aten Primaria*. 2018; 50: 332-9
5. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA 2022). Disponible en: www.ginasthma.org
6. Levine SJ, Wenzel SE. Narrative review: the role of Th2 immune pathway modulation in the treatment of severe asthma and its phenotypes. *Ann Intern Med*. 2010; 152: 232-7
7. Pérez de Llano L, García-Rivero JL, Urrutia I, Martínez-Moragón E, Ramos J, Cebollero P, et al. A Simple Score for Future Risk Prediction in Patients with Controlled Asthma Who Undergo a Guidelines-Based Step-Down Strategy. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019; 7: 1214-21.e3.
8. Kitch BT, Paitiel AD, Kuntz KM, Dockery DW, Schouten JP, Weiss ST, et al. A single measure of FEV1 is associated with risk of asthma attacks in long-term follow-up. *Chest*. 2004; 126: 1875-82
9. Taylor DR, Pijnenburg MW, Smith AD, de Jongste JC. Exhaled nitric oxide measurements: clinical application and interpretation. *Thorax*. 2006; 61: 817-27.
10. Anderson SD, Brannan J, Spring J, Spalding N, Rodwell LT, Chan K, et al. A new method for bronchial provocation testing in asthmatic subjects using a dry powder of mannitol. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156: 758-65.
11. Stoloff SW, Boushey HA. Severity, control, and responsiveness in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 117: 544-8.

ABORDAJE INICIAL DE PACIENTE CON ENFERMEDAD POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA CI10: B24

Silvano Bertozzi¹, Evelyn Castro², Stephanie Cedeño³, Karoline Revelo³

1.- Especialista en Medicina Interna, Hospital General Docente de Calderón.

2.- Posgradista Infectología. Pontificia Universidad Católica del Ecuador

3.- Médico General en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) constituye una de las problemáticas en salud pública con mayor relevancia, no solo por las proporciones pandémicas que ha alcanzado, sino también por sus repercusiones en el aspecto social, psicológico y económico de la población (Ministerio de Salud y Protección Social, 2021).

Los primeros casos de la infección por VIH fueron reportados en la década de los 80, en la actualidad más de 38 millones de personas viven con la infección en todo el mundo (Ministerio de Salud Pública, 2022). En Ecuador, según los datos del Ministerio de Salud Pública, desde 1984 hasta 2016 existieron 49 541 casos de VIH/SIDA, desde enero a septiembre de 2022 se han reportado 3547 casos nuevos. La prevalencia es mayor en el rango de edad de 15 a 49 años y en grupos de población clave, mayormente en hombres que tienen sexo con hombres, personas transfemeninas, trabajadores sexuales y personas privadas de libertad (Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control, 2022) (Ministerio de Salud Pública, 2019).

Grandes esfuerzos han sido realizados por diversas entidades a nivel nacional y mundial para enfrentar este problema de salud, todos ellos enfocados en el desarrollo científico y en proveer servicios de salud que brinden una atención oportuna en cuanto a prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad (Ministerio de Salud Pública, 2019). Con el fin de sumar a estos esfuerzos, hemos desarrollado este capítulo.

2. Definición

La infección por VIH ataca al sistema inmunitario ocasionando que este no pueda combatir infecciones; a medida que las células son destruidas, la persona infectada cae en un estado conocido como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) la etapa más avanzada de la enfermedad. (Organización Panamericana de la Salud, 2019)

Considerando que el VIH destruye específicamente los linfocitos CD4, la función inmunitaria se mide mediante el recuento de los mismos que normalmente oscilan entre 500 a 1600 células/mm³; a medida que la infección avanza, el número de CD4 disminuye lenta pero continuamente, decimos que un paciente se encuentra en fase

SIDA cuando se ha llegado al agotamiento de los linfocitos CD4+ con un recuento menor a 200 y/o aparición de infecciones o tumores oportunistas. (Ministerio de Salud Pública, 2019).

3. Etiología

El agente etiológico es un retrovirus humano de la familia de los lentivirus, cuya característica principal es la transcripción de su ARN genómico a ADN, gracias a la actividad de la transcriptasa inversa. Se han identificado dos tipos de VIH: VIH-1 y VIH-2, el tipo más frecuente, el VIH-1, el cual comprende varios subtipos: M, N, O y P. a su vez grupo M tiene 9 subtipos: A, B, C, D, E, F, G, H, J y K, así como más de 90 formas recombinantes, siendo el subtipo B más común. La diversidad del VIH con sus múltiples subtipos y formas recombinantes circulantes son responsables en la progresión de la enfermedad, respuesta al tratamiento antirretroviral y desarrollo de resistencia al mismo. (Terán, R, Suaste, K, & Araujo, A, 2020)

4. Fisiopatología

La entrada del VIH en la célula se produce mediante la interacción secuencial con dos receptores, CD4 y los receptores de quimiocinas CCR5 y CXCR4. Una vez fusionadas las membranas viral y celular, se produce la internalización de la nucleocápside y la decapsidación del genoma vírico. El proceso de síntesis de ADN a partir

del ARN viral o retrotranscripción es realizado por el complejo enzimático de la transcriptasa inversa.

Una vez sintetizado, el ADN proviral se acopla a una serie de factores celulares y virales formando el complejo de preintegración. Este complejo es transportado al núcleo, donde se integra en el genoma del hospedador, constituyendo la forma proviral del VIH. El ADN no integrado representa el 90% del ADN viral existente en linfocitos circulantes y en su forma lineal constituye un reservorio susceptible de integración si la célula es adecuadamente activada. Consecuentemente se produce la disminución de los linfocitos CD4. (Alcamí, J., & Coiras, M, 2011)

5. Clínica

La infección por VIH es de desarrollo lento, pero continuo, va desde la infección aguda o primaria hasta la fase sida, la cual sin tratamiento antirretroviral finaliza con la muerte (Boza Cordero, 2017). La historia natural de la infección suele dividirse en:

- Infección aguda o primaria**

Con una duración de 12 a 24 semanas, se caracteriza por una carga vírica elevada y depleción de linfocitos CD4+. En esta etapa existe una intensa replicación viral en ausencia de respuesta inmune específica; el riesgo de transmitir el virus es muy alto. Entre las semanas 12 y 16 la respuesta inmune específica aparece logrando aminorar la replicación viral y re establecer

parcialmente el conteo de linfocitos CD4+ hacia el final de la fase (Boza Cordero, 2017) (Lozano de León-Naranjo, 2014). Generalmente esta etapa es asintomática, aunque en ciertos casos pueden presentarse manifestaciones clínicas similares a las de un resfriado común (Ministerio de Salud Pública, 2019).

- **Infección crónica**

Con una duración de 7 a 20 años aproximadamente, esta etapa se caracteriza por un incremento constante de la carga viral y depleción sostenida de linfocitos CD4+. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar linfadenopatías generalizadas y síntomas constitucionales (Boza Cordero, 2017) (Lozano de León-Naranjo, 2014).

- **Fase sida**

En esta etapa el conteo de linfocitos CD4+ es menor a 200 células/mm³, la carga viral aumenta, el sistema inmune se encuentra severamente afectado y da lugar al aparecimiento de enfermedades oportunistas (infecciosas y neoplásicas) (Boza Cordero, 2017) (Lozano de León-Naranjo, 2014).

Desde hace años atrás se ha identificado un reducido grupo de pacientes denominados “controladores de élite” (menos del 1%), los cuales no siguen la historia natural descrita, son individuos que sin haber recibido terapia antirretroviral mantienen una carga viral

plasmática indetectable. (Lozano de León-Naranjo, 2014) (Alcamí, J., & Coiras, M, 2011) (Terán, R, Suaste, K, & Araujo, A, 2020).

6. Diagnóstico

En todos los pacientes debe realizar evaluación del riesgo individual para las diferentes Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) por lo que se debe realizar una historia clínica apropiada que incluya preguntas sobre su actividad sexual y otros factores de riesgo entre los que destacan en la mayoría de guías de práctica clínica: Tener menos de 25 años, mantener contacto sexual con persona con una ITS, mantener relaciones sexuales con diferentes parejas, tener una nueva pareja sexual en los últimos meses, antecedentes previos de ITS, trabajadoras sexuales y sus clientes, consumo de drogas (sobre todo inyectables) y/o alcohol, especialmente asociados a las relaciones sexuales, uso inconsistente del preservativo con parejas casuales, ser víctima de violencia sexual, hombres que tienen sexo con hombres, personas privadas de la libertad (GeSIDA, 2017) (Ministerio de Salud Pública, 2019)

Para el diagnóstico del VIH contamos con métodos indirectos o serológicos y directos o virológicos los cuales se indican en la tabla 1.

Tabla 1. Métodos Utilizados para el Diagnóstico de VIH

Métodos Indirectos	Pruebas de tamizaje/screening <ul style="list-style-type: none"> - Pruebas rápidas - Ensayo de inmunoanálisis enzimático (EIA) Pruebas confirmatorias <ul style="list-style-type: none"> - Quimioluminiscencia (CLIA) - Inmunofluorescencia indirecta (IFI) - Western Blot*
	Pruebas confirmatorias <ul style="list-style-type: none"> - Detección molecular del material genético del virus (ARN viral o ADN proviral NATs) Técnicas cualitativas (detecta presencia o ausencia del virus) <ul style="list-style-type: none"> - Reacción en cadena de la polimerasa convencional o tiempo real (PCR) Técnicas cuantitativas <ul style="list-style-type: none"> - 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
Métodos Directos	

*No se utiliza en nuestro país

Fuente: Tomado de: Ministerio de Salud Pública, Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos, Guía de Práctica Clínica. Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2019.

El algoritmo diagnóstico utilizado en Ecuador es una adaptación del algoritmo de la OMS publicado en el año 2016, el mismo que se anexa como algoritmo 1.

7. Tratamiento

El tratamiento del VIH ha tenido cambios durante las últimas décadas, los cuales están encaminadas a lograr una mayor efectividad con menores efectos secundarios y toxicidad.

Contamos con 4 familias de antiretrovirales (ARV) que son:

1. Inhibidores de la Transcriptasa inversa (ITI):

- Inhibidores de transcriptasa inversa análogos nucleósidos (ITIAN)

- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos no nucleósidos (ITIANN)
2. Inhibidores de la proteasa (IP)
 3. Inhibidores de la entrada - No contamos en el sistema público de salud
 - Inhibidores de la fusión (IF)

Tabla 2 Principales Fármacos en el Tratamiento del VIH

Inhibidores de la Transcriptasa Inversa Análogos Nucleósidos	Inhibidores de la Transcriptasa Inversa Análogos Nucleósidos	Inhibidor es de la Proteasa	Inhibidor es de la Integrasa
Tenofovir disoproxil Fumarato TDF Abacavir ABC Lamivudina 3TC Zidovudina AZT	Efavirenz EFV Nevrapina NVP	Lopinavir, LPV Atazanavir r, ATV Darunavir DRV BOOSTE R con Ritonavir RTV	Dolutegravir DTG Raltegravir RAL

Fuente Ministerio de Salud Pública, Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niño, adolescentes y adultos, Guía de Práctica Clínica. Quito. 2019

Todo paciente con diagnóstico confirmado de VIH debe iniciar tratamiento con los fármacos de las familias antes mencionadas, sin importar la carga viral, el conteo de CD4 o la situación clínica del paciente, con algunas excepciones como Tuberculosis y embarazo que no contraindican el tratamiento

- Inhibidores de correceptores (antagonistas de CCR5)
4. Inhibidores de la integrasa (INI) (Ministerio de Salud Pública, 2019)

Los principales fármacos de estas familias con los que contamos en nuestro medio son: , únicamente aplazar su inicio con supervisión médica.

Para el inicio del tratamiento antirretroviral en todo paciente naïve (reciente diagnóstico) se recomienda combinar dos fármacos ITIAN con un ITIANN, IP o INI, sin embargo cabe recalcar que en nuestro medio se prefiere un INI como DOLUTEGRAVIR como la tercera droga. (Ministerio de Salud Pública, 2019).

Los esquemas de primera elección en nuestro medio son:

2 ITIAN + INI:

- TDF1 / 3TC / DTG2 300 / 150 / 50 mg, vía oral, una vez al día.
- TDF / FTC + DTG 300 / 200 / 50 mg, vía oral, una vez al día. (Ministerio de Salud Pública, 2019)

Se debe realizar previamente una completa anamnesis con examen físico minucioso, y solicitar al menos los siguientes exámenes de laboratorio, imagen y otros:

- Laboratorio: Biometría hemática, Química Sanguínea, Pruebas de función hepática, TORCH, VDRL, Hepatitis B y Hepatitis C,
- Carga Viral y CD4

- Imagen: RX de tórax
- Electrocardiograma (opcional)

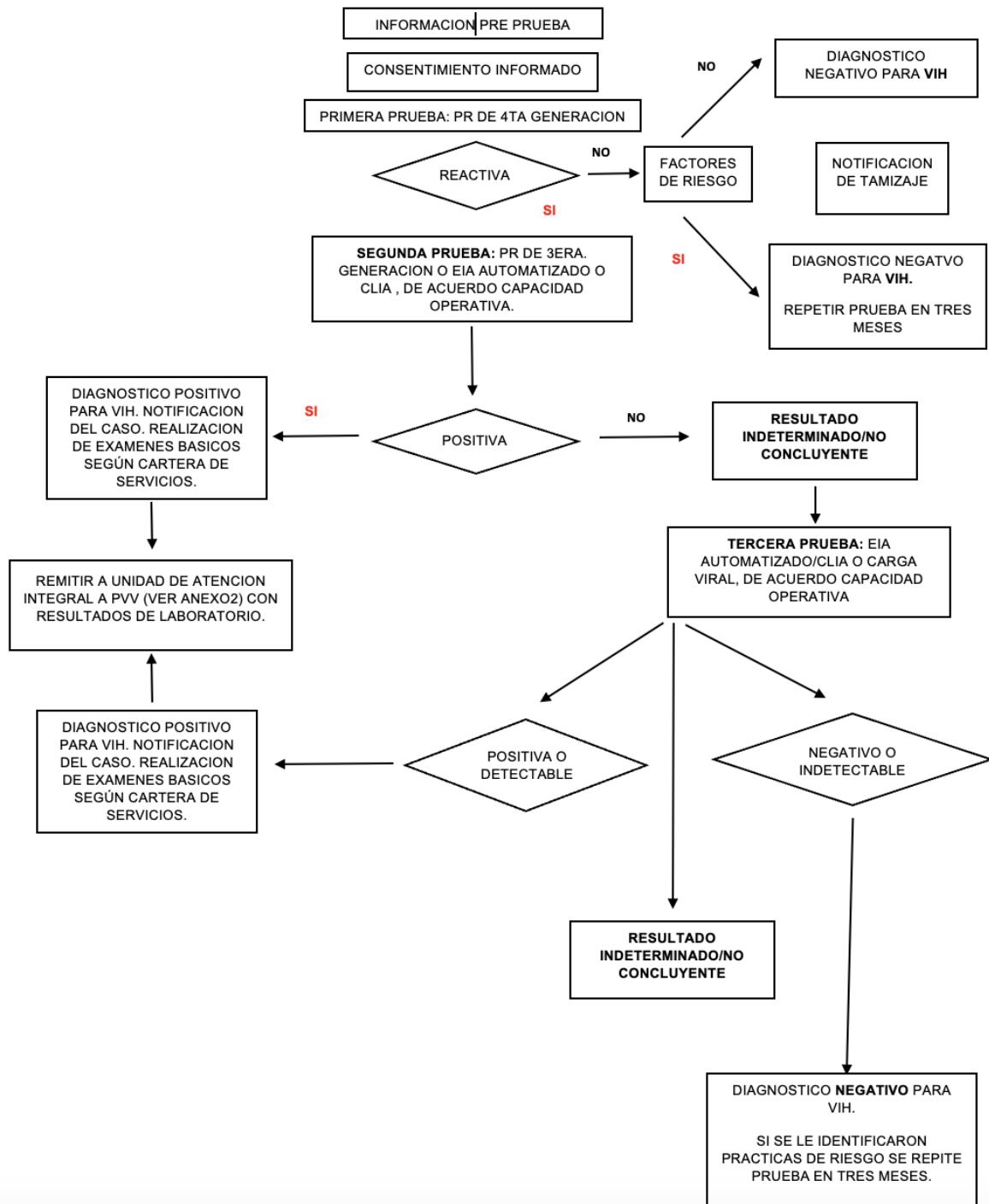
*Solicitar otros exámenes en función del criterio clínico.

Una vez iniciado el tratamiento se requiere seguimiento por los equipos de atención

farmacéutica para revisar interacciones farmacológicas, efectos adversos probables y el seguimiento en las distintas Unidades de Atención Integral del MSP, RPIS, o entidades privadas para garantizar la adherencia al tratamiento. (GeSIDA, 2022).

8. Anexos

Algoritmo 1. Diagnóstico de VIH en Adultos



Fuente: Tomado de: Ministerio de Salud Pública, Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos, Guía de Práctica Clínica. Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2019.

9. Bibliografía

1. Ministerio de Salud Pública. (2019). *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos, Guía de Práctica Clínica*. Quito: Dirección Nacional de Normatización;.
2. Ministerio de Salud y Protección Social. (2021). *Guía de Práctica Clínica. basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/SIDA en personas adultas, gestantes y adolescentes* . Bógota D.C. Colombia: Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud.
3. Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control. (2022). *Lineamientos para el “Día Mundial de respuesta frente al VIH/sida”*. Quito: Gobierno de la República del Ecuador.
4. Boza Cordero, R. (2017). Patogénesis del VIH/SIDA. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*, 5(1),28-46.
5. Organización Panamericana de la Salud . . . (2019). Obtenido de OPS VIH.: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9573:2019-factsheet-hiv-aids&Itemid=0&lang=es#gsc.tab=0
6. Lozano de León-Naranjo, F. (2014). *Infección por el VIH (I)*. Obtenido de Medicine, 11 (49), 2893-2901: [https://doi.org/10.1016/s0304-5412\(14\)70712-7](https://doi.org/10.1016/s0304-5412(14)70712-7)
7. Alcamí, J., & Coiras, M. (2011). *Inmunopatogenia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana*. Obtenido de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 29(3), 216–226.: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.01.006>
8. Terán, R, Suaste, K, & Araujo, A. (2020). *Diagnóstico y tratamiento de la Infección por el virus de la Inmunodeficiencia Humana, infecciones oportunistas y trastornos relacionados*. Obtenido de <https://edipuce.edu.ec/diagnostico-y-tratamiento-de-la-infeccion-por-el-virus-de-la-inmunodeficiencia-humana-infecciones-oportunistas-y-trastornos-relacionados/>
9. GeSIDA. . (2017). *Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes*. . España: GeSIDA. .
10. GeSIDA. (2022). Documento de Consenso de GeSIDA/Plan Nacional sobre el SIDA respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. En I. H. Panel de expertos de GeSIDA y División de control de VIH. España: GeSIDA.

INFECCIÓN POR SARS-COV-2 EN ADULTOS.

Ángel Santillán ¹, Ximena Veloz ²,

1.- Especialista en Medicina Interna, Hospital General Docente de Calderón

2.- Médico General en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

En diciembre de 2019 se reportaron los primeros casos de una nueva enfermedad producida por un betacoronavirus en la ciudad de Wuhan, China, conocida en la actualidad como SARS-CoV-2 o COVID-19 (OMS, 2021). El 11 de marzo de 2020, la rápida propagación del virus llevó a la Organización Mundial de la Salud a declarar la pandemia por COVID-19 (OMS, 2021).

Hasta el 27 de noviembre de 2022 se registran más de 643 millones de casos de COVID-19 y 6.63 millones de muertes a nivel mundial, mientras que en Ecuador en la misma fecha, se han reportado un total de 1 millón de casos y 35.940 decesos, lo que demuestra el gran impacto que ha tenido esta enfermedad a escala mundial (Dong et al., 2022; Mathieu et al., 2020).

A pesar de que los coronavirus han convivido con los seres humanos por décadas, sólo siete variedades han sido reconocidas como patógenos para los humanos y se han descrito tres brotes epidémicos importantes: SARS-CoV-1, MERS-CoV y SARS-CoV-2 (Maroto, 2019).

2. Definición

Enfermedad infecciosa viral, que afecta principalmente al tracto respiratorio, manifestándose en ocasiones como un

síndrome respiratorio agudo severo, con falla multiorgánica (Gil et al., 2021).

3. Etiología

El agente etiológico corresponde a un β -coronavirus, denominado "Síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2" (SARS-CoV-2) y la enfermedad ocasionada se conoce como COVID-19 (Mathieu et al., 2020), con las variantes alfa, beta, delta-kappa y ómicron (ACP, 2021)

SARS-CoV-2 se encuentra formado por un núcleo con una hebra de ARN no segmentado, con polaridad positiva, una nucleocápside (proteína N) y una envoltura con proteínas M de membrana, E de ensamblaje viral y S en las espículas (spike); esta última le otorga la forma de una corona al microscopio electrónico, es la responsable de la unión a receptores de la célula huésped y de la estimulación de anticuerpos neutralizantes (Dabanch, 2021).

4. Fisiopatología

De acuerdo a estudios filogenéticos se conoce que el hospedero natural del SARS-CoV-2 es el murciélago, el hospedero intermedio el pangolín y fue transmitido al ser humano al tener contacto con las secreciones contaminadas de estos animales salvajes (Gil et al., 2021; Wang et al., 2020).

El SARS-CoV-2 se transmite por contacto directo o indirecto con personas infectadas a través de gotitas y núcleos goticulares de Wells expulsadas cuando una persona tose, estornuda, habla o canta (Maroto, 2019); al tocar con las manos boca, nariz u ojos, luego de manipular objetos o superficies contaminadas, así como también por transmisión aérea que se presenta por la permanencia del virus en el aire en suspensión en espacios mal ventilados (Gil et al., 2021).

Una vez que el virus ingresa al organismo, la proteína Spike (S) del SARS-CoV-2 se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) del huésped, a través del dominio de unión al receptor (DUR), lo que da lugar a la fusión de las membranas virales y celulares (Gil et al., 2021).

El receptor ECA2 se expresa en la vía aérea, principalmente en neumocitos tipo 2 alveolares y también en monocitos, macrófagos y células endoteliales, (Dabanch, 2021), en corazón, riñón, tracto gastrointestinal y cerebro (Mannan Baig et al., 2020; Gil et al., 2021).

El período de incubación del virus es de 2 a 14 días, con reportes que indican incluso hasta 24 días (Wang et al., 2020). La transmisibilidad o período de infectividad comienza 24 a 48 horas antes del inicio de síntomas y dura más o menos hasta el día 7 a 9 desde el inicio de estos (Dabanch, 2021).

5. Cuadro clínico

La sintomatología de los pacientes con COVID-19 puede ser muy variable, algunos pueden ser asintomáticos y otros presentar un amplio espectro de síntomas (**Tabla 1**). Los casos graves se presentan principalmente en adultos mayores e individuos con comorbilidades subyacentes como hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes, enfermedad cardiovascular y obesidad. Pueden presentar disnea, hipoxemia de rápida progresión a falla ventilatoria, trastornos de la coagulación, shock séptico y falla multiorgánica (Dabanch, 2021).

6. Diagnóstico

Actualmente se dispone de dos tipos de exámenes de laboratorio para la detección de SARS-CoV-2: RT-PCR y prueba rápida de antígenos; además de la prueba de detección de anticuerpos (*ver Tabla 2*).

Exámenes como biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea, perfil hepático, velocidad de sedimentación, PCR, gases arteriales, LDH, dímero D, ferritina, CPK, CK-MB, no son diagnósticos, pero pueden facilitar el manejo inicial y monitorizar la evolución del paciente (BWH, 2020). Disponemos además de escalas que permiten estratificar el riesgo y la mortalidad por COVID-19 como NEWS 2, PSI, q-SOFA, 4 C MORTALITY SCORE; la escala radiológica ERVI para valorar la necesidad de hospitalización (Cueva & Luis., 2019).

En cuanto a los estudios de imagen la radiografía de tórax es de gran utilidad cuando no se dispone de tomografía computarizada. La **Figura N° 1**, describe la secuencia de actuación sugerida para el diagnóstico y estratificación de los casos de COVID-19.

7. Tratamiento

Aún no se disponen de tratamientos antivirales directos específicos aprobados universalmente para el tratamiento del COVID-19, sólo dos medicamentos remdesivir y baricitinib, han sido aprobados en Estados Unidos y otros obtuvieron autorizaciones de uso de emergencia (FDA, 2022); en Ecuador remdesivir, baricitinib y tocilizumab, no constan en el cuadro básico de medicamentos (MSP, 2020).

Tratamientos como hidroxicloroquina o cloroquina, lopinavir/ritonavir, ivermectina, anticuerpos monoclonales, plasma

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de infección por SARS-CoV-2, de acuerdo al lugar de presentación.

Aparato o sistema.	Síntoma.
Generales:	Fiebre, fatiga.
Respiratorios:	Tos seca, odinofagia, rinorrea, congestión nasal, dolor torácico, disnea, hemoptisis.
Neurológicos:	Cefalea, hemiparesias, disartrias, afasia, ataxia, confusión, mareos, convulsiones, agitación, síntomas meníngeos, hiposmia, hipoguesia, mialgias.
Cardiovasculares:	Insuficiencia cardiaca, eventos trombóticos.
Gastrointestinales:	Diarrea, náusea, vómito.
Otros:	Artralgias, lesiones cutáneas, conjuntivitis, leucopenia, linfopenia, etc.

Fuente: MSP, 2020; Fernández-Garza & Marfil, 2020; Gil et al., 2021.

convaleciente no disponen de una evidencia clara que respalde su empleo como tratamiento de elección, por lo que no se recomienda su uso de manera rutinaria (MSP, 2020). Por tal motivo el objetivo terapéutico se centra en el manejo de los síntomas de acuerdo con cada paciente (*ver Figura N° 2*). Las vacunas COVID-19 autorizadas son efectivas para prevenir la enfermedad grave por COVID-19, necesidad de hospitalización y muerte. Sin embargo, la aparición de nuevas variantes, la falta de adherencia a las vacunas, su falta de disponibilidad impide un mayor control de esta enfermedad; por lo tanto, debemos continuar con el uso adecuado de mascarillas, la higiene de manos, el distanciamiento social y evitar lugares cerrados o concurridos (Casas & Mena, 2021; ACP, 2021).

8. Anexos

Tabla 2. Exámenes de laboratorio disponibles para diagnóstico de COVID-19.

Examen de laboratorio	Descripción.
RT-PCR (Reacción en Cadena de Polimerasa) para SARS-CoV-2. Gold standard.	<ul style="list-style-type: none"> Prueba molecular que detecta el material genético del SARS-CoV-2. Se recomienda en hisopados nasofaríngeo u orofaríngeo. Alta especificidad (99,5%). Realizar a pacientes sintomáticos a partir del 3er día desde el inicio de la clínica, para obtener una sensibilidad entre 85-90%.
Prueba Rápida de Inmunoensayo Fluorescente de Antígenos de SARS-CoV-2.	<ul style="list-style-type: none"> Detecta el antígeno de la proteína de la nucleocápside del SARS-CoV-2. Se realiza a pacientes sintomáticos con 3 a 5 días desde el inicio de la clínica. Sensibilidad del 80-95%, especificidad 95-99%.
Pruebas de detección de anticuerpos (Ac): IgM/A e IgG.	<ul style="list-style-type: none"> Principal utilidad: estudio de seroprevalencia. Criterio diagnóstico de infección pasada o apoyo para la reincorporación de trabajadores sanitarios. No es el método idóneo en pacientes sintomáticos.

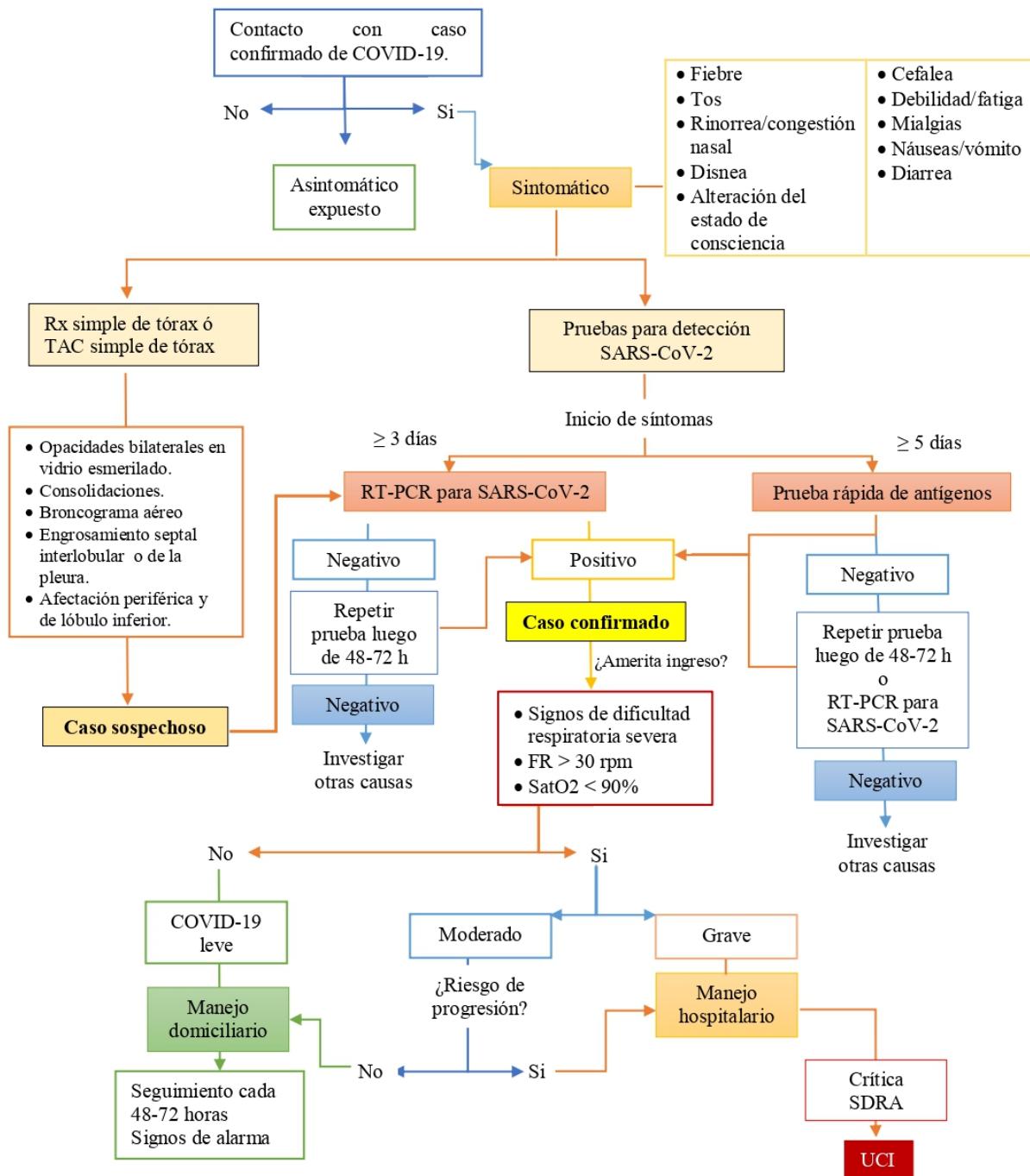
Fuente: ACP, 2021; Dabanch, 2021; Langa, et al., 2021.

Tabla 3. Principales hallazgos radiológicos y tomográficos en infección por SARS-CoV-2.

Estudio de imagen.	Hallazgos.
Radiografía simple de tórax:	<ul style="list-style-type: none"> Patrón reticular y opacidades bilaterales en vidrio esmerilado, consolidaciones, con morfología redondeada y una distribución multifocal parcheada o confluenta. Lesiones bilaterales, periféricas y de predominio en bases. Sensibilidad del 69%, con una baja especificidad.
Tomografía computarizada simple de tórax de alta resolución:	<ul style="list-style-type: none"> Opacidad predominante de vidrio esmerilado bilateral (65%); Consolidaciones (50%); Broncograma aéreo (47%); Engrosamiento septal interlobular liso o irregular (35%); Engrosamiento de la pleura adyacente (32%), con afectación predominantemente periférica y del lóbulo inferior Los derrames pleurales grandes, cavitaciones, nódulos discretos, linfadenopatía pueden asociarse a infección bacteriana superpuesta.

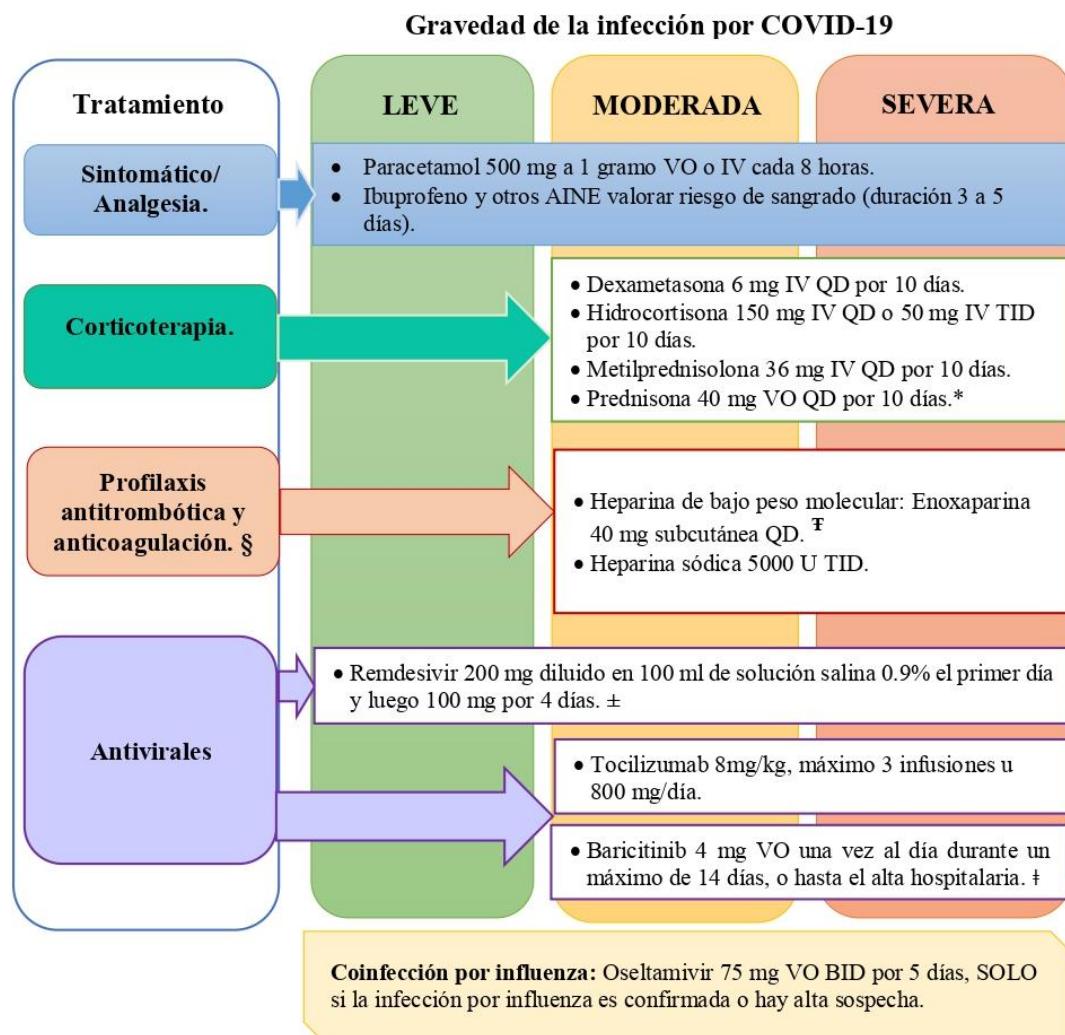
Fuente: BWH, 2020.

Figura N° 1. Secuencia sugerida para el diagnóstico y estratificación de gravedad en infección por COVID-19.



Fuente: ACP, 2021; Dabanch, 2021; Langa, et al., 2021; BWH, 2020.

Figura N° 2. Recomendaciones de tratamiento para COVID-19, de acuerdo con la gravedad de la enfermedad.



Fuente: ACP, 2021; MSP, 2020; NIH, 2022; Lee et al., 2022; Angamo et al., 2022.

Nota: VO: vía oral; IV: intravenoso, Cr Cl: clearance de creatinina; QD: cada día; BID: dos veces al día; TID: tres veces al día; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolia pulmonar; HBPM: heparina de bajo peso molecular; SC: subcutánea.

* **Corticoterapia:** en inflamación sistémica manifiesta, con requerimiento de oxígeno; no usar al inicio de la enfermedad porque disminuye el aclaramiento viral; no se recomienda decalaje de dosis. Prednisona: manejo ambulatorio, luego del alta, solo si requiere oxígeno suplementario.

§ En caso de TVP/TEP confirmada o con alta sospecha iniciar anticoagulación, dosis BID.

† Profilaxis con CrCl \geq 30mL/min: Obesidad: Enoxaparina 0.5 mg/kg SC QD; Peso bajo: Enoxaparina 30 mg SC QD. CrCl <30mL/min: Obesidad: Heparina sódica 7500 U IV TID; Peso bajo: Heparina sódica 5000 U IV BID o TID.

± Pacientes ambulatorios dentro de los 7 días posteriores a la aparición de los síntomas y con alto riesgo de progresión a enfermedad grave o necesidad de hospitalización pero sin intubación.

‡ Adultos hospitalizados que requieren oxígeno suplementario, ventilación no invasiva (VNI), ventilación mecánica u oxigenación por membrana extracorpórea, asociado a dexametasona.

9. Bibliografía

1. ACP. (2021). *COVID-19: An ACP Physician's Guide + Resources - SARS-CoV-2*. Final Update. https://assets.acponline.org/coronavirus/scormcontent/?_ga=2.194483946.69327174.1594914945-714414461.1594914945#/lessons/UmUn1S-AhM74bR3gp2Za3VMTVQGtP4PL
2. Angamo, M. T., Mohammed, M. A., & Peterson, G. M. (2022). Efficacy and safety of remdesivir in hospitalised COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Infection*, 50(1), 27–41. <https://doi.org/10.1007/s15010-021-01671-0>
3. BWH, B. and W. H. (2020). *COVID Overview - COVID-19 Protocols*. <https://covidprotocols.org/en/chapters/covid-overview/#prognostic-indicators-veh8ea29ye6c>
4. Casas, I., & Mena, G. (2021). The COVID-19 vaccination. *Medicina Clinica*, 156(10), 500–502. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.03.001>
5. Cueva, O., & Luis., J. (2019). *Predicción de mortalidad mediante puntuaciones NEWS2, SOFA, qSOFA y criterios SIRS en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Isidro Ayora - Loja*.
6. Dabanch, J. (2021). Emergencia De Sars-Cov-2. Aspectos Básicos Sobre Su Origen, Epidemiología, Estructura Y Patogenia Para Clínicos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 32(1), 14–19. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.12.003>
7. Dong, E., Ratcliff, J., Goyea, T. D., Katz, A., Lau, R., Ng, T. K., Garcia, B., Bolt, E., Prata, S., Zhang, D., Murray, R. C., Blake, M. R., Du, H., Ganjkhianloo, F., Ahmadi, F., Williams, J., Choudhury, S., & Gardner, L. M. (2022). The Johns Hopkins University Center for Systems Science and Engineering COVID-19 Dashboard: data collection process, challenges faced, and lessons learned. *The Lancet Infectious Diseases*. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(22\)00434-0](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(22)00434-0)
8. Fang, Y., Zhang, H., Xie, J., Lin, M., Ying, L., Pang, P., & Ji, W. (2020). Sensitivity of Chest CT for COVID-19: Comparison to RT-PCR. *Radiology*, 296. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020200432>
9. FDA. (2022). *Conozca sus opciones de tratamiento contra el COVID-19 | FDA*. <https://www.fda.gov/consumers/articulos-para-el-consumidor-en-espanol/conozca-sus-opciones-de-tratamiento-contra-el-covid-19>
10. Fernández-Garza, L. E., & Marfil, A. (2020). Neurological aspects that should not be forgotten during the COVID-19 pandemic. *InterAmerican Journal of Medicine and Health*, 3, 2–5. <https://doi.org/10.31005/iajmh.v3i0.89>
11. Gil, R., Bitar, P., Deza, C., Dreyse, J., Florenzano, M., Ibarra, C., Jorquera, J., Melo, J., Olivi, H., Parada, M. T., Rodríguez, J. C., & Undurraga, Á. (2021). Cuadro Clínico Del Covid-19. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 32(1), 20–29. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.11.004>
12. Knight, S. R., Ho, A., Pius, R., Buchan, I., Carson, G., Drake, T. M., Dunning, J., Fairfield, C. J., Gamble, C., Green, C. A., Gupta, R., Halpin, S., Hardwick, H. E., Holden, K. A., Horby, P. W., Jackson, C., Mclean, K. A., Merson, L., Nguyen-Van-Tam, J. S., ... Harrison, E. M. (2020). Risk stratification of patients admitted to hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: development and validation of the 4C Mortality Score. *BMJ*, 370, 22.

<https://doi.org/10.1136/bmj.m3339>

13. Langa LS, Sallent LV, Díez SR. Interpretación de las pruebas diagnósticas de la COVID-19. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2021 Mar 1;28(3):167–73.
14. Lee, T. C., Murthy, S., Del Corpo, O., Senécal, J., Butler-Laporte, G., Sohani, Z. N., Brophy, J. M., & McDonald, E. G. (2022). Remdesivir for the treatment of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Microbiology and Infection*, 28(9), 1203–1210. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2022.04.018>
15. Mannan Baig, A., Khaleeq, A., Ali, U., & Syeda, H. (2020). *Evidence of the COVID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue Distribution, Host–Virus Interaction, and Proposed Neurotropic Mechanisms*. <https://doi.org/10.1021/acschemneuro.0c00122>
16. Maroto, et al. (2019). LOS CORONAVIRUS. *ANALES RANM*, 136(03), 235–238. <https://doi.org/10.32440/ar.2019.136.03.rev01>
17. Mathieu, E., Ritchie, H., Ortiz-Ospina, E., Roser, M., Hasell, J., Appel, C., Giattino, C., & Rodés-Guirao, L. (2020). Coronavirus Pandemic (COVID-19). *Our World in Data*, 5(7), 947–953. <https://doi.org/10.1038/S41562-021-01122-8>
18. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2020). Recomendaciones Para El Tratamiento Hospitalario De La Covid- 19 En Pacientes Adultos. *Msp*, 1–79. <https://www.salud.gob.ec/consenso-multidisciplinario-informado-en-la-evidencia-sobre-el-tratamiento-de-covid-19/> http://instituciones.msp.gob.ec/images/Documentos/COVID19/Consenso_Multidisciplinario_Tratamiento_COVID_V8_Resumido.pdf
19. NIH. (2022). *Hospitalized Adults: Therapeutic Management | COVID-19 Treatment Guidelines*. <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/tables/therapeutic-management-of-hospitalized-adults/>
20. OMS. (2021). *Cronología de la respuesta de la OMS a la COVID-19*. <https://www.who.int/es/news/item/29-06-2020-covidtimeline>
21. Wang, L., Wang, Y., Ye, D., & Liu, Q. (2020). Review of the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) based on current evidence. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 55(6), 105948. <https://doi.org/10.1016/J.IJANTIMICAG.2020.105948>

ATENCIÓN AL PACIENTE PALIATIVO

Gualotuña Cinthya¹, Barzallo Vanessa², Salazar C. Richard ²

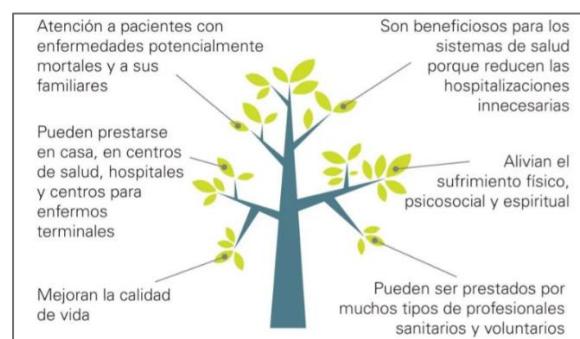
1.- Especialista en Medicina Interna Hospital General Docente de Calderón.

2.- Posgradista de Cuidados Paliativos Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

1. Introducción

“Los cuidados paliativos son un enfoque para mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias que enfrentan los problemas asociados con enfermedades potencialmente mortales. Incluye la prevención y el alivio del sufrimiento mediante la identificación temprana, evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales” (OMS -2022).

Figura 1. Ejes de los Cuidados Paliativos.
OMS-OPS. 2022.



Fuente: OMS-OPS. 2022. Los cuidados paliativos no solo están presentes en el final de la vida sino también desde el momento en el que se determina un diagnóstico de la enfermedad:

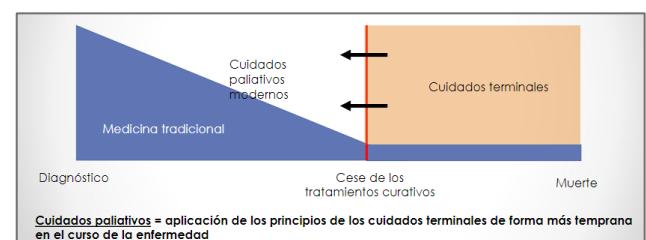
- **Inicialmente** en combinación con los tratamientos modificadores de la enfermedad.
- **En el transcurso**, cuando los síntomas son refractarios a los tratamientos óptimos

- **Finalmente**, brindando confort, apoyo psicológico, acompañamiento en el duelo.

2. Predicción de la supervivencia

Es un proceso complejo que requiere una evaluación individual del pronóstico y las habilidades de comunicación adecuadas. Es importante brindar a los pacientes y sus seres queridos la información necesaria y elaborar planes de diagnóstico y tratamiento adecuados. Se valora objetivamente con escalas que varían según la enfermedad del paciente:

Figura 1. Aplicación de los Cuidados Paliativos. OMS -OPS 2022



Fuente: OMS-OPS. 2022.

Tabla 1. Escalas de Evaluación del pronóstico según la enfermedad.

PACIENTE ONCOLÓGICO	PACIENTE NO ONCOLÓGICO
Karnofsky <40	Karnofsky <40
NECPAL	NECPAL
Palliative Prognostic Score (PaP score)	Demencia: Functional Assessment Staging
PPI Y PPS	Dependencia (escala ADL, Activities of Daily Living)
ECOG	Insuficiencia cardiaca congestiva: el Seattle Heart Failure Model
	EPOC: Sant George (SGRQ)
	enfermedad hepática avanzada el MELD (Model for End Liver Disease)

3. Evaluación de cuidados paliativos

Los servidores en atención de salud deben manejar, evaluar e identificar la necesidad de que una persona requiera Cuidados Paliativos Básicos (Atención Primaria) y Especializados siendo así:

Figura 3. Evaluación en niveles de Atención. OMS-OPS. 2022.



Fuente: OMS-OPS. 2022

.Información, comunicación y toma de decisiones

La comunicación interpersonal en el contexto de los CP (Cuidados Paliativos) es el proceso por el cual se proporciona a los pacientes y a

los cuidadores a explorar sus problemas y a tomar de decisiones a través de la comunicación efectiva con los profesionales encargados de su cuidado.

Los pacientes y sus familias enfatizan que la información debe ser honesta, sensible y esperanzadora; que ansían sentirse escuchados activamente por expertos que muestren empatía, utilicen un lenguaje claro y transmitan la información en pequeñas cantidades. Se debe evaluar individualmente si la información se le debe proveer al enfermo solo o acompañado por otra persona.

- Comunicación de malas noticias

Al momento de proporcionar malas noticias, los profesionales de la salud deben considerar las barreras que pueden condicionar una comunicación efectiva: como la falta de habilidades para evaluar las necesidades de información y facilitar la participación del paciente y la familia en el proceso de toma

de decisiones, y la tendencia a interpretar los deseos y las necesidades de los pacientes.

- Toma de decisiones

Las personas involucradas en la relación sanitaria para tomar decisiones en la fase final de vida deben tener en cuenta tanto la situación psicológica y biológica del paciente, los deseos del paciente. Ambos aspectos están interrelacionados e influenciados por las circunstancias sociales y familiares: el grado de dependencia física o psicológica del paciente, las circunstancias económicas, la calidad y cantidad de apoyo brindado por las redes formales o informales, y la vivencia de la enfermedad de la persona y su familia. El equipo deberá considerar el grado de intervención con técnicas diagnósticas o en terapias invasivas (reanimación cardiopulmonar, soporte avanzado de constantes vitales, cirugía, quimioterapia, radioterapia, nutrición artificial, etc.). Esta evaluación debería cumplir con los siguientes criterios: la proporcionalidad (el equilibrio entre efectos positivos y negativos de la intervención), la

limitación de esfuerzo terapéutico (siendo así un tratamiento médico que se considera poco útil ya que su objetivo para proporcionar un beneficio al paciente tiene una alta probabilidad de fracaso) y la calidad de vida del paciente.

4. Control de síntomas: (astudillo et al., 2007)

a. Principios Generales:

- Evaluar antes de tratar.
- Explicar las causas y las medidas terapéuticas de forma comprensible
- Estrategia terapéutica mixta: uso de medidas farmacológicas y no farmacológicas.
- Monitorización de los síntomas para clarificar objetivos, sistematizar el seguimiento y poder comparar resultados.
- Atención a los detalles: optimizar el grado de control de síntomas, minimizar efectos secundarios.
- Actitudes y conductas adecuadas por parte del equipo: disminuyen la sensación de abandono e impotencia del paciente y elevan el umbral de percepción del dolor.

b. Sintomas generales (Sanidad et al., 2021) (Rojas, 2022)

Tabla 2: Manejo farmacológico de los principales síntomas en cuidados paliativos.

SINTOMA	TRATAMIENTO
Astenia	<p>1. Psicoestimulantes:</p> <ul style="list-style-type: none">– Metilfenidato: 5-10 mg por la mañana y 5 mg por la tarde (efectos secundarios: ansiedad, agitación, alteraciones del sueño, sequedad de boca). <p>2. Corticoides (si la esperanza de vida <4 semanas)</p> <ul style="list-style-type: none">– Dexametasona: 4-8 mg/24 h.– Prednisona: 20-40 mg/24 h. <p>3. Progestágenos:</p>

	<ul style="list-style-type: none"> – Acetato de megestrol: 160 mg/24 h, aumentando la dosis según la respuesta clínica. Dosis habitual 320-800 mg/24 h. Se recomienda si la esperanza de vida es >3 meses. Con su uso existe riesgo de fenómenos tromboembólicos. Si el pronóstico de vida es superior a 3 meses, considerar tratamiento anticoagulante.
Caquexia	<p>Glucocorticoides: la duración del efecto es corta (unas 4 semanas) por lo que no se recomienda su uso prolongado.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Metilprednisolona: 12 mg/día. – Prednisona: 15 mg/día. – Dexametasona: 2-4 mg/día. <p>Progestágenos:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Acetato de Megestrol: dosis inicial 160 mg/día, aumentando en función de la respuesta hasta 320-800 mg/día (dosis habitual 160 mg 2 o 3 veces al día).
Fiebre	<ul style="list-style-type: none"> – Antipiréticos habituales vías orales. – Prueba del Naproxeno: rápida mejoría de la fiebre tras administrar 500 mg/12 h durante 36 horas en fiebre tumoral. (Se pueden usar también los corticoides). – Si no podemos utilizar la vía oral: (vía subcutánea). – Diclofenaco: 75-150 mg/24 h, (no mezclar con otros fármacos). – Ketorolaco: 30-90 mg/24 h, (mejor tolerado vía sc).
Linfedema	<ul style="list-style-type: none"> ○ Analgésicos. ○ Corticoides: Dexametasona: 8 mg/día durante 7 días (emplear sólo si la causa de la infección puede mejorar con un antiinflamatorio potente). ○ Si hay infección (linfangitis/celulitis): <ul style="list-style-type: none"> – Amoxicilina/clavulánico: 500/125 mg/8 h 5-10 días (14 días en casos de celulitis complicada o con mala respuesta). – Clindamicina: (en alérgicos) 300 mg/8 h 10-14 días. ○ Diuréticos, evitar su uso, sólo indicados en linfedema asociado a insuficiencia cardiaca o insuficiencia venosa.
Xerostomía	<p>Si persiste a pesar de los cuidados, se puede emplear Pilocarpina 5 mg/8 h vo, ajustando la dosis hasta 30 mg/día.</p>
Mucositis	<p>Enjuagues con Nistatina: (suspensión oral, 2,5-5 ml/6-12 h).</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fluconazol: (suspensión oral, 100 mg/24 h). Si hay prótesis dentales, se dejarán de noche inmersas en nistatina. ○ Candidiasis esofágica Fluconazol: 100 mg/día durante 10-14 días. <p>Post-radioterapia o quimioterapia: Ácido Hialurónico.</p>
Aftas	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sucralfato: 1 sobre/5 ml cada 6 horas enjuagues orales. ○ Si no es efectivo, pueden usarse fórmulas magistrales: ○ Lidocaína: al 2 % en solución viscosa + Carbometilcelulosa: al 1 % en 100 ml. ○ Acetónido de Triamcinolona: al 1 % en orabase 50 g. • En caso de sobreinfección puede añadirse en fórmula magistral en orabase: ○ Tetraciclina: al 2,5-5 %. ○ Nistatina 100.000 UI.
Sialorrea	<p>Amitriptilina: 25-50 mg/8 horas.</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Butilescopolamina: 1 comp. (10 mg) /6-8 horas. En fases finales infusión 60-80 mg. SC/día. ○ Gotas de atropina: 1 gota sublingual /8 h. ○ Inyección de toxina botulínica.
Nauseas/ vómito	<p>➤ Corrección de las causas reversibles:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Rehidratación y bifosfonatos en hipercalcemia.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Dexametasona: (2-16 mg/día vo, iv) en aumento de la presión intracranal. ○ Omeprazol, ranitidina, antiácidos, y retirar tratamientos causantes en irritación gástrica o úlceras. ○ Hioscina-Butilbromuro, Octreótido en obstrucción intestinal. ○ Laxantes, enemas, en estreñimiento. <p>➤ Tratamiento farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alteración metabólica y farmacológica: Butirofenonas y fenotiazinas: ✓ Haloperidol: 1,5-5 mg/día vo, sc. ✓ Clorpromacina: 30-100 mg/día vo, iv. ○ Alteración en el vaciamiento gástrico: Procinéticos: ✓ Metoclopramida: 30-120 mg/día vo, sc, iv. ✓ Domperidona: 20-120 mg/día vo. ○ - Radioterapia/Quimioterapia: Anti 5HT3: ✓ Ondansetrón: 12-24 mg/día vo, sc, iv. ✓ Granisetrón: 3 mg/día vo, sc, iv. ○ En caso de vómitos no controlados: Metoclopramida (120 mg/día) + ✓ Ondansetrón (12-24 mg/día) + Haloperidol (3-5 mg/día) por vía SC. Se puede utilizar infusor elastomérico.
Diarrea	<ul style="list-style-type: none"> • Loperamida: en diarrea no infecciosa y en la producida por radioterapia o quimioterapia. Dosificación: Dos comprimidos de 2 mg al inicio y uno tras cada deposición hasta un máximo de 16 mg/día, en diarrea crónica pueden utilizarse un comprimido de 2 mg/12-24 horas. • Opioïdes: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Codeína: 10 a 60 mg/6 h. ✓ Dihidrocodeína: 60 a 120 mg/12 h. ✓ Morfina: dosificar según dolor. • Octeótrido: en diarrea secretora y en diarreas refractarias. (0,1-0,3 mg/8 h en bolo o perfusión continua iv o sc.). • Ondansetrón: en diarrea inducida por quimioterapia (4-8 mg/8-12 h). • Enzimas pancreáticas: en esteatorrea, malabsorción de grasas. • Colestiramina: en diarrea biliar, resección ileal. (2-4 g /8-12 h). • Vancomicina y metronidazol en infección por C. difficile.
Estreñimiento	<p>Lubricantes: ablandan las heces permitiendo el paso de fluidos a la masa fecal (Parafina).</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Osmóticos: retienen fluidos en el intestino por ósmosis (Polietilenglicol, Lactulosa-Lactitol, Sales de Magnesio). ○ Estimulantes: estimulan la motilidad intestinal, disminuyendo la absorción de líquidos y electrolitos (Senósidos, Bisacólido, Picosulfato). • Mezcla de laxantes: Lactulosa 10-15 cc + Parafina 10-15 cc+ Picosulfato o senósito 5-10 gotas, 1 o 2 veces/24 h. • Medidas rectales: Supositorios de Glicerina o de Bisacólido, microenemas o enemas de fosfatos. <p>En caso de impactación fecal, se procede a la extracción digital después de haber ablandado el bolo con enemas. Valorar la analgesia y sedación previa y el uso de anestésicos tópicos.</p> <p>Los laxantes reguladores (Salvado, Plantago Ovata, Metilcelulosa) no se deben usar en Cuidados Paliativos porque producen un aumento de contenido fecal en una situación multifactorial de dificultad para la expulsión del mismo.</p>

Ascitis	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Restricción de sodio en la dieta: sólo han demostrado beneficio en hipertensión portal. No han demostrado beneficio en la ascitis maligna. ➤ Diuréticos: <ul style="list-style-type: none"> ○ Espironolactona: 100 mg/24 h (sola o en asociación, para disminuir el riesgo de hiperpotasemia). ○ Furosemida: 40 mg/24 h, pudiendo aumentar la dosis simultáneamente hasta tener efecto en 3-5 días. - Paracentesis evacuadora
Incontinencia/tenesmo vesical	<ul style="list-style-type: none"> ○ Antiespasmódicos vesicales: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Oxibutinina: 5 mg/8 h ✓ Tolterodina: 2 mg/12 h o 4 mg/24 h ✓ Cloruro de trospio: 20 mg/12 h ○ Antidepresivos tricíclicos: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Imipramina: 25-75 mg/24 h ✓ Amitriptilina: 10-25 mg/24 h ○ AINES y corticoides ○ Anestésicos locales con o sin opioides vías intravesicales. ○ Anticolinérgicos sc en bolos o en infusión continua. <p>Sondaje vesical: permanente o transitorio</p>
Disnea	<ul style="list-style-type: none"> ○ Opioides: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Morfina: (2, 5-5 mg cada 4 h vo). Incrementos cada 2-3 días del 30-50 % de la dosis diaria, hasta el control de la disnea y pasar a Morfina de liberación retardada. ✓ Dosis de rescate/crisis aguda: opioides de liberación rápida a un 10 % de la dosis total diaria. ✓ Fentanilo: (comenzar por 12 mcg/día) parches de liberación prolongada, dependiendo de la disnea. ✓ Rescate/crisis aguda: Fentanilo transmucoso, sublingual o intransal. ○ Fármacos adyuvantes: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Corticoides: útiles en caso de obstrucción de la vía aérea, broncoespasmo, neumonitis post irradiación, síndrome de vena cava superior, linfangitis carcinomatosa. <ul style="list-style-type: none"> - Dexametasona: 2-8 mg/día - Prednisona: 5-30 mg/día ✓ Fenotiazinas: fármacos de segunda línea cuando no pueden utilizarse opioides, o añadido a estos. <ul style="list-style-type: none"> - Prometazina: 25 mg/8-12 h o a demanda - Clorpromazina: 7.5- 25 mg vo o sc/6-8 h, o a demanda ✓ Benzodiazepinas: su utilidad se reduce al alivio de la ansiedad y los ataques de pánico respiratorio. <ul style="list-style-type: none"> - Diazepam: 2-10 mg - Lorazepam: 0,5-1 mg/4-12 h o a demanda - Midazolam: SC. 5 mg. <p>Nota: oxígeno: en hipoxemia, si se demuestra eficacia en la mejora de la disnea.</p>
Tos	<ul style="list-style-type: none"> ○ Fármacos de acción central: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Opioides: ✓ Dextrometorfano: 30 mg/6-8 h

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Codeína, Dihidrocodeina: 12-24 mg/8-24 h ✓ Morfina: (de elección en caso de dolor o disnea asociada a la tos). ✓ Cloperastina: 10 mg/8 h (NO OPIODE) ○ Fármacos de acción periférica: ✓ Levodropropizina: 10 ml/6-8 h. Igual eficacia, pero menos somnolencia que Dihidrocodeina. ○ Fármacos de acción indirecta: Cromoglicato sódico, antihistamínicos, broncodilatadores
Hipo	<p>Baclofeno: 5-10 mg/12 h, máx. 20 mg/8 h (puede usarse sólo o combinado con omeprazol).</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alternativas: ✓ Metoclopramida: 10 mg/6-8 h ✓ Gabapentina: 300-600 mg/8 h ✓ Nifedipino: 10-20 mg/8 h ✓ Haloperidol 3 mg por la noche ○ En hipo intratable: Midazolam parenteral.

Fuente: Sanidad et al., 2021 y análisis de información secundaria

c. **Uso de la vía subcutánea** (Orós & Zamora, 2020):

La vía de elección para el control de síntomas en cuidados paliativos es la vía oral, ya que es la más eficaz, cómoda, segura y sencilla. En determinadas ocasiones no es posible utilizarla, en estas situaciones lo más adecuado es utilizar la vía subcutánea, ya que el tejido subcutáneo tiene la capacidad de absorber grandes volúmenes, está muy vascularizado, posee escasos receptores del dolor y evita el paso hepático. La absorción va a depender del flujo sanguíneo y la solubilidad del medicamento, siendo similar a la que se realiza por vía IV siempre que el tipo de fluido, la cantidad y velocidad de administración sea el apropiado.

Zonas de punción: Deltoides, Región infraclavicular, Abdomen, Muslos: cara antero - externa y tercio medio, Escápulas, Evitar la zona periumbilical en un radio de 5 cm. La inserción se realizará pellizcando la

piel e insertando la aguja de la palometa (previamente purgada) con un ángulo de 45° para que al soltar la aguja quede en paralelo, aspirar suavemente para comprobar que no se ha punctionado ningún vaso y fijar con tiras de esparadrapo y apósito transparente.

Tipos de administración:

Administración directa o en bolo: Se puede administrar un volumen entre 0,5 y 2 ml, sin sobrepasar los 15 ml/h. Si se ha colocado un catéter SC, después de la administración de medicamentos, se limpiará el catéter introduciendo 0'2 - 0'5 ml de suero fisiológico.

Administración continua con infusor de presión o elastomérico: Son dispositivos de pequeño tamaño, portátiles y no electrónicos, utilizados para la perfusión de sustancias, se utiliza los de 100 ml de capacidad, con unos flujos de 0,9 ml/h (duración 4 días) y 2 ml/h (duración 2 días). Son muy utilizados para la

sedación o para el control de síntomas en el domicilio.

Cuidados de la vía subcutánea: La duración habitual se sitúa entre los 3 días y las 3 semanas, 7 días de media, siempre que no aparezca dolor, inflamación, enrojecimiento de la zona, fugas, etc. Se debe propiciar la información al paciente y/o familia sobre la indicación de esta vía para un buen control de los síntomas.

- Inspección frecuente del punto de inserción.
- Vigilar la posible precipitación de fármacos.
- Vigilar desconexiones catéter /infusor.

Si el paciente va a ser dado de alta con este dispositivo, debemos explicar previamente al paciente y/o familia sus características, así como su cuidado y el correcto funcionamiento.

Fármacos utilizados por vía subcutánea:

No todos los medicamentos administrados habitualmente por vía subcutánea tienen esta indicación en su ficha técnica y deben tener una baja viscosidad, no ser citotóxicos, con buena absorción y no ser irritantes. Los fármacos hidrosolubles son los que mejor nos garantizan la absorción. Algunos fármacos a pesar de tener un pH ácido al utilizarlos por vía subcutánea no provocan irritación si se administran a un ritmo lento 10 ml/h.

5. Urgencias en cuidados paliativos (Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos & Paliativos Sin Fronteras, 2018).

Tabla 3. Principales Emergencias en Atención Paliativa.

CUADRO CLÍNICO	ACCIONES A REALIZAR
SINDROME DE COMPRESION MEDULAR	<p>Derivación urgente a centro hospitalario.</p> <p>Medidas generales:</p> <p>Reposo absoluto.</p> <p>➤ Tratamiento médico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dexametasona a dosis (punto controvertido) que varían de 10 a 100 mg en bolo seguidos de 15 a 100 mg cada 24 horas divididos en varias dosis. <p>➤ Tratamiento específico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radioterapia, cirugía de descompresión, quimioterapia y terapia hormonal en tumores sensibles.
CRISIS CONVULSIVAS	<p>➤ Medidas generales.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Durante la crisis: colocar al paciente decúbito supino. - Durante el periodo proscritico: paciente en decúbito lateral izquierdo. - Retirar prótesis dentarias. <p>➤ Tratamiento de la crisis</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Benzodiacepinas: Repetir a los 15-30 minutos, si no hay respuesta. - Diazepam: 0,2-0,4 mg/kg (10 mg) vía intravenosa o rectal. Dosis máxima 40 mg. - Midazolam: 10-15 mg vía intravenosa, intramuscular, intranasal o subcutáneo. - Clonazepam: 1 mg vía intravenosa o subcutáneo. Dosis máxima 4 mg.

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Antiepilepticos: IV (Si el paciente no responde a dosis repetidas de benzodiacepinas). <ul style="list-style-type: none"> - Fenitoína: 15 mg/kg en 30-60 min, monitorización ECG - Valproico: 15 mg/kg en 10-15 min. Menos interacciones medicamentosas. - Levetiracetam: 50 mg/kg en 15 min. - Lacosamida: 200 mg en 30-60 min. Terapia coadyuvante.
DELIRIUM	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Medidas generales <ul style="list-style-type: none"> - Ambiente tranquilo y de confianza, rodeado por personas y objetos familiares. - Mantener una luz tenue por la noche. - Intentar contacto con la realidad: reloj, calendario, prótesis auditivas y gafas. - No contradecir al paciente. ➤ Tratamiento farmacológico: Neurolépticos y Benzodiazepinas
HEMORRAGIA MASIVA	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Medidas generales: <ul style="list-style-type: none"> - Si hemoptisis: colocar al paciente en decúbito lateral sobre el lado del pulmón afectado para evitar la aspiración. ➤ Tratamiento médico: <ul style="list-style-type: none"> - Local: vendajes compresivos, taponamiento nasal. ➤ Tratamiento específico: radioterapia, ligadura de vasos sanguíneos, embolización. <p>Ver Anexo</p>
CLAUDICACION FAMILIAR	Apoyo Psicológico e interdisciplinario

6. Atención al final de la vida (sedación paliativa)

Considerada la disminución del nivel de conciencia del paciente, con la autorización respectiva, mediante medicamentos recomendados y dosis adecuadas de los mismos, para evitar el sufrimiento ocasionado por los síntomas refractarios (aquellos que no se pueden controlar con el tratamiento óptimo en un tiempo razonable) que se pudieran presentar en el curso de la enfermedad terminal, únicamente hasta lograr el alivio (ACEDO, 2021).

Tipos de sedación:

- Por temporalidad: Continua (permanente) e intermitente (permite períodos de alerta al paciente).

- De acuerdo a la intensidad: Profunda y superficial.
- Sedación paliativa en la agonía: Aquella que alivia un sufrimiento físico o emocional del paciente en sus últimas horas o días de vida.

Requisitos: Para que sea considerada ética y legal la sedación paliativa debe cumplir los siguientes aspectos:

- Identificar el síntoma refractario a aliviar: producido por una enfermedad terminal, no hay otro tratamiento razonable, por adecuación del esfuerzo terapéutico, por el rechazo del paciente o su tutor, por agonía.
- Dejar constancia en la Historia clínica: especificando el síntoma, su etiología y

que tratamiento se instauraron previamente con fracaso de los mismos.

- Evaluación interdisciplinaria
- Obtención del Consentimiento informado: no consiste en firmar documentos sino la percepción implícita y detallada en la historia clínica

Procedimiento: La selección del fármaco requiere el uso de la dosis mínima eficaz para alivio del síntoma, que se pueda ajustar la dosis al nivel de conciencia, reversibilidad con fármaco de rápido metabolismo y corta vida media.

Figura 5. Escalera de sedación



Fuente: Tomado de Sedación Paliativa, 2021

El medicamento de elección son las Benzodiazepinas con el Midazolam como primera opción, enfocado a su uso por vía subcutánea que se puede realizar en domicilio.

- Dosis de inducción: Bolos de 2.5 ha 5 mg cada 4 horas, considerando estado de conciencia y fragilidad del paciente. Si el paciente ya usaba continuamente dichos fármacos considerar la dosis de 5 a 10 mg. Si a pesar de la administración

correcta el paciente mantiene los síntomas considerar dar dosis de rescates tantas veces como sean necesarias (igual que la de inducción).

- Dosis de infusión continua: Tras 24 horas de inducción, se calcula sumando todas las dosis administradas (inducción y rescate) en las 24 horas, y dividiendo para 24, así obtenemos los miligramos/hora a administrar por el infusor. Se puede usar dosis de rescate considerando que serán la sexta parte de la dosis total diaria.
- Levomeppromazina: Elección en delirium, si el paciente tiene sedación con midazolam, se debe reducir la dosis de este en un 50% de forma progresiva. Dosis: 12.5 a 25 mg cada 6- 8 horas (inducción). Para el mantenimiento: suma de las dosis de inducción administrada, aproximadamente 100 mg diarios.
- Fenobarbital: Se usa si fracasan los tratamientos previos, al iniciar se debe suspender las benzodiacepinas y neurolépticos. Inducción: 100 mg Dosis total de 600 mg en perfusión que se debe ajustar hasta conseguir la sedación adecuada.

En el ámbito hospitalario: Sedación por vía intravenosa

- Midazolam: Dosis de inducción: de 1,5 a 3,5 mg en bolo lento, repitiendo cada 5 minutos hasta alcanzar la sedación adecuada. Dosis de mantenimiento: Dosis

de inducción por 6, que se deben administrar en las 24 horas. Considerando dosis de rescate.

- Clopromacina: Inducción: 12.5 a 25 mg cada 6 – 8 horas. Mantenimiento 12.5 a 50 mg cada 6 – 8 horas, techo 300 mg diarios.
- Propofol: Se administrará sin diluir, en solución al 1% (10 mg/mL) y a través de una bomba de perfusión endovenosa. Dosis de inducción: 0,5-1 mg/kg/h intravenosa, se incrementará 0,25-0,5 mg/kg/h cada 5-10 min hasta alcanzar el nivel de sedación adecuado. Al inducir la sedación, se retirarán las benzodiacepinas y los neurolépticos. Reducir la dosis de opioide al 50%. Para incrementar el nivel de sedación más rápidamente, puede administrarse un bolo de dosis, incrementando el ritmo de infusión a 1 mg/kg/min durante 2-5 min.
- **Evaluación de la sedación:** Se hace mediante la Escala de Ramsay, se considera objetivo mantener al paciente entre 4 y 5.

7. Duelo

Constituye la respuesta adaptativa a la realidad posterior a la pérdida de alguien o algo significativo, se acompañan de pena y tristeza profunda; cumple una función adaptativa (Castillo 2021). Estas sensaciones dependen del entorno del paciente: cultural, familiar y social.

Son manifestaciones normales, que promueven la aceptación de la pérdida, generalmente la evidencia refiere que la persona se recupera en el segundo año, pero es variable cada persona requiere sus tiempos. Éste es un proceso, que cursa por varias fases que no son fijas y son (Kluber, 1969): Negación, Ira, Negociación, Depresión, Aceptación

Generalmente, se manifiestan como reacciones exageradas, prolongadas e intensas que abordan aspectos como: deficiencia de autocuidado, uso de sustancias Psicoactivas, trastornos mentales, deterioro funcional (Rodríguez et al.2019). Se propone utilizar el Cuestionario PG-13.

Para mejorar dichas manifestaciones, las intervenciones pueden ser: Contención emocional, Autocuidado, Escucha activa, Expresión de emociones, Rituales culturales, Derivaciones a grupos de apoyo o expertos

Indicaciones para derivar en Duelo Patológico (Castillo, 2021):

- Dolientes que demandan atención por considerarse insuficientes los mecanismos de resolución del duelo.
- Dolientes con factores predictores (figura 4).
- Dolientes con diagnóstico previo de alteraciones psicopatológicas.
- Dolientes con duelo prolongado.

8. Bibliografía

1. Astudillo, W., Orbegozo, A., & Bilbao, P. (2007). *Los Cuidados Paliativos, una labor de todos.* <https://www.ptonline.com/articles/how-to-get-better-mfi-results>
2. Ministerio de Sanidad y Consumo - MINSAL. (2008). *Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos.* http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_428_Paliativos_Osteba_compl.pdf
3. Orós, M. B., & Zamora, A. (2020). *Manual de Cuidados Paliativos para residentes M.I.R.* 88.
4. Sanidad, M., Castillo Polo, A., Corbi Pino, B., & Fernandez Valverde, R. (2021). *Cuidados paliativos guía para Atención Primaria.*
5. Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos, & Paliativos Sin Fronteras. (2018). *Medicina Paliativa y el tratamiento del dolor en la Atención Primaria.*
6. Rojas, C. et al. (2022). *Manual básico de Enfermería Paliativa.*
7. https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2021/09/gpc_612_atencion_paliativa_avaliat_compl.pdf.
8. *Cuidados Paliativos. OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud.* Available at: <https://www.paho.org/es/temas/cuidados-paliativos>.
9. *Paliativos sin fronteras – ONGD para contribuir a mejorar la calidad de vida.* Available at: https://www.paliativossinfronteras.org/wp-content/uploads/GuiaPracticaclinica_cuidados_paliativos_resumida.pdf.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Lorena Vaca¹, Mery Alvear¹, Carla Rosero¹, Aracely Jácome¹.

1.- Especialistas en Dermatología Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano, está constituida a las 4 a 5 semanas del período embrionario, se debe su origen al ectodermo (la epidermis un tejido epitelial superficial), al mesénquima derivado del mesodermo (la dermis constituida por tejido conjuntivo), y las células de la cresta neural (los melanocitos), las interacciones entre éstos se involucran a través de diversos mecanismos, razón por la cual el sistema tegumentario (piel y sus anexos, pelo, uñas, glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas, músculos erectores del pelo, glándulas mamarias y dientes) es un complejo que se relaciona con otros sistemas del cuerpo humano, por lo que existen algunos trastornos cutáneos asociados como signos clínicos característicos que pueden preceder, acompañar o revelar una patología sistémica (Moore, 2020).

2. Trastornos dermatológicos asociados a enfermedades metabólicas

2.1. Obesidad y Síndrome metabólico

La obesidad como principal componente del síndrome metabólico (resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertensión, hiperlipidemia aterogénica, un estado proinflamatorio y un estado protrombótico)

tiene un impacto en varios tejidos internos y externos, por ejemplo, la presión mecánica de la piel en la obesidad se asocia a trastornos como estrías, linfedema e hiperqueratosis palmo plantar.

Fisiopatología: Los efectos de la obesidad sobre la fisiología de la piel se reflejan en anomalías de la función de barrera cutánea, a través de una compleja interacción de hormonas, adipocitoquinas, factores mecánicos, glándulas sebáceas y sebo. Cualquier disfunción fisiopatológica en el metabolismo, a través de marcadores inflamatorios como TNF- α , IL-17, IL-23 y el estrés oxidativo parecen estar involucrados en el empeoramiento de enfermedades inflamatorias y autoinmunes cutáneas como la psoriasis, hidradenitis supurativa, acné y rosácea, dermatitis seborreica, (Farhat, 2021).

Manifestaciones clínicas

Acantosis nigricans: es un marcador clínico de hiperinsulinemia o sensibilidad a la insulina en adultos y niños como un engrosamiento aterciopelado con aumento de la pigmentación de la piel. Fig. 1, de predominio en pliegues probablemente por acción de la insulina y al factor de crecimiento similar a la insulina 1 y sus receptores en los queratinocitos, que

conducen a la hiperplasia epidérmica, lo que resulta en un engrosamiento de la piel. (Tuğba, 2018)

Figura 1. Acantosis Nigricans



Nota: Áreas oscuras y aterciopeladas en piel de cuello.

Fuente: Tomado de *Dermatología,Atlas, Diagnóstico y tratamiento*, Arenas,2019.

Figura 2. Acrocordones



Nota: Presencia de múltiples lesiones exofíticas blandas pediculadas en cuello asociado con acantosis en un paciente con síndrome metabólico.

Fuente: Tomado de: *Dermatología,Atlas, Diagnóstico y tratamiento*, Arenas,2019

Papilomas cutáneos: conocidos como acrocordones o pequeños fibroepiteliomas blandos Fig 2, pueden ser un signo de resistencia a la insulina, mientras que el xantoma o xantelasma se asocian a dislipidemias.

2.1.1. Diabetes Mellitus (DM)

Los signos cutáneos pueden predecir o aparecer en el curso de la enfermedad, se distinguen las infecciones cutáneas y la xerosis como los más prevalentes (De Macedo, 2016), se han reconocido cambios microangiopáticos, afectación nerviosa periférica, depósito de hemosiderina, melanina, y patologías inflamatorias crónicas.

Fisiopatología: Los trastornos de la piel en pacientes con DM están altamente correlacionados con el control glucémico, la hiperglucemia y los productos finales de la glicación de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, inducen la formación de radicales libres que afectan la homeostasis de la piel inhibiendo la proliferación y migración de queratinocitos, induciendo la apoptosis de las células endoteliales, disminuyendo la síntesis de óxido nítrico y afectando la fagocitosis y quimiotaxis de varias células, disfunción de leucocitos y factores de crecimiento, así como las propiedades del colágeno aumentando la rigidez, y la cicatrización de las heridas (Karadag, 2018).

- **Manifestaciones clínicas**

Dermatopatía diabética: la afección más común, se presentan como pequeñas maculas, papulas, depresiones atróficas como parches pretibiales pigmentados en las piernas. Fig 3, las lesiones desaparecen por si solas en 1 a 2 años dejando hiperpigmentación atrofica en el sitio de presentación, a menudo se acompaña de nefropatía, neuropatía y retinopatía (Labib, 2022).

Figura 3. Dermatopatía diabética



Nota: Múltiples Maculas de color marron con atrofica central en piernas.

Fuente: Tomado de Endotext.org

Necrobiosis lipoídica: es una enfermedad granulomatosa infrecuente caracterizada por la degeneración del colágeno, el engrosamiento de las paredes de los vasos y los depósitos de grasa. Se presenta como placas eritematosas con borde sobre elevado y centro atrófico amarillento, con un patrón vascular arboriforme prominente en el área pretibial Figura 4.

Figura 4. Necrobiosis lipoidea



Nota: Placa con atrofia central, cambios de coloración marron amarillento de aspecto perlado en el centro vasos sangüíneos de aspecto arboriforme.

Fuente: Tomado de *Atlas dermatológico* en www.atlasdermatologico.com.br

Síndrome de pie diabético: La combinación de angiopatía diabética, neuropatía y trauma mecánico juega un papel importante en la patogénesis del síndrome del pie diabético, traumas desconocidos en áreas de piel gruesa como plantas y puntas de pies a menudo con afectación neuropática son los sitios de mayor afectación. Fig 5. La neuropatía y la angiopatía afectan los tejidos blandos osteo musculares produciendo atrofia muscular y deformación ósea que causa el pie de Charcot (Lima, 2017).

Figura 5. Pie diabético



Nota: Ulcera crónica en un pie diabético conocido como mal perforante plantar.

Fuente: Tomado de *Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus*. Lima, A. L. (2017).

Tratamiento: El manejo dermatológico a través de la adecuada hidratación de la piel para la xerosis y el engrosamiento cutáneo sus síntomas como prurito son fundamentales, el uso de jabones de glicerina o syndets, así como productos queratoplásticos y queratolíticos cuyo principio activo más usado es la úrea en

concentraciones del 10% al 40% son los más recomendados, ayudan a mantener la piel con una textura y apariencia mejorada.

Pronóstico: Los trastornos de la piel en estadios iniciales de diabetes mellitus generalmente se sub diagnostican (xerosis, engrosamiento de la piel, callosidades) la falta de diagnóstico y tratamiento oportuno provoca empeoramiento clínico y la progresión a neuropatía, formación de úlceras crónicas con trastornos de la cicatrización e inclusive amputaciones.

3. Bibliografía

1. Angelina Labib, B. J. (21 de 04 de 2022). *Endotext.org*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481900/>
2. De Macedo, G. N. (2016). Trastornos de la piel en la diabetes mellitus: una revisión epidemiológica y fisiopatológica. *Diabetología y Síndrome Metabólico volumen*. doi:<https://doi.org/10.1186/s13098-016-0176-y>
3. Farhat Fatima, A. D. (2021). Skin and Metabolic Syndrome: An Evidence Based Comprehensive Review. *Indian Journal of Dermatology*, 66(3), 302-307. doi:[10.4103/ijd.IJD_728_20](https://doi.org/10.4103/ijd.IJD_728_20)
4. Karadag, A. S. (2018). Cutaneous manifestations of diabetes mellitus and the metabolic syndrome. (Elsevier, Ed.) *Karadag, A. S., Ozlu, E., & Lavery, M. J. (2018). Cutaneous manifestations of diabetes mellitus and the metabolic syndrome. Clinics in Dermatology*, 36(1), 89–93. doi:[10.1016/j.clindermatol.2017.09.015](https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.015)
5. Keith Moore, T. N. (2020). *Embriología clínica* (11 ed.). Elsevier España.
6. Lima, A. L. (2017). Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus: A Review. . *American Journal of Clinical Dermatology*, 18(4), 541–553. doi: doi:[10.1007/s40257-017-0275-z](https://doi.org/10.1007/s40257-017-0275-z)
7. Tuğba Kevser Uzuncakmak, N. A. (2018). Cutaneous manifestations of obesity and the metabolic syndrome,. *Clinics in Dermatology*, 36(1), 81-88,. Recuperado el 12 de 10 de 2023, de <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.014>.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Bravo Daniela.

Especialista en Geriatría y Gerontología. Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

También conocido como “Delirium” cuyo significado al castellano es “salirse del surco”, es la entidad sindrómica neuro-psiquiátrica más frecuente como forma de manifestación de enfermedades agudas o crónicas descompensadas en la población adulta mayor, por lo cual, es imprescindible el entrenamiento del cuerpo médico en su reconocimiento, búsqueda de etiología y tratamiento. No todas las personas mayores lo van a presentar, es real, pero cuando aparece se convierte en una bandera roja de vulnerabilidad, retraso diagnóstico, estancia hospitalaria prolongada, mayor morbilidad, y empeoramiento de autonomía en el paciente.

2. Definición

Se trata de un trastorno agudo neuro - cognitivo con déficit atencional y en la función cognitiva global incluyendo:

- Cambios en el nivel de alerta y conciencia

- Desregulación del ánimo con miedo, irritabilidad, ira, ansiedad.
- Incremento o disminución de actividad psicomotora
- Trastornos del ciclo sueño-vigilia
- Deficiencias cognitivas en memoria, pensamiento, percepciones, orientación, ejecución.

3. Etiología

Se conoce que este síndrome tiene múltiples determinantes, las cuales se pueden presentar al unísono en un mismo paciente, o solo una de ellas provocar su aparición. Es relevante distinguir dos grupos de factores: los predisponentes y los precipitantes. Se resumen en la Tabla 1.

Reconocer los factores predisponentes nos permitirán poner en marcha medidas preventivas para evitar se desarrolle el síndrome confusional agudo.

Los factores precipitantes, la etiología en sí, son sobre los cuales vamos a actuar, corregir, solventar, buscando superar el delirium.

Tabla 1. Factores predisponentes y precipitantes del Delirium.

Factores predisponentes	Factores precipitantes
Demencia o deterioro cognitivo subclínico previo	Lesiones neurológicas infecciosas, cerebrovasculares, tumorales, otras.
Depresión y trastornos psiquiátricos	Alteración hidro - electrolítica y medio interno
Antecedentes de Ataque transitorio de isquemia o Infarto cerebral	Infecciones en cualquier sitio.
Déficit visual o auditivo	Endocrinopatías.
Alcoholismo actual o previo	Traumas
Episodios anteriores de Delirium	Deficiencias nutricionales e hipovitaminosis (albúmina anormal, vitamina B12 baja)
Comorbilidad	Estado de baja perfusión-oxygenación.
Enfermedad orgánica terminal	Procedimiento quirúrgico mayor (ej. cirugía ortopédica, torácica no cardíaca, neurocirugía)
Dependencia en autonomía y movilidad	Fármacos anticolinérgicos, psicoactivos, sedantes, hipnóticos. Polifarmacia.
Edad mayor 65 años	Drogas ilegales y Toxinas.
Sexo masculino	Dolor agudo o crónico agudizado.
Baja escolaridad	Causas ambientales: uso de restricciones físicas, aislamiento, falta o exceso de luz, alteraciones en el sueño, abandono familiar.

Fuente: Análisis de información secundaria

4. Fisiopatología

Aún en investigación, se postula una desregulación en los neurotransmisores GABA, Serotonina, Adrenalina, Dopamina, Acetilcolina, Glutamato, Melatonina sobre la base de una baja reserva cognitiva – neurológica.

La hipótesis de Falla en el sistema integrador indica que 5 factores principales: Envejecimiento cerebral, Neuro inflamación, Estrés oxidativo, Desregulación neuroendocrina y Desregulación del ritmo circadiano producen cambios en la activación o inhibición de neurotransmisores y alteración en la conectividad neuronal, con la subsecuente falla cerebral aguda.

5. Clínica

El espectro de signos y síntomas que puede presentar un paciente con síndrome confusional puede incluir:

- Inatención, desorientación en tiempo, espacio o persona.
- Irritabilidad, ira, ansiedad, perplejidad, miedo.
- Somnolencia diurna e hipervigilia nocturna.
- Alucinaciones visuales, ideas delirantes de daño, pérdida de memoria reciente, lenguaje incoherente, baja o nula comprensión.

El nivel de actividad psico-motora es quien va a determinar el Fenotipo de presentación:

- 1) Hipoactivo: menos diagnosticado, de peor pronóstico, consiste en apatía, somnolencia, letargia, lentitud en movimientos y respuesta pudiendo llegar hasta la catatonía.
- 2) Hiperactivo: el más reconocido, con mayor riesgo de autolesiones, incluye irritabilidad, alucinaciones, ira, agresividad, hipervigilia, inquietud.
- 3) Mixto: incluye síntomas de los otros dos fenotipos, que se alternan en el tiempo, con periodos de somnolencia que se alternan con inquietud, sobre todo en el atardecer.

6. Diagnóstico

La anamnesis al familiar, cuidador y personal de salud es quien nos da el diagnóstico clínico, también nos aporta antecedentes o síntomas que nos orienten a factores predisponentes o desencadenantes. En un paciente con clínica sospechosa, se requiere cumplir con los criterios DSM V que se exponen en la Tabla 2. Siempre se debe conocer el estado mental y funcional previo del paciente.

Tabla 2. Criterios DSM V del Síndrome confusional agudo.

Criterios	
A	Una alteración de la atención (p. ej., capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la

	conciencia (orientación reducida al entorno).
B	La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
C	Una alteración cognitiva adicional (p. ej., déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
D	Las alteraciones de los Criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
E	En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencias de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica, una intoxicación o una abstinencia por una sustancia (p. ej., debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

Fuente: Tomado de: Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013. Pag. 326.

Se debe realizar un examen físico exhaustivo de todos los aparatos y sistemas en busca de signos clínicos de la(s) causas precipitantes, los exámenes de laboratorio y estudios de imagen se guían según los resultados de la

anamnesis y examen físico, siempre debe incluir electrolitos y medio interno, reactantes de fase aguda para buscar infecciones, función hepática y renal, glicemia.

7. Tratamiento farmacológico y no farmacológico

El tratamiento definitivo es eliminar el o los factores precipitantes, manteniendo una visión global y centrada en las particularidades del paciente, en lo clínico, mental, emocional, nutricional, sensorial, social. Ningún paciente con Delirium es igual que otro, ni se maneja igual.

Las medidas No farmacológicas son siempre la primera línea en aplicar en un paciente, acorde la evidencia disponible se obtiene mejores resultados con medidas multimodales como las que exponemos en la Tabla 3.

El tratamiento farmacológico se base en usas antipsicóticos con el objetivo de frenar los síntomas hiperactivos. Se describen los 3 fármacos que se dispone en el Ministerio de Salud Pública-MSP.

Antipsicóticos típicos

Haloperidol	Dosis/24h: 2,5 – 10 mg. Frecuencia: 8 - 12h Vía oral - Intramuscular	No usar en Enfermedad de Parkinson No usar vía IV por riesgo de arritmias cardiacas fatales
-------------	--	--

Antipsicóticos atípicos

Risperidona	Dosis/24h: 0,25 – 2 mg Frecuencia: 8 - 12h Vía oral	Efecto hipnótico menos potente Vigilar síntomas extrapiramidales
Quetiapina	12,5 mg – 100mg Frecuencia: 6 - 8h Vía oral	Vigilar prolongación de Intervalo QT Efecto Hipnótico potente 1era línea en Enfermedad de Parkinson

Fuente: MSP, 2023

Tabla 3. Medidas no farmacológicas para tratar y prevenir el Delirium

Uso de auxiliares sensoriales como audífonos y lentes.
Iluminación alta en el día y baja en la noche
Habitación sin ruidos irritantes, ventilada, con temperatura entre 21 – 23°
Familiar acompañante 24 horas
Mínimos o nulos cambios de habitación del paciente
Orientación en 3 esferas diariamente: relojes y calendarios en habitación
Estado óptimo de hidratación y nutrición
Dolor controlado
Asegurar diuresis continua y defecación diaria
Fomentar la movilidad temprana, siempre teniendo en cuenta el riesgo de caídas.
Estimular la vigilia en el día y el sueño nocturno, preservar el ritmo circadiano.
Evitar o retirar tempranamente sondajes
Evitar en lo máximo las contenciones y sujetaciones físicas
Aromaterapia
Musicoterapia
Comunicación extraverbal: trato amable, atento, cariñoso.
Comunicación verbal: uso de frases cortas, no preguntar ni intentar razonar, no discutir.

8. Anexos

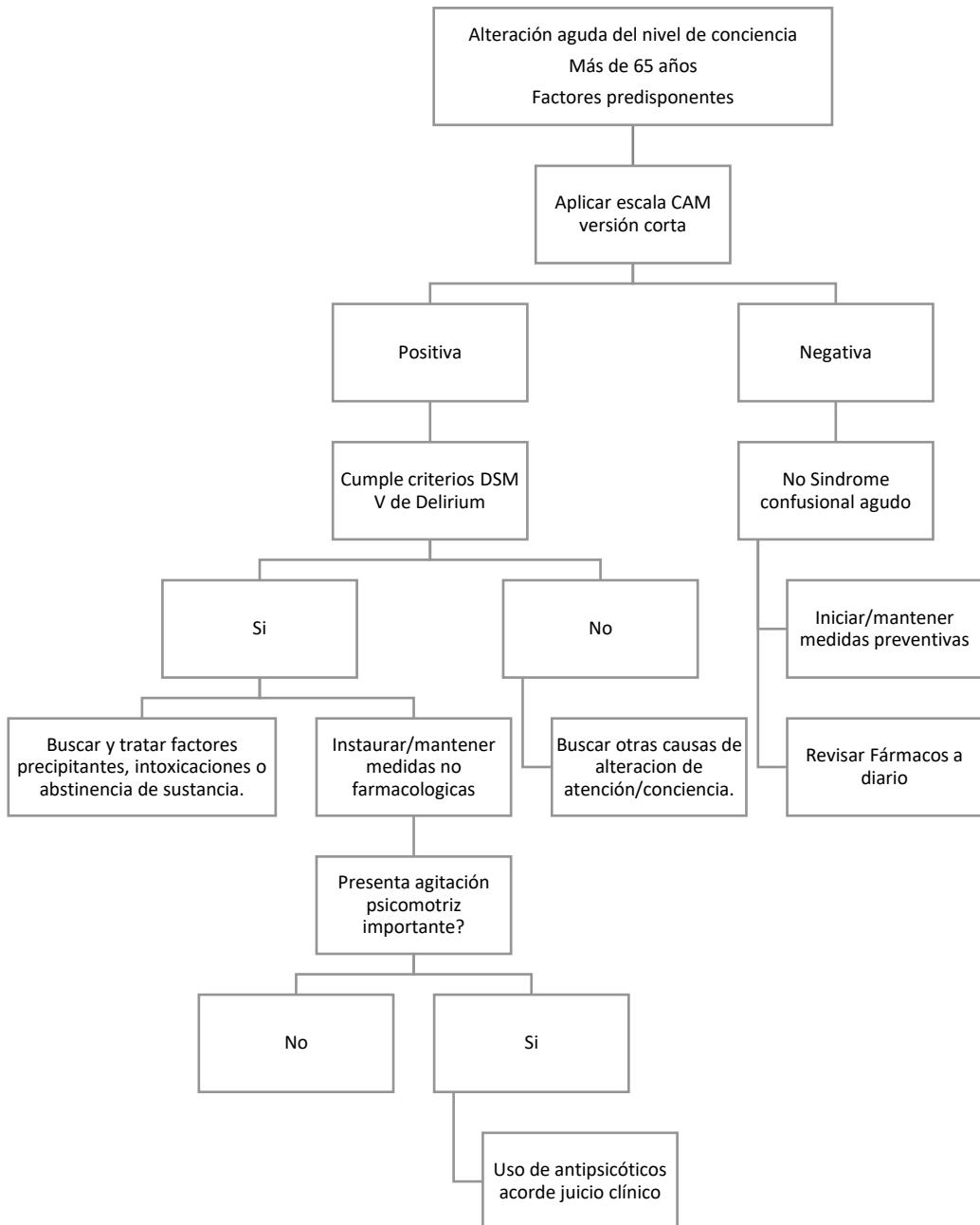
a. Escala diagnóstica

Tabla 4. Método de Evaluación de Confusión (CAM-Confussion Assessment method)

Versión corta			
A)	Comienzo agudo y curso fluctuante ¿Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental del paciente con respecto a su estado basal? ¿Se produjeron fluctuaciones en la conducta (anormal) durante el día, es decir, los trastornos conductuales tienden a aparecer y desaparecer o su gravedad aumenta o disminuye?	SI: Continuar prueba	NO: No seguir con la prueba
B)	Alteración de la atención ¿El paciente se distrae con facilidad y/o tiene dificultad para seguir una conversación? ¿El paciente ha tenido dificultad para enfocar la atención (p. ej., se distrae fácilmente o tiene dificultades para seguir la conversación)?	SI: Continuar prueba	NO: No seguir
C)	Pensamiento desorganizado ¿El pensamiento del paciente es desorganizado o incoherente? Por ejemplo: ¿Presento una conversación irrelevante, flujo de ideas poco claro o ilógico, o cambios imprevistos de un tema a otro?)	SI	NO
D)	Alteración del nivel de conciencia En general, ¿cómo calificaría el nivel de conciencia de este paciente? Normal (alerta), Hiperreactivo (hiperalerta), Letárgico (somnoliento, despierta fácilmente), Estuporoso (Difícil de despertar), Dudososo. ¿Hubo otra respuesta que no fuera la de Alerta o Dudososo ingresadas arriba?	SI	NO
Para el diagnóstico de Síndrome Confusional Agudo es necesario una respuesta SI en los dos primeros criterios (A + B) y por lo menos en uno de los dos últimos criterios (C y/o D).		Resultado	

Fuente: Modificado de: González M, de Pablo J, Fuente E, Valdés M, Peri JM, Nomdedeu M, et al. Instrument for detection of delirium in general hospitals: adaptation of the Confusion Assessment Method. Psychosomatics 2004; 45(5):426–431.

b. Algoritmo



9. Bibliografia

1. Bellelli, G., Brathwaite, J. S., & Mazzola, P. (2021). Delirium: A Marker of Vulnerability in Older People. *Frontiers in aging neuroscience*, 13, 626127. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.626127>
2. Bowman, E. M. L., Cunningham, E. L., Page, V. J., & McAuley, D. F. (2021). Phenotypes and subphenotypes of delirium: a review of current categorisations and suggestions for progression. *Critical care (London, England)*, 25(1), 334. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03752-w>
3. Bugiani O. (2021). Why is delirium more frequent in the elderly?. *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 42(8), 3491–3503. <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05339-3>
4. Hsieh, T. T., Inouye, S. K., & Oh, E. S. (2020). Delirium in the Elderly. *Clinics in geriatric medicine*, 36(2), 183–199. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.11.001>
5. Iglseder, B., Frühwald, T., & Jagsch, C. (2022). Delirium in geriatric patients. Delir bei geriatrischen Patienten. *Wiener medizinische Wochenschrift* (1946), 172(5-6), 114–121. <https://doi.org/10.1007/s10354-021-00904-z>
6. Maldonado J. R. (2018). Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. *International journal of geriatric psychiatry*, 33(11), 1428–1457. <https://doi.org/10.1002/gps.4823>
7. Marcantonio E. R. (2017). Delirium in Hospitalized Older Adults. *The New England journal of medicine*, 377(15), 1456–1466. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1605501>
8. Oldham M. A. (2022). Delirium disorder: Unity in diversity. *General hospital psychiatry*, 74, 32–38. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2021.11.007>
9. Swarbrick, C. J., & Partridge, J. S. L. (2022). Evidence-based strategies to reduce the incidence of postoperative delirium: a narrative review. *Anaesthesia*, 77 Suppl 1, 92–101. <https://doi.org/10.1111/anae.15607>

ANTICOAGULACION EN FIBRILACION AURICULAR

Julián Carrero ¹; Patricio Abril ²,

1.-Hematólogo Hospital General Docente de Calderón

2.- Médico General en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

1. Definición

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica diaria. Se define como una taquiarritmia supraventricular caracterizada por la descoordinada activación auricular con el consecuente deterioro de la función mecánica y un mayor riesgo embólico. (Lippi et al., 2021)

La FA puede ser **paroxística** (la que cardiovierte espontáneamente en la primera semana, normalmente durante las primeras 24-48 horas), **persistente** (la que no cardiovierte espontáneamente en un máximo de 7 días, aunque se puede intentar) o **permanente** (no cardiovierte espontáneamente ni se intenta hacerlo). Se inicia en muchos casos con episodios de FA focal, pero que cada vez tienden a hacerse más persistentes, y que finalmente acaban en FA permanente. (González Martín-Moro & Bañeros Rojas, 2021)

2. Epidemiología

La prevalencia mundial de fibrilación auricular es de 37.574 millones de casos (0,51% de la población mundial), también

aumentó un 33 % durante los últimos 20 años. (Lippi et al., 2021)

En el Ecuador las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte; al respecto, las cuatro más frecuentes que se presentan son: insuficiencia cardiaca, infarto de miocardio, FA e hipertensión arterial.(Núñez-González et al., 2018)

Posee una mayor prevalencia en los países con un alto índice sociodemográfico s, sin embargo, en los últimos años ha existido una mayor incidencia en los pacientes de índice sociodemográfico medio. Las proyecciones futuras sugieren que el número absoluto de la fibrilación auricular puede aumentar en más del 60 % en 2050.(Lippi et al., 2021)

3. Etiología

El factor predisponente más frecuente es la HTA y el mecanismo más ampliamente aceptado hoy en día como elemento esencial en el mantenimiento de la arritmia es la reentrada, lo que explica que la FA pueda terminarse con cardioversión eléctrica. La FA puede aparecer tanto en individuos con cardiopatía estructural como en corazones estructuralmente normales.(González Martín-Moro & Bañeros Rojas, 2021)

4. Fisiopatología

La FA tiene como secuelas embolia cerebral y sistémica, insuficiencia cardiaca, deterioro de la calidad de vida y aumento de la mortalidad. Diversas patologías cardíacas congénitas y adquiridas, endocrinopatías, enfermedades pulmonares y estímulos externos actúan sobre una base genética para producir FA. En conjunto con factores de riesgo como diabetes e hipertensión, que a la vez favorecen enfermedad coronaria, se produce un círculo vicioso de remodelamiento auricular, compromiso de función ventricular, insuficiencia cardiaca y muerte.

Los trombos de mayor riesgo cardioembólico se originan en el 90% en la orejuela de la aurícula izquierda y son identificables por ecocardiografía, especialmente transesofágica (ETE). Las embolias en SNC son particularmente relevantes por sus secuelas. En el caso de embolias de mayor tamaño, éstas sobrepasan los ostium carotideos y terminan alojándose en territorio aórtico abdominal o de miembros inferiores. La baja velocidad de cizallamiento y la hipoxia producen liberación de micropartículas y Factor Von Willebrand, favoreciendo la adhesión plaquetaria y leucocitaria a través de expresión de cito adhesinas como P Selectina. (Jesel et al., 2013)

La producción local de citoquinas aumenta la perturbación de las funciones trombo resistentes del endocardio y la activación de coagulación con micro trombos fibrinoplaquetarios. La liberación de mieloperoxidasa por polimorfonucleares es importante para la remodelación y fibrosis subendocárdica que llevan a la dilatación auricular. En terreno venoso se reconoce actualmente la formación de redes a partir de DNA e histonas de neutrófilos como un mecanismo que liga activación de coagulación por vía intrínseca y reclutamiento plaquetario. (Jesel et al., 2013)

5. Consecuencias neurológicas

La FA aumenta el riesgo de ACV 5 veces respecto de igual edad y ritmo sinusal. El porcentaje de ACV atribuibles a FA es de sólo el 1.5% a los 60 años y alcanza al 23% a los 80. Las consecuencias del ACV de causa cardioembólica son más desbastadoras que el de origen no cardioembólico. Un registro europeo, revela mayor mortalidad, mayor dependencia y discapacidad a 3 meses, menor probabilidad de retorno al hogar, mayor impacto en territorio cerebral anterior y mayor probabilidad de presentación clínica con signos neurológicos desfavorables como coma, afasia, parálisis, trastornos deglutorios o incontinencia. (Rastas et al., 2007)

La morbimortalidad de la FA está determinada fundamentalmente por las

complicaciones asociadas. Los datos del European Heart Survey muestran una mortalidad total al cabo del año del 5,3%, con un 67% de las causas de origen cardiovascular. La mortalidad fue más alta entre los pacientes con la forma permanente (8,2%) y un primer episodio detectado (5,7%) respecto a las formas paroxística y persistente. La mortalidad entre los pacientes que padecieron un ictus isquémico fue del 21%. Respecto a la morbilidad, el 1,6% de los pacientes sufrieron un ictus y el 4,3%, una complicación tromboembólica. (Nieuwlaat et al., 2008)

La FA aumenta cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular, pero este riesgo no es homogéneo dependiendo de la presencia de múltiples factores de riesgo, los cuales se resumen en el CHA2DS2-VASc, basado en factores de riesgo clínico, muchos de estos, por ejemplo, la edad, son condicionantes continuos. En cambio, otros factores de riesgo son dinámicos y, dada la población anciana con FA con múltiples comorbilidades (a menudo cambiantes), el riesgo de accidente cerebrovascular debe reevaluarse en cada consulta clínica. (Hindricks et al., 2021)

6. Estratificación del riesgo tromboembólico

Actualmente se recomienda la estimación del riesgo tromboembólico basado en la escala CHA2DS2-VASc (Tabla 1).

Tabla 1: Estimación del riesgo embólico en la fibrilación auricular- CHA2DS2-VASc

Factor	Valor	Puntuación CHA2DS2-VASc	Riesgo anual ajustado de ictus (%)
C (insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción ventricular con FE < 40%)	1	0	0
H (hipertensión arterial)	1	1	1,3
A2 (edad ≥ 75 años)	2	2	2,2
D (diabetes mellitus)	1	3	3,2
S2 (antecedente de ictus,AIT o embolia periférica)	2	4	4,0
V (enfermedad vascular coronaria, aórtica o periférica)	1	5	6,7
A (edad 65-74 años)	1	6	9,8
Sc (sexo femenino)	1	7	9,6
		8	6,7
		9	15,2

Fuente: (González Martín-Moro & Bañeros Rojas, 2021)

Es importante tener en cuenta que la estratificación de riesgo no es necesaria en los casos en los que el riesgo tromboembólico es alto de base, como en el contexto de una FA asociada a estenosis mitral y prótesis valvulares mecánicas, o en el contexto de una miocardiopatía hipertrófica. En estos casos la anticoagulación oral crónica es necesaria independientemente del valor obtenido en la escala CHA2DS2-VASc.

Las recomendaciones actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (2020) indican que se debe realizar anticoagulación oral de forma crónica a los pacientes varones con CHA2DS2-VASc ≥ 1 y mujeres con CHA2DS2-VASc ≥ 2 , aunque el beneficio de la anticoagulación es especialmente marcado

partir de un **CHA2DS2-VASc ≥ 2 (en varones)** y **CHA2DS2-VASc ≥ 3 (en mujeres)**. Siempre deben considerarse las características individuales de cada paciente, ya que los pacientes con alto riesgo de sangrado precisan un control estricto del tratamiento antitrombótico.

7. Tratamiento

Anticoagulación para prevención de eventos tromboembólicos

La anticoagulación varía dependiendo del tipo de FA, en el caso de FA valvular según los nuevos criterios (estenosis mitral moderada a severa o prótesis mecánica) la indicación es la anticoagulación a largo plazo con Warfarina (antagonista de la vitamina K).

En el caso de la FA no valvular, los nuevos anticoagulantes orales han demostrado no inferioridad o superioridad con relación al perfil de seguridad frente a la Warfarina, por lo que se recomienda su uso. (Erwin & Iung, 2018).

En la actualidad se reconocen dos estrategias de tratamiento posibles para la fibrilación auricular, figura 1.

- **Anticoagulantes en fibrilación auricular**

En los últimos años se han introducido en el mercado nuevos anticoagulantes orales de acción directa, igual de eficaces que los

inhibidores de la vitamina K, pero más prácticos y seguros. Estos fármacos son dabigatrán (inhibidor directo de la trombina), rivaroxabán, edoxabán y apixabán (inhibidores directos del factor X activado). Son de elección en FA no valvular, y sus características vienen resumidas en la Tabla

Antagonistas de la vitamina k

- **Di Cumarínicos**

Ambos inhibidores de la vitamina k, en el Ecuador el fármaco disponible de este grupo es la Warfarina, la cual inactiva a la vitamina k, cofactor esencial para la síntesis hepática de las denominadas *proteínas vitamina-K dependientes*. Estas incluyen a factores de coagulación (protrombina, VII, IX, X) y también a proteínas anticoagulantes (proteína C, proteína S y ATIII).

Los ACOs inducen síntesis defectuosa de todas las proteínas vit K dependientes. Sin embargo, se ha demostrado que su efecto anticoagulante se debe principalmente a la disminución de los niveles plasmáticos de protrombina funcional (Ansell et al., 2008; KORIN, 2012)

- **Warfarina: Iniciación y Mantenimiento de la Dosis.**

La dosis de inicio es de 5 a 10 mg durante el primero o segundo día para la mayoría de pacientes y las dosis subsiguientes estarán de acuerdo con el PT/INR.

El rango terapéutico de anticoagulación con el INR deberá ajustarse de acuerdo con el contexto clínico del paciente: FAV, FANV, en FA-SCA, Trombosis / trombogenicidad de las prótesis, comorbilidades, mayores de edad, entre otros factores a tener en cuenta.

En relación a la anticoagulación de las prótesis el objetivo del INR deberá adaptarse. (Ansell et al., 2008)

Ventajas: Los dicumarínicos tienen una experiencia de 60 años. Bajo rango adecuado de anticoagulación la tasa de fracasos es baja. Tienen la ventaja de un subrogante preclínico de hemorragia y recurrencia como la razón internacional normatizada (INR). El control mensual de los niveles de anticoagulación aumenta la adherencia. El costo del tratamiento es bajo. La vitamina K revierte uniformemente su efecto y los concentrados de complejo protrombínico evitan la progresión de la hemorragia intracraneana cuando se usan precozmente (Ansell et al., 2008; KORIN, 2012)

Desventajas: Su comienzo y cese es lento, lo que hace necesario emplear puente con heparina de bajo Peso molecular (HBPM) si se requiere anticoagulación inmediata. Se debe disponer de equipos con experiencia para conseguir tiempos en rango terapéuticos (TTR) satisfactorios. Las interacciones con alimentos y medicamentos complican la calidad de vida de los pacientes. No pueden

usarse sin controles de laboratorio por respuesta poco predecible y un índice terapéutico estrecho. Esto produce dificultades con los pacientes, con los médicos que indican el tratamiento y con el laboratorio que procesa las muestras. (KORIN, 2012)

Efectividad: El riesgo embólico en FA en profilaxis con dicumarínicos disminuye un 64% respecto de placebo, especialmente con TTR mayores a 65%. Es claramente superior a la aspirina y en ese TTR, a la doble antiagregación plaquetaria. Para la prevención de ACV isquémico sólo ha sido superada claramente por el dabigatran a dosis altas. (KORIN, 2012)

Seguridad: Además de las barreras ya mencionadas, el efecto secundario de mayor importancia es la hemorragia mayor. Los principales factores de riesgo para hemorragia son INR elevados, mal adiestramiento del paciente y del profesional a cargo, edad avanzada, comorbilidades, farmacogenética con mayor sensibilidad, uso simultáneo de antiagregantes, duración prolongada de tratamiento, presencia de hemorragias previas y labilidad en la respuesta. (KORIN, 2012)

Empleo en el mundo real: Pese a la efectividad de los dicumarínicos, distintos registros muestran que aún en pacientes de alto riesgo, apenas la mitad recibe Warfarina,

la mitad de los que lo recibe no están en rango terapéutico, y la otra mitad se divide entre ninguna conducta antitrombótica y una insuficiente como la aspirina. Datos poblacionales suecos muestran que el 25% de los pacientes que no reciben anticoagulación por FA no tienen ninguna contraindicación para su uso; en el resto, el riesgo de sangrado es la causa principal para no prescribir anticoagulantes. De todos modos, aproximadamente 1 de cada 4 pacientes añosos que inician tratamiento con Warfarina, la suspenden al año, mayormente por problemas de seguridad. (Waldo et al., 2005)

- **Anticoagulantes de acción directa**

Los anticoagulantes orales no vitamina-K, dependientes (NOACs) son referidos actualmente también como anticoagulantes orales de acción directa (DOACs) y están agrupados en dos familias farmacológicas: a) los inhibidores directos de la trombina como el dabigatrán; b) los inhibidores del factor Xa como rivaroxabán, apixaban y edoxaban. Estos fármacos tienen como ventaja que no requieren el monitoreo continuo de la terapia a través del INR, a diferencia de la Warfarina, además de tener menos interacciones farmacológicas.

Comprenden 2 grupos

- Inhibidores directos del factor X activado (RIVAROXABÁN, ENDOXABAN, APIXABAN)
- Inhibidores directos de la antitrombina III (DABIGATRAM)

Es requerida la evaluación de la función renal y hepática previo a la indicación de esta terapia, siendo requerido un monitoreo anual. Si bien, se ha demostrado una relación riesgo-beneficio a favor de estos últimos fármacos, hay que considerar su escasa disponibilidad, alto costo y poca experiencia con los agentes reversores o antídotos. Cabe destacar que la decisión de la anticoagulación debe ser compartida e individualizada luego de la explicación de los riesgos absolutos y relativos de ictus y de hemorragias, tomando en consideración las preferencias el paciente.(Katritsis et al., 2015)

En pacientes con FA y una puntuación CHA.DS.VASC mayor o igual a 2 en hombres o mayor o igual a 3 en mujeres, se recomienda la anticoagulación oral..

Los anticoagulantes orales de acción directa son recomendados por encima de la Warfarina, excepto en pacientes con estenosis mitral moderada a grave o con prótesis valvular (nivel de evidencia A). Esta recomendación cambia, ya que la FA valvular consideraba otras valvulopatías como estenosis mitral leve, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica

e insuficiencia tricúspidea, pero los metaanálisis demostraron que en estas patologías los NOACs disminuían los eventos tromboembólicos en comparación a la Warfarina, por lo que se incluyen en la categoría de FA no valvular.(January et al., 2019)

Los pacientes tratados con Warfarina deben ser monitoreados a través del INR semanalmente desde el comienzo de la anticoagulación y posteriormente de forma mensual cuando el tratamiento sea estable.

En pacientes con puntuación de la escala CHA.DS.VASC igual a 0 en hombres o 1 en mujeres, la terapia puede ser omitida, por otro lado, con una puntuación igual a 1 en hombres o igual a 2 en mujeres, se puede considerar la anticoagulación para reducir el riesgo de ictus tromboembólico juntamente con la evaluación del riesgo de hemorragias¹. El riesgo de tromboembolismo en las mujeres debe ser evaluada de forma independiente ya que no se recomienda el uso de anticoagulación con puntuación igual a 1 basada solo en el sexo.(January et al., 2019; Kirchhof et al., 2016)

- *Pacientes con enfermedad renal crónica*

Este subgrupo de pacientes requiere mayor investigación para determinar el perfil de seguridad de estos fármacos a largo plazo debido al riesgo intrínseco de hemorragias en

pacientes urémicos. Los pacientes con indicación de terapia de anticoagulación y que presenten enfermedad renal crónica en estadio terminal ($\text{ClCr} < 15 \text{ ml/min}$), o estén en terapia de sustitución renal, se considera como primera opción de uso la Warfarina pero cada vez más se están utilizando fármacos NOACs como el apixaban. Por otro lado, en pacientes con FA no valvular y enfermedad renal crónica moderada a severa ($\text{ClCr} > 15 \text{ ml/min}$), puede ser considerados otros fármacos anticoagulantes como: apixaban, dabigatrán, rivaroxabán y edoxaban, ajustándose las dosis según la depuración de creatinina.(di Lullo et al., 2017)

VENTAJAS: dosis fijas, el efecto inmediato y predecible y la falta de interacciones importantes con medicamentos/alimentos.

DESVENTAJAS: costos directos elevados para una población generalmente ya retirada y con recursos económicos limitados; falta un método de laboratorio validado para asegurar adherencia o anticipar un mayor riesgo de sangrado; promoción de indicación por médicos no especialistas en anticoagulación; controles más espaciados y menor cuidado en emplear simultáneamente antiinflamatorios que aumentan el riesgo hemorrágico; falta de antídoto específico y poco tiempo de experiencia en la vida real.

Empleo en el mundo real: Diversos registros muestran un gradual reemplazo de los dicumarínicos por NOACs especialmente en los países desarrollados y en los pacientes vírgenes de tratamiento. La efectividad y seguridad ha sido comparable a la de los estudios pivotales. Los episodios de sangrado han sido manejables aun en ausencia de antídotos específicos. La tasa de abandono de la anticoagulación no ha superado a la de Warfarina.

- **Apixaban, rivaroxabán y dabigatran comparación contra Warfarina en FA.**

El primero también ha sido comparado con aspirina. La población de mayor riesgo embólico fue la estudiada con rivaroxabán. Para resumir los hallazgos más importantes, apixaban 5 mg y dabigatran 150 mg cada 12 hs fueron más efectivos que Warfarina, rivaroxabán 20 mg cada 24 hs sólo fue superior a Warfarina en los resultados en tratamiento. Fueron equivalentes a Warfarina el dabigatran 110 mg cada 12 hs y el rivaroxabán 20 mg cada 24 hs en los resultados en intención de tratar. En cuanto a sangrado mayor, apixaban fue comparable a aspirina y más segura que Warfarina, igual que dabigatran 110 mg. Hay mayor tendencia a sangrado gastrointestinal con dabigatran 150 mg y rivaroxabán 20 mg. Todos produjeron menor hemorragia intracraniana y todos tendieron a disminuir la mortalidad,

pero sólo fue significativa la reducción con apixaban.

Un metaanálisis que incluye los resultados con edoxaban revela que los NOACs son más efectivos que la Warfarina independientemente del TTR. En cambio, el sangrado mayor es equivalente si el TTR supera el 66% y menor con NOACs si el control de anticoagulación es de menor calidad. No hay comparación directa entre los NOACs. Si se los considera como un grupo en el cual las similitudes entre ellos son mayores que las diferencias, puede inferirse que reducen mortalidad, ACV embólico y hemorragia intracraneana pero que los NNT en la comparación entre sí son muy elevados.(Ruff et al., 2014)

• **Pautas para una adecuada elección**

Contraindicaciones:

No deberían ser anticoagulados los pacientes con FA de muy alto riesgo hemorrágico y bajo riesgo embólico; quienes padecen FA y enfermedad renal en diálisis, por no tener demostración clara de costo-efectividad con dicumarínicos y en quienes están contraindicados los NOACs; las hepatopatías severas; los tratados con algunos agentes anti-infecciosos como rifampicina y ritonavir con potente interacción con Warfarina y NOACs; quienes hayan demostrado bajo o nula adherencia a tratamientos prolongados previos; los que han tenido caídas frecuentes

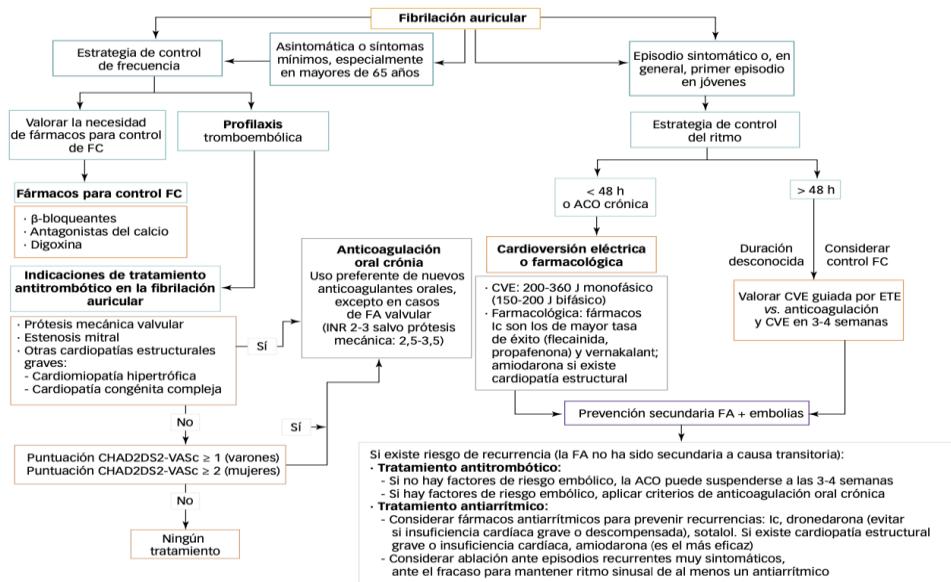
con antecedente de hematoma subdural; los pacientes con deterioro cognitivo y falta de supervisión; los que tienen incapacidad deglutoria o absortiva severa y los neoplásicos con escasa expectativa de vida.

¿Cuándo preferir un NOACs sobre el otro?

Si el clearance de creatinina está entre 30-50 ml/min preferir apixaban o rivaroxabán, si es

menor de 30 ml/min, evitar edoxaban. Se desaconseja dabigatran si hay dispepsia previa o síndrome coronario agudo reciente. Si hay antecedente de hemorragia digestiva, elegir apixaban. Si hay baja adherencia con dos dosis diarias elegir rivaroxabán o en el futuro edoxaban y si hubo ACV isquémico bajo dicumarínicos en rango terapéutico, la mejor opción sería dabigatran 150. (Ruff et al., 2014)

Figura 1. Algoritmo de actuación ante la fibrilación auricular



Fuente. (González Martín-Moro & Bañeros Rojas, 2021)

2.Tabla 2: Anticoagulantes

	Anticoagulantes directos	Antagonistas de la vitamina K
Tipos	Dabigatrán Rivaroxabán Apixabán Edoxabán	Warfarina Acenocumarol
Monitorización	No precisan	INR regularmente. Entre 2-3 para FA no valvular
Dosis y ajuste	La misma a todos los pacientes Dosis reducida en edad avanzada, insuficiencia renal y bajo peso	Variabilidad intra e interpaciente, infra y sobredosificación frecuente (hasta 50%) Ajuste según INR
Interacciones con fármacos y alimentos	Escasas.	Frecuentes (sobre todo con alimentos ricos en vitamina K)
Vida media	Corta Administración cada 12-24h, efecto inmediato No necesitan terapia puente con heparina para iniciar tratamiento ni para cirugía/intervención	Larga Administración cada 24h, 3-4 días hasta efecto terapéutico y/o lavado Precisan terapia puente con heparina
Contraindicaciones (MIR 20-21, 57-HM)	Prótesis mecánicas Estenosis mitral reumática	No (excepto alergia)
Antídoto específico.	Idarucizumab (Dabigatran) (MIR 18-19, 98) Andexanet Alfa (inhibidores directos del factor Xa)	Vitamina K
Coste	Elevado	Bajo

Fuente: (González Martín-Moro & Bañeros Rojas, 2021)

8. Bibliografía

1. Ansell, J., Hirsh, J., Hylek, E., Jacobson, A., Crowther, M., & Palareti, G. (2008). Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists. *Chest*, 133(6), 160S-198S. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0670>
2. di Lullo, L., Ronco, C., Cozzolino, M., Russo, D., Russo, L., di Iorio, B., de Pascalis, A., Barbera, V., Galliani, M., Vitaliano, E., Campana, C., Santoboni, F., & Bellasi, A. (2017). Nonvitamin K-dependent oral anticoagulants (NOACs) in chronic kidney disease patients with atrial fibrillation. *Thrombosis Research*, 155, 38–47. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.04.027>
3. Erwin, J. P., & Iung, B. (2018). Current recommendations for anticoagulant therapy in patients with valvular heart disease and atrial fibrillation: the ACC/AHA and ESC/EACTS Guidelines in Harmony...but not Lockstep! *Heart*, 104(12), 968–970. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312758>
4. González Martín-Moro, J., & Bañeros Rojas, P. (2021). *Manual CTO de medicina y cirugía : Cardiología*. CTO.
5. Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriany, G., Castella, M., Dan, G.-A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., la Meir, M., Lane, D. A., Lebeau, J.-P., Lettino, M., Lip, G. Y. H., Pinto, F. J., ... Zakirov, N. U. (2021). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 42(5), 373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
6. January, C. T., Wann, L. S., Calkins, H., Chen, L. Y., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C., Ellinor, P. T., Ezekowitz, M. D., Field, M. E., Furie, K. L., Heidenreich, P. A., Murray, K. T., Shea, J. B., Tracy, C. M., & Yancy, C. W. (2019). 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, 140(2), e125–e151. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000665>
7. Jesel, L., Abbas, M., Toti, F., Cohen, A., Arentz, T., & Morel, O. (2013). Microparticles in atrial fibrillation: A link between cell activation or apoptosis, tissue remodelling and thrombogenicity. *International Journal of Cardiology*, 168(2), 660–669. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.03.031>
8. Katritsis, D. G., Gersh, B. J., & Camm, A. J. (2015). Anticoagulation in Atrial Fibrillation – Current Concepts. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*, 04(2), 100. <https://doi.org/10.15420/AER.2015.04.02.100>
9. Kirchhof, P., Benussi, S., Koteka, D., Ahlsson, A., Atar, D., Casadei, B., Castella, M., Diener, H.-C., Heidbuchel, H., Hendriks, J., Hindricks, G., Manolis, A. S., Oldgren, J., Popescu, B. A., Schotten, U., van Putte, B., Vardas, P., Agewall, S., Camm, J., ... Zeppenfeld, K. (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*, 37(38), 2893–2962. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>

10. KORIN, J. (2012). Risk factors and comparison with the new oral anticoagulants. *Medicina (Buenos Aires)*, 72(0025–7680). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23089119/>
11. Lippi, G., Sanchis-Gomar, F., & Cervellin, G. (2021). Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *International Journal of Stroke*, 16(2), 217–221. <https://doi.org/10.1177/1747493019897870>
12. Nieuwlaat, R., Prins, M. H., le Heuzey, J.-Y., Vardas, P. E., Aliot, E., Santini, M., Cobbe, S. M., Widdershoven, J. W. M. G., Baur, L. H., Levy, S., & Crijns, H. J. G. M. (2008). Prognosis, disease progression, and treatment of atrial fibrillation patients during 1 year: follow-up of the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal*, 29(9), 1181–1189. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn139>
13. Núñez-González, S., Aulestia-Ortiz, S., Borja-Villacrés, E., & Simancas-Racine, D. (2018). Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en Ecuador, 2001-2016: estudio de tendencias. *Revista Médica de Chile*, 146(8), 850–856. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000800850>
14. Rastas, S., Verkkoniemi, A., Polvikoski, T., Juva, K., Niinistö, L., Mattila, K., Länsimies, E., Pirttilä, T., & Sulkava, R. (2007). Atrial Fibrillation, Stroke, and Cognition. *Stroke*, 38(5), 1454–1460. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.106.477299>
15. Ruff, C. T., Giugliano, R. P., Braunwald, E., Hoffman, E. B., Deenadayalu, N., Ezekowitz, M. D., Camm, A. J., Weitz, J. I., Lewis, B. S., Parkhomenko, A., Yamashita, T., & Antman, E. M. (2014). Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet*, 383(9921), 955–962. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62343-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62343-0)
16. Russo, V., Attena, E., Mazzone, C., Esposito, F., Parisi, V., Bancone, C., Rago, A., Nigro, G., Sangiuolo, R., & d'Onofrio, A. (2018). Nonvitamin K Antagonist Oral Anticoagulants Use in Patients with Atrial Fibrillation and Bioprosthetic Heart Valves/Prior Surgical Valve Repair: A Multicenter Clinical Practice Experience. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 44(04), 364–369. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1615261>
17. Waldo, A. L., Becker, R. C., Tapson, V. F., & Colgan, K. J. (2005). Hospitalized Patients With Atrial Fibrillation and a High Risk of Stroke Are Not Being Provided With Adequate Anticoagulation. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(9), 1729–1736. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.06.077>

CAPÍTULO 3

UNIDADES CRITICAS: UCI Y EMERGENCIAS

CONTENIDO

- Principios de ventilación mecánica
 - Fisiopatología del Choque
- Fisiopatología del Choque y manejo del choque hipovolémico en Unidad de Cuidados intensivos
 - Manejo de la sepsis y choque séptico
 - Stroke
 - Neumonía Asociada a la ventilación mecánica
 - Neumonía adquirida en la comunidad grave
 - Pancreatitis aguda severa
 - Síndrome de distres respiratorio agudo
 - Manejo del estatus epiléptico
 - Litiasis renal
 - Anafilaxia
 - Intoxicación por paracetamol
 - Cetoacidosis Diabética

PRINCIPIOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Salcedo Blanca¹, Rodríguez Paúl¹, Leguisamo Samantha².

1.- Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón

2.- Médico general en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

La ventilación mecánica (VM) es un recurso terapéutico de soporte vital, que ha contribuido decisivamente en mejorar la sobrevida de los pacientes en estado crítico, sobre todo aquellos que sufren insuficiencia respiratoria aguda (IRA)¹ y que gracias a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la función respiratoria y a los avances tecnológicos nos brinda la oportunidad de suministrar un soporte avanzado de vida eficiente a los pacientes que se encuentran en estado crítico.

2. Definición

La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenatorio, facilitamos el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria. El ventilador mecánico, mediante la generación de una gradiente de presión entre dos puntos (boca / vía aérea – alvéolo) produce un flujo por un determinado tiempo, lo que genera una presión que tiene que vencer las resistencias al flujo y las propiedades elásticas del sistema respiratorio obteniendo un volumen de gas que entra y luego sale del sistema.

3. Fisiología cardiopulmonar en la ventilación mecánica

A nivel pulmonar la ventilación mecánica tiende a aumentar la ventilación al espacio muerto e hipoventilar en las zonas con mayor perfusión sanguínea debido a las diferencias de distensibilidad de los alvéolos, llevando a alteraciones de ventilación/perfusión (V/Q), sobredistensión de alvéolos hiperventilados y atelectasias en las zonas hipoventiladas.

Estas alteraciones son de poca trascendencia clínica en pacientes con pulmón sano, sin embargo, en pacientes con patología pulmonar pueden ser de mayor importancia y requerir de monitoreo y tratamiento más agresivos (parámetros ventilatorios ajustados a protección pulmonar).

A nivel cardiovascular el efecto fisiológico más importante es la caída del gasto cardíaco. Esto es debido a la disminución del retorno venoso que se produce por la ventilación con presión positiva y es más importante en pacientes hipovolémicos y con el uso de PEEP. Esta respuesta puede ser revertida en la mayoría de los pacientes, al menos parcialmente, con el apoyo de volumen o drogas vasoactivas, se debe anotar que hay sujetos con reserva cardiovascular disminuida que toleran mal el uso de PEEP y

el manejo debe ser ajustado a sus comorbilidades, es decir un manejo individualizado.

4. Objetivos de la ventilación mecánica

- Regular el intercambio gaseoso pulmonar
- Revertir la hipoxemia
- Revertir la acidosis respiratoria aguda.
- Manejo del distrés respiratorio.
- Mejorar la ventilación/perfusión (V/Q) y asegurar parámetros protectores pulmonares
- Prevenir o revertir las atelectasias.
- Revertir o reducir el trabajo respiratorio.
- Permitir la sedación y/o el bloqueo neuromuscular.
- Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico.
- Disminuir la presión intracraneana.
- Estabilizar la pared torácica.

5. Parámetros ventilatorios

- a. Modos ventilatorios.
- b. Parámetros ventilatorios.
- c. Parámetros ventilatorios iniciales.
- d. Monitoreo básico de Ventilación mecánica (VM)
- e. Flujograma

a. Modo ventilatorio controlado

El modo ventilatorio representa la forma como el ventilador mecánico asiste al paciente según como se programe la variable

de control. Por lo tanto, es importante mencionar que este texto únicamente hablamos de la programación inicial de dos modos esenciales: modo ventilatorio controlado por volumen y modo ventilatorio controlado por presión. Aunque el mecanismo de funcionamiento de estos modos ventilatorios es diferente, muchos de los parámetros necesarios para iniciar la ventilación mecánica son similares. (Moreno & Bustillos, 2022)

b. Parámetros ventilatorios.

El objetivo de la ventilación mecánica es disminuir el trabajo de los músculos respiratorios, favoreciendo la redistribución del flujo sanguíneo y mejorando la oxigenación de los tejidos, por medio de la implementación de medidas neumoprotectoras, a través de la adecuada programación del modo ventilatorio. (James M. W, 2019)

Parámetros para seleccionar: (Hickey & Giwa, 2023)

- Peso ideal del paciente
- Fracción inspirada de oxígeno (FIO₂)
- Presión positiva a fin de espiración (PEEP)
- Volumen tidal (VT)
- Presión inspiratoria (P_{insp})
- Frecuencia respiratoria (FR)
- Flujo inspiratorio (FI)
- Relación inspiración: espiración (I:E)
- Sensibilidad o Trigger

c. Parámetros ventilatorios iniciales

Tabla 1: Parámetros ventilatorios iniciales

Parámetro ventilatorio	Valor del parámetro
Sensibilidad o trigger	Presión 2 cmH2O o flujo 2l/min
Volumen tidal	6-10 ml/kg peso ideal
Presión inspiratoria	10 – 15 cm H2O
Frecuencia respiratoria	12-25/min
Flujo inspiratorio	40 – 80 l/min
Relación I:E	1:2 (1:2.5)
FIO2	1.0
PEEP	5 – 10 cm H2O

Adaptado de: Guillermo, D., Medi Crit 2017; 31(4):238-24

d. Monitorización de la ventilación mecánica

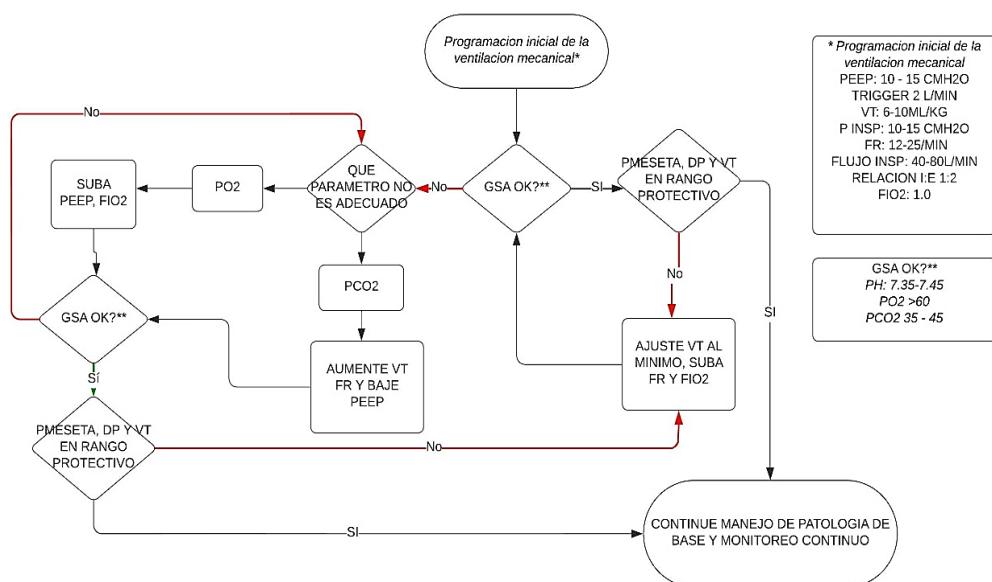
La monitorización de la ventilación mecánica se puede enfocar en dos ejes: análisis de gases (GSA) y monitoreo de la mecánica pulmonar.

- Análisis de gases: Gasometría arterial. (Shebl et al., 2023)
- Monitoreo de la mecánica pulmonar:
 - Presión meseta (Pmeset): se obtiene luego de realizar una pausa

inspiratoria de dos segundos. El valor por tomar en cuenta debe ser < 30 cmH2O. (Battaglini et al., 2021)

- Presión de conducción o driving pressure (DP): representa el VT normalizado para la compliance. Se debe mantener valores < 15 cmH2O. La fórmula para el calculo es: $DP = P_{meset} - PEEP$ (Battaglini et al., 2021)

e. Flujograma



Fuente: Elaboración Autores en base al texto.

6. Liberación de la ventilación mecánica

Es el proceso de desconexión del respirador, destete o “weaning”; periodo en el cual el paciente ya puede asumir la autonomía respiratoria; se considera finalizado este proceso una vez que el tubo endotraqueal haya sido retirado y el paciente mantenga la respiración espontánea por más de 48 horas. (Thille, A. Et al 2013)

Se puede clasificar en:

1. Simple: el primer intento de destete resulta en una extubación exitosa

2. Difíciloso: Extubación exitosa dentro de los 2 a 7 días después del primer intento de destete pero no más de 3 intentos.

3. Prolongado: se divide en 2 subgrupos:

a. **III a** (éxito del destete).- extubación exitosa > 7 días después del primer intento de destete y/o después de más de 3 intentos de destete.

b. **III b** (nunca destetado).- al menos 1 intento de destete pero que nunca se obtuvo una extubación exitosa.

- **Criterios para el inicio del destete:**

Según Martí, A. T., & Monreal, M. F. (2020)

- Mejoría en la condición que causó la insuficiencia respiratoria o necesidad de intubación.
- Estabilidad hemodinámica en ausencia o mínima asistencia de drogas vasoactivas (norepinefrina <0.05ug/Kg/min o dopamina <5ug/Kg/min).
- Ausencia de isquemia miocárdica activa o hipotensión significativa

- Temperatura < 38 grados centígrados.
- Frecuencia cardiaca < 140 lpm.
- Hemoglobina > 8 g/dl (>7g/dl en pacientes con estabilidad hemodinámica).
- $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, $\text{FiO}_2: < 0.4$ y $\text{PEEP} < 8 \text{ cmHO}$. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150 \text{ mmHg}$
- Nivel neurológico adecuado que le permita estar vigil y proteger vía aérea. RASS 0 o -1, Escala de Coma de Glasgow (ECG) > a 9T.
- Capacidad del paciente para iniciar un esfuerzo inspiratorio que le permita sostener una ventilación en modalidad espontánea. ($\text{NIF} < -20 \text{ cmH}_2\text{O}$)
- **Hay que tomar en cuenta que habrá pacientes que no posean todas las características antes descritas y en los cuales se logre un destete exitoso.**
- Reflejos; deglutorio, tusígeno, nauseoso adecuados. (Escore de vía aérea ≤ 6)
- Ausencia de secreciones excesivas en la vía aérea.

6.1. Pruebas de ventilación espontánea

(pve):

- a. **Ventilación Espontánea con Tubo en T (TT):** esta prueba consiste en desconectar al paciente de la ventilación mecánica invasiva para que respire espontáneamente conectandolo a una pieza en T con aporte de oxígeno suplementario: (Hudock y Lanken, 2014)

Figura 1. Ventilacion espontanea con Tubo en T



Duración de la prueba: 30 minutos.

Fuente: Hudock y Lanken, 2014

b. Ventilación en Presión de Soporte (PSV): esta prueba se realiza con el paciente conectado a VMI agregando una mínima presión de soporte. (Ouellette, et.al 2016)

- Parámetros a programar en el ventilador: PEEP \leq 5 cm H₂O, FiO₂: < 0,40, PS: 7 - 8 cm H₂O.

c. Cuff – leak test (test de fuga del neumotaponador): Se realiza para identificar edema laríngeo previo al retiro de la VM y de ser el caso administrar esteroides sistémicos para controlarlo y minimizar los riesgos postextubación.

Factores de riesgo para estridor: intubación traumática, intubación de más de 6 días, reintubación después de la extubación no planificada, sexo femenino.

Valores menores de 15% del volumen corriente o < 110 ml en promedio predicen fallo en extubación; si no está disponible esta medición la forma cualitativa es oír el sonido

que genera la fuga, si este no es audible corresponde a un aumento del riesgo de estridor tras la extubación (Jimenez,Duran et al., 2017).

d. Índice de Tobin o FR/VT: representas el número de respiraciones para el volumen tidal. Permite discriminar aquellos pacientes con respiraciones superficiales y taquipneicos, que no están listos para ser extubados. El resultado de la relación < 105 es un indicador favorable, caso contrario debemos revalorar al paciente (Esteban et al., 1995).

e. Escore de vía aérea: permite valorar el momento óptimo para la extubación, en relación a las características y cantidad de mucosidades producido por la vía aérea. Es un indicador sencillo y fácil de aplicar. Su interpretación es a través de puntaje, así; un puntaje menor a 8 indican que tanto la cantidad de moco como sus características son viables para que el paciente pueda toser y eliminar fácilmente. Mientras que puntajes altos se interpretan como paciente con excesiva cantidad de moco, denso con tos ineficaz que no es tributario de ser extubado (Coplin et. Al 2022).

La puntuación del escore de vía aerea tiene un rango de 0 y 18 puntos. Una puntuación sobre > 8 es indicativa de una mala protección de la vía aérea.

6.2.Extubación

Tal como cita, Hudock & Lanken (2014), se tomarán las siguientes precauciones para su ejecución:

- Uso adecuado de equipo de protección personal.
- Explicar al paciente sobre la extubación.
- Sentar bien al paciente en la cama (erguido).

- Realizar succión orofaringea.
- Desinflar el balón y extraer la vía aérea artificial.
- Colocar una máscara de oxígeno suplementario inmediatamente después de la extubación, para pulsioximetría de 90%.
- Monitorizar cuidadosamente los signos vitales y la apariencia clínica evaluando signos de trabajo respiratorio.

Anexos

- *Tabla 2. Airway Care Score (escore de vía aérea)*

Puntuación	Tos espontánea	Reflejo tusígeno	Cantidad de esputo	Viscosidad del esputo	Frecuencia de aspiración en un turno de 8 horas	Color del esputo
0	Vigorosa	Vigoroso	Nada	Acuosa	> 3 h	Claro
1	Moderada	Moderado	1 sonda de aspiración	Espumosa	Cada 2-3 h	Teñido
2	Débil	Débil	2 sondas de aspiración	Espera	Cada 1-2 horas	Amarillo
3	Ninguna	Ninguno	> 3 sondas de aspiración	Muy espesa	< 1 h	Verde

Fuente: Elaboración por autor

Tabla 3. Criterios para iniciar el retiro de la ventilación mecánica

Estado Respiratorio	Estado Neurológico	Estado Hemodinámico	Otros
<ul style="list-style-type: none"> - PaO₂/FiO₂: >150-200 - SO₂ >92% - FiO₂: <50% - PEEP: <8 cm H₂O - PaO₂: >60 mmHg - PCO₂: <50 mmHg con PH >7.3 - FR: <35 rpm 	<ul style="list-style-type: none"> - Apertura ocular, fijar y seguir con la mirada, apretar la mano, sacar la lengua - Glasgow >8 puntos - Elevación de brazos, sostenimiento de cabeza - Reflejos: tusígeno, nauseoso y deglutorio presente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Estabilidad hemodinámica (ausencia de hipotensión clínicamente significativa, en caso de norepinefrina menor a 15 mcg/min) - Frecuencia cardíaca < 140 - Presión arterial sistólica > 90 mmHg, <180 mmHg. - Hemoglobina > 8 g/dl. 	<ul style="list-style-type: none"> - Temperatura < 38C - Ausencia de desórdenes electrolíticos - Ausencia de desequilibrio ácido base - Dimero D, PCR, IL6 bajos

Fuente: Elaboración por autor

7. Bibliografia

1. Cavalcanti, A. B., Suzumura, É. A., Laranjeira, L. N., De Moraes Paisani, D., Damiani, L. P., Guimarães, H. P., Romano, E. R., De Moraes Regenga, M., Teixeira, C., De Oliveira, R. P., Machado, F. R., De Alencar Filho, M. S., Maia, I. S., Caser, E. B., De Oliveira Filho, W., De Carvalho Borges, M., De Aquino Martins, P., Sande, L. (2017). Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 318(14), 1335–1345. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2017.14171>
2. Garnero, A. J., Abbona, H., Gordo-Vidal, F., & Hermosa-Gelbard, C. (2013). Pressure versus volume controlled modes in invasive mechanical ventilation. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 37(4), 292–298. <https://doi.org/10.1016/J.MEDINE.2012.10.015>
3. Hamahata, N. T., Sato, R., & Daoud, E. G. (2020). Go with the flow—clinical importance of flow curves during mechanical ventilation: A narrative review. *Canadian Journal of Respiratory Therapy: CJRT = Revue Canadienne de La Thérapie Respiratoire : RCTR*, 56, 11. <https://doi.org/10.29390/CJRT-2020-002>
4. Magder, S., Slobod, D., & Assanangkornchai, N. (2021). Mechanical ventilation in the obese patient: Compliance, pleural pressure, and driving pressure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 203(5), 534–536. https://doi.org/10.1164/RCCM.202009-3607ED/SUPPL_FILE/DISCLOSURES.PDF
5. Martí, A. T., & Monreal, M. F. (2020)
6. Poveda Jaramillo, R., Dueñas Castell, C., & Ortiz Ruiz, G. (2013). Rapid sequence intubation in the intensive care unit. *Colombian Journal of Anesthesiology*, 41(1), 24–33. <https://doi.org/10.1016/J.RCAE.2012.09.001>
7. Rackley, C. R. (2020). Monitoring During Mechanical Ventilation. *Respiratory Care*, 65(6), 832–846. <https://doi.org/10.4187/RESPCARE.07812>
8. Sembroski, E., Sanghavi, D., & Bhardwaj, A. (2022). Inverse Ratio Ventilation. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535395/>
9. Soler-Cataluña, J. J., Piñera, P., Trigueros, J. A., Calle, M., Casanova, C., Cosío, B. G., López-Campos, J. L., Molina, J., Almagro, P., Gómez, J. T., Riesco, J. A., Simonet, P., Rigau, D., Soriano, J. B., Ancochea, J., & Miravittles, M. (2021). Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) 2021 Update Diagnosis and Treatment af COPD Exacerbation Syndrome. *Archivos de Bronconeumología*. <https://doi.org/10.1016/J.ARBBRES.2021.05.011>
10. Sud, S., Friedrich, J. O., Adhikari, N. K. J., Fan, E., Ferguson, N. D., Guyatt, G., & Meade, M. O. (2021). Radiology Management, ICU Management, Healthcare IT, Cardiology Management, Executive Management. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 203(11), 1366–1377. <https://doi.org/10.1164/RCCM.202008-3039OC>
11. Walter, J. M., Corbridge, T. C., & Singer, B. D. (2018). Invasive Mechanical Ventilation. *Southern Medical Journal*, 111(12), 746. <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000000905>
12. Ziaka, M., Makris, D., Fotakopoulos, G., Tsilioni, I., Befani, C., Liakos, P., Zygoulis, P., & Zakynthinos, E. (2020). High-Tidal-Volume Mechanical Ventilation and Lung Inflammation in Intensive Care Patients With Normal Lungs. *American Journal of Critical Care*, 29(1), 15–21. <https://doi.org/10.4037/AJCC2020161>
13. Girard, TD., Alhazzani, W., Kress J. P., Schmidt, G. A., Truwit, J. D., Epstein, S. K., Esteban, A., Fan, E., Ferrer, M., (2017) American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults Rehabilitation Protocols, Ventilator Liberation Protocols, and Cuff Leak Tests. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195 (1), 120-133. <https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2075ST>.
14. Blackwood, B., Kea, B., Cr, C., & Halloran, O.P- (2014). Protocolized versus non-procolized weaning for reducing

the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients (Review). 11

15. Leopold Ferrez Z., M.E.C.M. (2018=). Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA) (11 edición). Bogotá, Dist
16. Hudock, K., Lanken, P. (2014). Liberation and Weaning. In The Intensive Care Unit Manual (second di, pp. 37 - 49.e3). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-4-60-2455-2.00004-9>
17. Hernández - López, G.D., Cerón - Juárez, R., Escobar - Ortiz, D., Graciano . Gaytán, L., Gorordo . Delsol, L. A., Merinos . Sánchez, G., Castañón . González, J.A., (2017). Retiro de la ventilación mecánica. *Medicina Crítica*, 31 (4), 238 - 245.
18. Jiménez Durán, D.P., Cruz Mosquera, F.E., Arango, A.C., Ávila, I.J. (2017). Medición del neumotaponador y su infuencia en la prevención de complicaciones laringotraqueales: a propósito de un caso de intubación prolongada (56 días). *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 18(1), 66-69. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.11.008>
19. Schmidr, G.A., Girard, T.D., Kress, J.P., Morris, P.E., Ouellette, D.R., Alhazzani, W., Burns, S.M., Epstein, S.K., Fan, E., Ferrer, M., Fraser, G.L., Gong, M. (2016) Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults: Executive Summary of an Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. CHEST. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.037>
20. Pluijms, W.A., Mook, W.N.K.A. Van, Wittekamp, B.H.J., & Bergmans, D.C.J.J (2915). Postextubation laryngeal edema and stridor resulting in respiratory failure in critically ill adult patients: updated review. Critical Care, 1-9.<https://doi.org/10.1186/s13054-015-1018-2>
21. Izquierdo, L. M., Lara, A., de la Hoz, M.C., Guzman, M.C.,& Colmenares, A. E. (2015). Medición de éxito y fracaso en extubación y su relación con los indicadores clínicos convencionales, en pacientes de Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico en Bogotá, Colombia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 15(3), 170-177. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2015.05.002>
22. Barrot Cortés E, Sánchez Gómez E, (coord.) Ventilación mecánica. Manual SEPAR de procedimientos. Barcelona: Editorial Respira 2008. T, D. M. (Marzo 2014). manual basico de ventilación. Mexico: COMMEC. Angus, D. C.; Barnato, A. E.; LindeZwirble, W. T., et al. Use of intensive care at the end of life in the United States: An epidemiologic study. Crit. Care Med. 2004; 32: 638-43.
23. Martí, A. T., & Monreal, M.F. (2020). Capítulo 73 Enfermo respiratorio crítico. In Farreras, Rozman. Medicina Interna (18th Edition). Elsevier España, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9022-996-5/00073-9>
24. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M.J., Alía, I., Solsona J.F., Valverdu, V., Fernández, R., Cal, M. A de la, Benito, S., Roser Tomás, M., Carriedo, D., & Macías, S. (1995). A Comparison of Four Methods of Weaning Patients from Mechanical Ventilation. The New England Journal of Medicine, 332(6).
25. Hudock, K., Lanken, P.N. (2014). Liberation and Weaning. In The Intensive Care Unit Manual (Second Edi, pp. 37 - 49.e3). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2455-2.00004-9>
26. Coplin, W., Pierson. D., Cooley. K., Rubenfeld. G., Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. Am J Respi Crit Care Med. 2022; 161:1530-6.
27. Ouellette, D. R., Patel, S., Girard, T.D., Morris, P. E., Schmidt, G. A., Truwit, J.D., Al-hazzani, W., Burns, S. M., Epstein, S. K., Esteban, A., Fan, E., Ferrer, M., Fraser, G. L., Gong, M., Hough, C. L., Mehta, S., Nanchal, R., Pawlik, A. J., Schweickert, W., ... Kress, J. P. (2016). Liberation from Mechanical Ventilation: An Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. CHEST. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.036>
28. Thille, A.W., Richard, J.M., Brochard, L., & Division, I.C. (2013).THE DECISION TO EXTUBATE IN THE INTENSIVE CARE UNIT. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 15, 1-34.

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE

Suing Jhonny¹, Chalaco Leticia¹ Cajilima Víctor²

1.- Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón

2.- Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

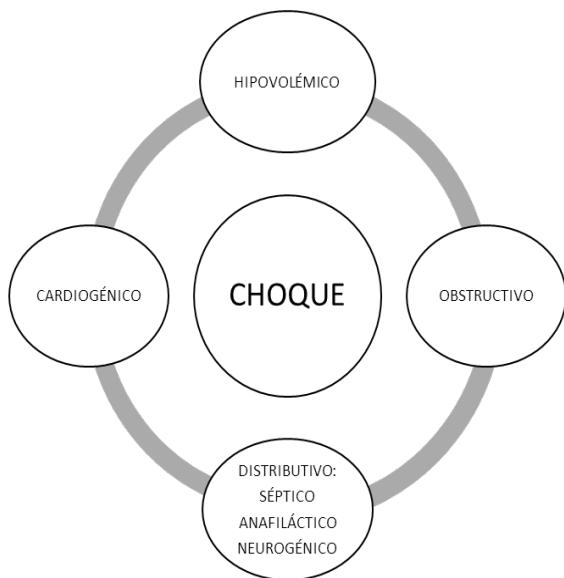
1. Concepto

Falla circulatoria aguda, amenazante para la vida, con una inadecuada utilización de oxígeno por las células. (1)

2. Tipos de Choque

Fisiopatológicamente se describen cuatro estados de choque, como podemos ver en la Figura 1. Recordando que la base del mismo es el desbalance entre la oferta y la demanda. Este equilibrio implica la volemia, sistema vascular y el corazón. (2)

Figura 1. Tipos de Choque



Nota: El gráfico representa los cuatro tipos principales de choque.

Fuente: Figura elaborada por los autores.

2.1. Caracterización clínica de los tipos de choque (ver Tabla 1).

Cardiogénico:

- Miopático: infarto, miocarditis, Takotsubo, iatrogénico, posparada cardíaca, etc
- Mecánico: ruptura septal, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, mixoma, trauma, etc
- Valvular: ruptura papilar, regurgitación valvular, estenosis aortica o mitral, etc.
- Arritmias: fibrilación auricular o ventricular, taquicardia sinusal, bradicardia por bloqueos, etc. (2)

Distributivo:

Sepsis, pancreatitis, anafilaxia, neurogénico, toxinas, acidosis, crisis adrenal, síndrome posresucitación, etc. (2)

Hipovolémico:

Hemorrágico, extravasación plasmática, pérdida de fluidos, etc. (2)

Obstructivo:

Taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, neumotórax a tensión. (2)

Diagnóstico diferencial

- Hipotensión simple: hipotensión sin hipoperfusión.
- Síncope o presíncope: Duración corta.

Abordaje del Choque:

- Establecer etiología del choque: Historia clínica, Evaluación Clínica y Exámenes complementarios.
- Evaluar vía aérea, ventilación y circulación
- Tratamiento de causa de base
- Monitoreo continuo
- Evaluar necesidad de volumen, vasoactivos y/o inotrópicos. (3)

Tabla 1. Características de los tipos principales de choque y sus principales diferencias.

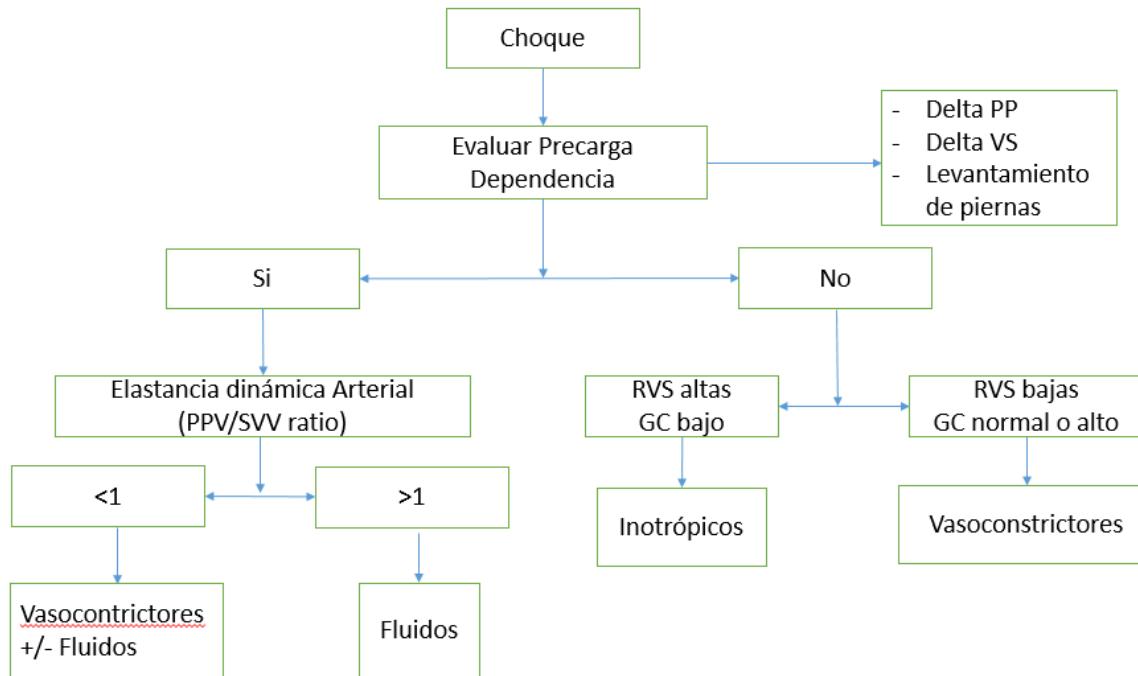
Tipos de shock	CO	RVS	PVC	PCP	Fisiopatología	Hallazgos	Causas	Abordaje
Cardiogénico	↓ ↓	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	Falla de bomba, disminución de contractibilidad	Disnea, dolor torácico, palpitaciones, congestión pulmonar	Cardiopatía isquémica, fase terminal de insuficiencia cardíaca. Arritmias, insuficiencia valvular	Disminución de precarga y postcarga, inotrópicos
Hipovolémico	↓ ↓	↑ ↑	↓ ↓	↓ ↓	Disminución de precarga	Antecedente de trauma. Perdida de volemia	Hemorragias, diarreas, vómitos, diuréticos, formación de tercer espacio.	Restaurar volumen intravascular y evitar pérdidas
Distributivo	↓ ↑ o normal	↓ ↑	↓ ↑	↓ ↑ o normal	Vasodilatación periférica.	Fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis	Séptico, neurogénico, anafiláctico, insuficiencia suprarrenal, Coma mixedematoso, toxinas o drogas.	Vasoactivos luego inotrópicos
Obstructivo								
Taponamiento cardíaco	↓ ↓	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	Acumulación de líquido que comprime cavidades cardíacas	Elevación de presión yugular, taquicardia, pulso paradójico	Trauma, neoplasia, uremia, idiopático, etc	Pericardiocentesis
Embolia Pulmonar	↓ ↓	↑ ↑	↓ ↓	↓ ↓	Incremento de resistencias vasculares pulmonares por trombo oclusivo	Disnea, dolor pleurítico, tos, ortopnea.	Émbolos formados en miembros inferiores u otras localizaciones	Anticoagulación

Nota: CO: gasto cardíaco, RVS: resistencias vasculares sistémicas, PVC: presión venosa central, PCP: presión capilar pulmonar.

Fuente: Elaboración de los autores.

3. Algoritmo de abordaje de choque

Figura 2. Algoritmo de abordaje de choque



Nota: Algoritmo de abordaje del choque elaborado por los autores. PP: presión de pulso, VS: volumen sistólico, PPV: presión de pulso, SVV: variación de volumen sistólico, RVS: resistencias vasculares sistémicas, GC: Gasto cardíaco.

Vasopresores:

- **Norepinefrina:** Catecolamina endógena, actúa en los receptores alfa y beta, con preferencia en los alfa ($A_1 \gg B_1$). Dosis en infusión hasta 1 μ g/kg/min.
- **Epinefrina:** es el agonista más potente alfa y beta. Con mayor afinidad por los receptores beta 1 que los receptores beta 2, por lo que tiene mayor efecto cronotrópico positivo. Con dosis mayores a 0.15 μ g/kg/min, predomina su efecto alfa. Dosis en infusión hasta 1 μ g/kg/min.

- **Dopamina:** Catecolamina con efectos dependientes de la dosis. <3 μ g/kg/min actúa en los receptores dopaminérgicos (D1). Dosis de 3 a 10 μ g/kg/min actúa mayormente en receptores beta ($B_1 > B_2 > D$) y a dosis máximas >10 μ g/kg/min actúa en receptores alfa ($A_1 > B_1 > B_2$).
- **Dobutamina:** Se enlaza a los receptores β_1 y β_2 con menor afinidad a los receptores alfa ($B_1 > B_2 > A$). Incrementa la contractilidad cardíaca. Dosis en infusión de 1 a 20 μ g/kg/min. (2)

4. Bibliografía:

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*. 40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
2. Askari, A., Messerli, A. (2019). *Cardiovascular Hemodynamics*. Contemporary Cardiology. Springer International Publishing.
3. Stratton, A. (2019). *Shock*. BMJ Best Practice. BMJ Publishing Group.

MANEJO DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

Chalaco Leticia¹, Suing Jhonny¹, Cajilima Víctor²

1. Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón

2. Médico general en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

El choque hipovolémico, es una complicación frecuente en pacientes que presentan Politraumatismo, Hemorragia Obstétrica y en menor grado Sangrados o pérdidas gastrointestinales, se han descrito además fuentes vasculares, iatrogénicas, quemaduras severas e incluso urológicas. La reanimación de estos pacientes es vital, para evitar que el daño sea sostenido e irreversible.

La incidencia de los casos de choque hemorrágico como resultado de un trauma es alta. Durante un año, un centro de trauma informó que el 62.2% de las transfusiones masivas ocurren en el contexto de un trauma. (Cannon, 2018) En el 2021 en Ecuador, las muertes por fracturas en miembros inferiores y superiores representaron la quinta y sexta causa de muerte en hombres. Los casos restantes se dividen en cirugía cardiovascular, cuidados críticos, cardiología, obstetricia y cirugía general.

Al igual que en muchos países de América Latina, la hemorragia obstétrica sigue siendo la mayor causa de mortalidad materna en el mundo y en Ecuador en el 2021 corresponde a la décima causa de muerte en mujeres.

2. Definiciones y conceptos:

Choque: El estado de choque se define como un estado de hipoperfusión sistémica o insuficiencia global de perfusión tisular que conduce a insuficiencia del aporte de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades de tejidos.

Choque hipovolémico: El choque hipovolémico sucede cuando disminuye el contenido (la sangre o volumen plasmático) por causas hemorrágicas o no hemorrágicas.

Transfusión masiva: Reemplazo de una volemia o más en un periodo de 24 horas.

Hemorragia calculada a una velocidad > 150 mL/min, que causa pérdida de más de 35% del volumen sanguíneo en un lapso de 24 horas, llevando a colapso vascular.

Requerimiento de > 5 concentrados eritrocitarios por pérdida hemática en una hora.

Reemplazo de 50% del volumen sanguíneo en 3 horas.

Hipotensión permisiva: permitir una presión arterial sistólica baja en ausencia de Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE), la reanimación se dirige a una presión arterial sistólica (PAS) de 70-90 mmHg, tensión arterial media (TAM) 50mmHg, un estado

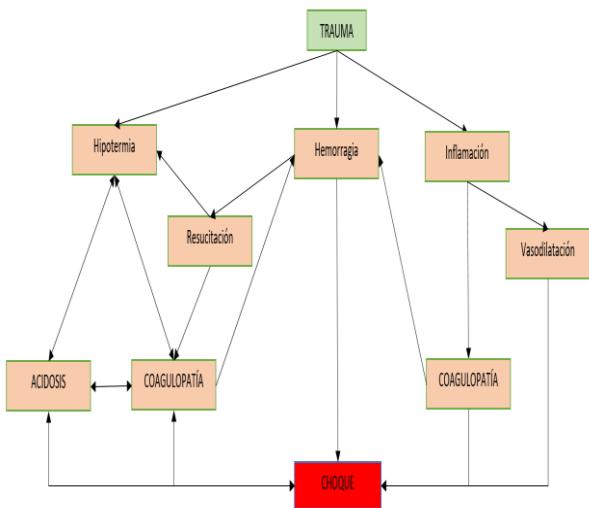
mental normal y pulsos periféricos palpables (Standl et al., 2018).

3. Fisiopatología

El equilibrio entre el suministro de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂) se consideró el pilar de la comprensión del concepto de perfusión tisular y el desarrollo de la disfunción orgánica. En un estado estable, el VO₂ constituye sólo el 25% de DO₂. En un estado de shock, el VO₂ aumenta de forma desproporcionada respecto del DO₂ hasta el punto en que el DO₂ cae por debajo de un umbral crítico, donde el VO₂ depende del DO₂. Debajo de ese punto, la perfusión del órgano se verá críticamente afectada y se producirá la transición al metabolismo anaeróbico, con la consecuente elevación de lactato. (Pape et al., 2022)

Los agonistas de los adrenoceptores alfa, se unen a los receptores alfa en el músculo liso vascular e inducen una contracción suave y vasoconstricción, imitando así los efectos de la activación del nervio adrenérgico simpático en los vasos sanguíneos. El receptor β -adrenérgico, activa una proteína G reguladora diferente (Gq), que actúa a través de la vía de transducción de señales IP₃ activa la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático (SR) que junto a las proteínas quinasas dependientes de calcio-calmodulina (CaMKII) influye en los procesos celulares, que en el músculo liso vascular conduce a la vasoconstricción.

Figura 1. Coagulopatía desencadenada por trauma.



Fuente: (Pape et al., 2022)

4. Cuadro clínico

Hipotensión arterial sistémica, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media es menor a 70 mmHg, con taquicardia asociada.(Hu & Lim, 2022)

Signos clínicos de hipoperfusión tisular

Cutáneo → piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis

Renal → diuresis < 0.5ml/kg/h

Neurológico → estado mental alterado (obnubilación, desorientación y confusión)

• Exámenes de gabinete

Exámenes de laboratorio: gases arteriales (GSA), biometría hemática, tiempos de coagulación, fibrinógeno, control de electrolitos: Na, K, Ca, Azoados: urea, Creatinina, Tromboelastografía.

Exámenes de imagen: dependerán de la etiología del choque, si es traumatismo es

vital la ecografía con los protocolos FAST para abdomen y pelvis, de corazón y pulmones para tórax, así como Tomografía computarizada, y en caso de cusiones gastrointestinal: Endoscopia digestiva alta o baja(Ceconni et al., 2014)

5. Diagnóstico

Se debe sospechar de choque hipovolémico en todo paciente que haya presentado una pérdida de volumen sanguíneo o plasma que haya llevado al fracaso circulatorio, y se utilizará la clasificación utilizada en el programa Advanced Trauma Life Support (ATLS), por sus siglas en inglés) la cual se basa en la estimación de la cantidad de volumen perdido y parámetros clínicos, como sigue (Cannon, 2018):

- **Diagnóstico diferencial**

- Choque obstructivo puede ocurrir en el contexto del neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco.
- Choque neurogénico, debe sospecharse en contexto de paciente con traumatismo encefálico o cervical
- Choque cardiogénico, debe descartarse ante una contusión cardíaca o infarto (Vincent & De Backer, 2013)

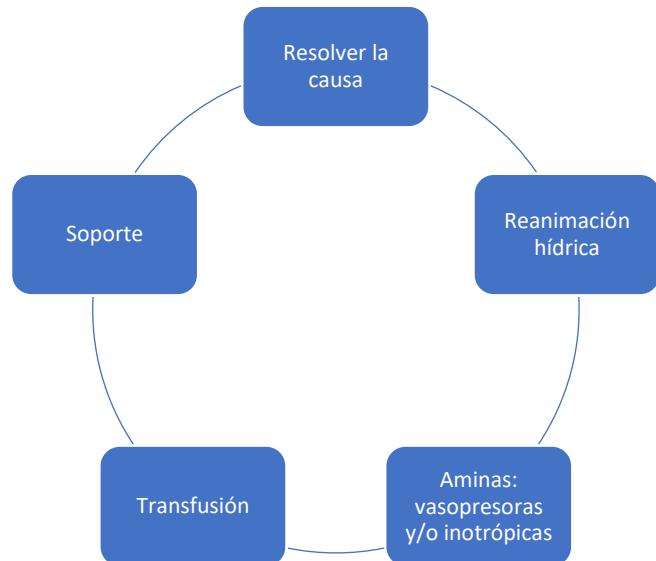
Tabla 1. Clasificación del choque

Parámetro	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida volemia %	< 15	15-30	30-40	>40
Frecuencia de pulso	<100	>100	>120	>140
Tensión arterial	normal	normal	baja	Baja
Diuresis (ml/h)	>3	20-30	5-15	<5
Nivel de conciencia	ansioso	agitado	confuso	letárgico

Fuente: ATLS

6. Tratamiento

Figura 1. Tratamiento

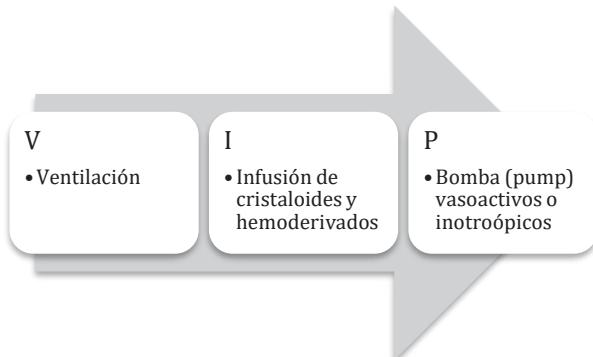


Fuente: Elaborado por los autores

El tratamiento tiene que ser rápido, guiado en parámetros de perfusión hemodinámica, y perseverando vía aérea, circulación y una reposición de volumen intravenoso efectivo ya sea con cristaloides y hemoderivados, sopesando los riesgos de la hemodilución y la sobrecarga hídrica. Recordando la triada de la

muerte: acidosis, hipotermia y cogulopatía (La Rosa, 2020).

Figura 3. Ventilación, Infusión y Pump.



Fuente: Elaborado por los autores

7. Medidas generales

En el paciente con choque hipovolémico es necesario canalizar (Muldowney et al., 2022):

- Dos vías periféricas calibre 18 o superior para administración de cristaloïdes y hemoderivados.
- Catéter intraóseo, es de elección en la reanimación inicial incluso en el manejo extrahospitalario.
- Catéter venoso central para administración de vasopresores y estimación de parámetros de perfusión: saturación venosa central ($SvcO_2$), delta de CO_2 (DCO_2), presión venosa central (PVC), tomando en consideración que nunca será prioridad su colocación.
- Catéter arterial para monitorización y toma de muestras (Cecconi et al., 2014).

Además debe estar asegurada la normotermia, administrando cristaloïdes calentados o la manta térmica al paciente.

Monitoreo Hemodinámico

- Catéter de arteria pulmonar (PAC).
- Ultrasonido: US de corazón, pulmón, abdomino-pélvico.

Índices de perfusión

- Lactato.
- La saturación de oxígeno venosa central (SvO_2).
- La temperatura de la piel es un signo tradicional de vasoconstricción periférica.
- El tiempo de llenado capilar (CRT) mostró una buena correlación con la producción urinaria y niveles de lactato sérico.

8. Manejo específico

Reanimación hídrica:

La elección del líquido sigue siendo controvertida: cuando hablamos de un choque hipovolémico asociado a trauma (hemorrágico), se recomienda cristaloïdes isotónicos como primera medida, ejemplo Ringer lactato. Sin embargo, en pacientes que tienen traumatismo craneo-encefálico se recomienda el uso de Cloruro de sodio 0.9%. Con énfasis en la monitorización de niveles de cloremia, y evitando la hemodilución que perpetúa la coagulopatía.(Makar et al., 1975)

Reanimación hemostática:

El término denota el uso muy temprano de sangre y productos sanguíneos como fluidos de reanimación primaria para tratar la coagulopatía traumática aguda intrínseca y para prevenir el desarrollo de coagulopatía dilucional.

Concentrados de glóbulos rojos: Un concentrado eritrocitario incrementa 1-1.5 g la Hb. Mientras que el Hto en 3-4%

Concentrados plaquetarios: el reservorio esplénico ante el descenso plaquetario es altamente efectivo. Un concentrando aproximadamente incrementa 5000 a 1000 plaquetas/ml

Plasma fresco congelado: La administración de plasma se relaciona con una serie de efectos secundarios. Incrementa 10mg/dL de fibrinógeno

Crioprecipitados: ≥ 2 u/10 kg de peso y la infusión ha de ser rápida o, bien, mediante el siguiente cálculo:

- Fórmula para reposición de fibrinógeno con crioprecipitados

Volumen sangre = (Nadler)

Hombres: talla (m) x 0.367 + peso (kg) x 0.032 + 0.604

Mujeres: talla (m) x 0.356 + peso (kg) x 0.033 + 0.183

Volumen de plasma = Vol. de sangre x 1 – hematocrito (en cuenta absoluta)

mg de fibrinógeno requerido = (fibrinógeno deseado – fibrinógeno actual en mg/dL) x volumen de plasma 100 mg/dL Número de bolsas requeridas = mg de fibrinógeno/250 mg

Protocolo de Transfusión masiva (PTM)

En las causas que requieren reanimación continua, se recomienda la activación para más de cuatro unidades de transfusiones de

glóbulos rojos en la primera hora o requisitos de transfusión esperados superiores a 10 unidades en un período de 12 horas. Las recomendaciones para el concepto de transfusiones masivas sugieren plasma, plaquetas, glóbulos rojos en una proporción de 1:1:1 o 1:1:2.

Concentrados de glóbulos rojos 6

Plasmas frescos congelados 6

Concentrados plaquetarios 6 o aféresis plaquetaria 1

Crioprecipitados 10

Complicaciones: hipocalcemia, hipercalemia, hipomagnesemia, alteraciones de la base ácida, hipotermia, trombocitopenia y coagulopatía. (Estebaranz-Santamaría et al., 2018)

Ácido tranexámico (ATX): 1 gramo endovenoso de ATX, administrado dentro de las primeras 3 horas del diagnóstico. Su uso está aprobado en hemorragia traumática, sangrado digestivo y hemorragia obstétrica.

Vasopresores o Inotrópicos: Una vez que se haya administrado cristaloides, hemoderivados y se haya controlado la fuente del sangrado.

Factores de coagulación: Otros agentes hemostáticos para pacientes con sangrado incluyen concentrado de complejo de protrombina y factor VII activado recombinante.

Gluconato de calcio: tras transfusión de glóbulos rojos, por riesgo de hipocalcemia e hiperkalemia.

Fitomenadiona: no existe evidencia de que su reposición sea necesaria en estados agudos.

Misceláneos:

Ventilación:

La ventilación mecánica está indicada en pacientes con disnea severa, inestabilidad

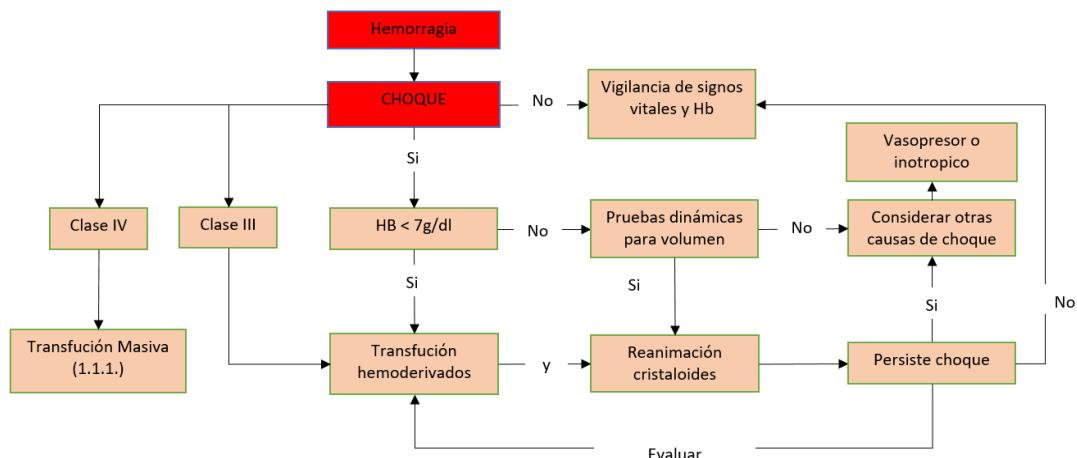
hemodinámica profunda e hipoxemia o acidemia persistente ($\text{pH} < 7.30$).

Analgesia

Tratamiento de especialidad: Cirugía de control de daños, manejo endoscópico de sitio de sangrado, etc

9. Algoritmo del manejo de choque hipovolémico

Figura 4. Manejo choque hipovolémico.



Fuente: (Estebaranz-Santamaría et al., 2018)

• Para recordar:

Los objetivos de hemodinamia y perfusión post-reanimación son (Cannon, 2018):

- Estabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica [100 mmHg] con una presión arterial media de 65 mmHg)
- Frecuencia de pulso adecuada
- Temperatura $>35^{\circ}\text{C}$
- Hemoglobina $> 7\text{mg/dl}$
- Gasto urinario $> 0.5\text{ml/kg/h}$
- Lactato $< 2\text{mmol/L}$
- pH > 7.3
- Calcio iónico $> 1\text{mmol/L}$
- Plaquetas > 50000
- Corrección de coagulopatía: TP normalizado, TTPa normalizado, Fibrinógeno $> 1\text{g/L}$

10. Bibliografía

1. Cannon, J. W. (2018). Hemorrhagic Shock. *New England Journal of Medicine*, 378(4), 370-379. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1705649>
2. Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M., Beale, R., Bakker, J., Hofer, C., Jaeschke, R., Mebazaa, A., Pinsky, M. R., Teboul, J. L., Vincent, J. L., & Rhodes, A. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 40(12), 1795-1815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
3. Estebaranz-Santamaría, C., Palmar-Santos, A. M., & Pedraz-Marcos, A. (2018). Massive transfusion triggers in severe trauma: Scoping review. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 26(0). <https://doi.org/10.1590/1518-8345.2574.3102>
4. Hu, Y., & Lim, A. (2022). MAP 65-is it enough? *Current Opinion in Anaesthesiology*, 35(2), 242-247. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001115>
5. Kidder, G. W., & Montgomery, C. W. (1975). Oxygenation of frog gastric mucosa in vitro. *The American Journal of Physiology*, 229(6), 1510-1513. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1975.229.6.1510>
6. La Rosa, M. (2020). Protocolo de transfusión masiva en obstetricia. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 66(1), 67-72. <https://doi.org/10.31403/rpg.v66i2234>
7. Makar, A. B., McMartin, K. E., Palese, M., & Tephly, T. R. (1975). Formate assay in body fluids: Application in methanol poisoning. *Biochemical Medicine*, 13(2), 117-126. [https://doi.org/10.1016/0006-2944\(75\)90147-7](https://doi.org/10.1016/0006-2944(75)90147-7)
8. Muldowney, M., Aichholz, P., Nathwani, R., Stansbury, L. G., Hess, J. R., & Vavilala, M. S. (2022). Advances in hemorrhage control resuscitation. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 35(2), 176-181. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001093>
9. Pape, H.-C., Moore, E. E., McKinley, T., & Sauaia, A. (2022). Pathophysiology in patients with polytrauma. *Injury*, 53(7), 2400-2412. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2022.04.009>
10. Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., Heller, A. R., Sabashnikov, A., & Teske, W. (2018). The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Deutsches Ärzteblatt international*. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>
11. Terceros-Almanza, L. J., García-Fuentes, C., Bermejo-Aznárez, S., Prieto Del Portillo, I. J., Mudarra-Reche, C., Domínguez-Aguado, H., Viejo-Moreno, R., Barea-Mendoza, J., Gómez-Soler, R., Casado-Flores, I., & Chico-Fernández, M. (2019). Prediction of massive bleeding in a prehospital setting: Validation of six scoring systems. *Medicina Intensiva*, 43(3), 131-138. <https://doi.org/10.1016/j.medint.2017.12.005>
12. Vincent, J.-L., & De Backer, D. (2013). Circulatory Shock. *New England Journal of Medicine*, 369(18), 1726-1734. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208943>

MANEJO DE LA SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO

Torres-Carpio Daniel¹, López Marco¹, Vizcaíno Betsabe²

1.- Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón

2.- Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

La sepsis es una entidad clínica caracterizada por la respuesta inadecuada del huésped a la infección que ocasiona disfunción de uno o más órganos. Existe un desequilibrio entre mecanismos proinflamatorios y antiinflamatorios que desarrollan alteraciones entre el transporte (DO₂) y consumo de oxígeno (VO₂). Si no existe un manejo oportuno, el resultado terminará en disoxia celular que provocará la muerte del individuo en cuestión de minutos. A su vez, las alteraciones cardiovasculares relacionadas con la sepsis comprometen en mayor escala el pronóstico de estos pacientes; por lo tanto, el choque séptico se ha relacionado con una mortalidad que excede el 50% sobre todo en países desarrollados. Sin embargo, la identificación oportuna y el tratamiento adecuado podría mejorar la supervivencia en estos pacientes (Thompson K. et al., 2019)

Las intervenciones más importantes para restaurar el equilibrio entre DO₂ y VO₂ centran su atención en el manejo hemodinámico, control de foco infeccioso y antibioticoterapia precoz. El manejo individualizado es, sin lugar a duda, la forma correcta de dirigir el tratamiento. Esto se basa

en una reanimación guiada por metas, monitorizando el llenado capilar, los niveles de lactato en sangre y el gasto cardíaco.

Según las últimas actualizaciones de la *Campaña de Supervivencia a la Sepsis*, enfatiza la importancia de un sistema de mejoras en la detección de este síndrome que incluya un tamizaje oportuno en pacientes con alto riesgo, de ahí la importancia de establecer un protocolo en cada centro hospitalario para una detección inmediata. Por lo tanto, es necesario comprender a profundidad esta entidad clínica para un correcto abordaje y minimizar interrupciones que determinen un pronóstico desfavorable (Singer M., et al., 2016)

A continuación, se describen los diferentes conceptos presentados a lo largo del tiempo para la definición de sepsis y choque séptico.

2. Definiciones

2.1. Sepsis 1

Según el primer consenso del American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine en el año 1992 estableció el concepto de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) dada como una respuesta a una variedad de injurias clínicas severas y que se manifiesta como la presencia

de 2 o más de los siguientes hallazgos: temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$; frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto; frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$; y recuento de leucocitos $> 12\,000 \text{ cel}/\mu\text{l}$, $<4000 \text{ cel}/\mu\text{l}$, o $>10\%$ de formas inmaduras.

Este consenso también define a la "sepsis" como la respuesta inflamatoria sistémica asociada o ligada a una infección y que puede conllevar o desencadenar otras patologías por una persistencia de la severidad clínica y fisiopatológica, presencia de hipotensión inducida por sepsis, sepsis severa, choque séptico y síndrome de disfunción de múltiples órganos (MODS) (Singer M., et al., 2016).

2.2. Sepsis 2

En el año 2001, expertos de Society of Critical Care Medicine (SCCM), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), American College of Chest Physicians (ACCP), American Thoracic Society (ATS), y Surgical Infection Society (SIS) indicaron que las definiciones del año 1992 sobre sepsis, sepsis severa y choque séptico tenían que ser mantenidas, pero adicionalmente expandieron aún más el listado de criterios diagnósticos incrementando parámetros generales, hemodinámicos, inflamatorios y de perfusión tisular, pero no se sugirieron cambios en las definiciones por falta de evidencia. En la tabla 1 se expone las definiciones clásicas de SIRS, sepsis y sepsis grave (Singer M., et al., 2016).

Tabla 1. Definiciones de SIRS, sepsis y sepsis grave.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: 2 o más de los siguientes criterios:
- Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $<36^{\circ}\text{C}$ - Alteración del estado mental - Taquicardia (FC $>90 \text{ lpm}$) - Taquipnea (FR $>20 \text{ rpm}$ o $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$) o ventilación mecánica por un proceso agudo - Leucocitosis ($>12,000/\text{mm}^3$) o leucopenia ($<4,000/\text{mm}^3$) o $<10\%$ de formas inmaduras
Sepsis:
- SIRS + infección, supuesta o confirmada
Sepsis grave:
- Hipotensión (TAS $<90 \text{ mmHg}$, TAM $<70 \text{ mmHg}$ o disminución de la TAS $>40 \text{ mmHg}$ de la basal) - Hipoperfusión <ul style="list-style-type: none">○ Oliguria $<0,5 \text{ ml/kg/h}$ durante 2 horas a pesar de una adecuada reanimación

- Lactato elevado >3mmol/l
- Disfunción de órganos:
 - Hipoxemia con PaO₂/FiO₂ <250 en ausencia de neumonía o <200 en presencia de neumonía
 - Creatinina >2 mg/dl
 - Plaquetas <100,000
 - Coagulopatía (INR >1,5)
 - Bilirrubina > mg/dl

Elaborado por: Daniel Torres.

Fuente: Surviving Sepsis Campaign, 2021

2.3. Sepsis 3

El Grupo de Trabajo de las Definiciones de Sepsis (Sepsis Definitions Task Force) posteriormente publicó el consenso de SEPSIS-3 en el que define a la sepsis como "una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta disregulada del huésped a la infección". Esta nueva definición implica una respuesta no homeostática del huésped a la infección e incluye el concepto de disfunción orgánica, lo cual implica severidad, necesidad de diagnóstico y manejo precoz y convierte en superfluo el término "sepsis severa". Se considera la puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment, por sus siglas en inglés), en pacientes con sospecha de disfunción orgánica pre existente, mientras que, la escala qSOFA (quick SOFA, por sus siglas en inglés) puede servir para considerar una posible infección en pacientes en quienes no se ha diagnosticada infección previamente. En la tabla 2 se expone las

definiciones de sepsis y choque séptico según este consenso (Rhodes A., et al., 2016)

Tabla 2. Definiciones de sepsis y choque séptico según la Sepsis 3 (2016).

Sepsis:

- Sospecha de infección y un cambio agudo en la puntuación SOFA ≥ 2 puntos como consecuencia de una infección

Choque séptico:

- Sepsis
- Hipotensión que requiere terapia vasopresora para mantener una TAM ≥ 65 mmHg
- Nivel de lactato sérico > 2 mmol/l después de una adecuada reanimación con fluidos

Elaborado por: Daniel Torres.

Fuente: Surviving Sepsis Campaign, 2021

3. Etiología

En su gran mayoría, las bacterias gramnegativas, seguidas de los cocos grampositivos o mixtos, originan la sepsis.

Los microorganismos fúngicos son los menos frecuentes.

Los focos de infección más habituales son el urinario, pulmonar y abdominal; los gérmenes que se aislan con mayor frecuencia en los hemocultivos son *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. En la tabla 3 se resume los gérmenes más frecuentes según foco de infección (Evans, L., et al., 2021)

Tabla 3. Focos de infección y microorganismos causales más frecuentes.

Foco de infección frecuente	Microorganismo frecuente
Pulmonar	Neumococo, estafilococo, infecciones atípicas (micoplasma, legionela, virus y gramnegativos)
Abdominal	Gramnegativos (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i>), anaerobios, enterococos, cándida
Piel y partes blandas	Estreptococo, SAMS, gramnegativos
Urológico	Bacilos gramnegativos, enterococos
Catéteres intravasculares	SAMR, estafilococos coagulasa negativos, gramnegativos
Sistema nervioso central	<i>Neisseria</i> , neumococo, grampositivos
Endocarditis	SAMS, estafilococos coagulasa positivos

SAMR: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina,

SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.

Elaborado por: Daniel Torres.

Fuente: Surviving Sepsis Campaign, 2021

4. Fisiopatología

Cada vez se reconoce más que la resolución de inflamación tras una infección grave no es simplemente un proceso pasivo de las vías de inactivación, sino que implica un conjunto coordinado de procesos celulares y señales moleculares altamente reconocidas. Una vez que los patógenos han invadido al huésped, las células de estos organismos dañan las células y tejidos provocando un estado de hiperinflamación. Si el entorno de señalización es favorable, estas células sufren apoptosis y son engullidas (principalmente por macrófagos), que desencadena la liberación de citoquinas inflamatorias como IL-6 y el factor de crecimiento transformante β .

A medida que la sepsis progresá desde una infección localizada a una inflamación sistémica, el aparato cardiovascular sufre importantes alteraciones que son bien conocidas. Una vez restaurado el volumen intravascular, la mayoría de los pacientes con sepsis tienen un gasto cardíaco normal o elevado con una baja resistencia vascular sistémica. La preservación o el aumento del gasto cardíaco se producen a pesar de la disfunción biventricular aguda que puede durar más de una semana. El aumento del lactato en estos pacientes predice la mortalidad (Caballer A., et al., 2022).

4.1. Señalización inflamatoria

El sistema inmunitario innato, compuesto principalmente por macrófagos, monocitos,

granulocitos, células *natural killers* y células dendríticas, ha evolucionado para detectar patrones moleculares de patógenos (PAMP) incluidos los componentes bacterianos, fúngicos y víricos. A su vez, existen patrones moleculares asociados a daños (DAMPS: moléculas endógenas liberadas por las células huésped dañadas, incluyendo ATP, ADN mitocondrial y caja de grupo de alta movilidad o HMGB). Los DAMPs y los PAMPs activan la inmunidad innata y algunas células epiteliales a través de receptores de reconocimiento de patrones en la superficie celular (receptores tipo Toll y receptores de lectina tipo C) o en el citosol (receptores tipo NOD, receptores tipo RIG-I), iniciando la transcripción de los interferones tipo I y de las citoquinas como el TNF- α , la IL-6 (Jarczak D., et al., 2021).

Las citoquinas proinflamatorias inician los siguientes cambios:

1. Aumentan el número, la vida útil y el estado de activación de las células inmunitarias innatas.
2. Aumentan la expresión de moléculas de adhesión y quimiocinas expresión de las células endoteliales.
3. Inducen muchas proteínas de fase aguda hepática como el complemento y fibrinógeno.
4. Provocan que los neutrófilos liberen trampas extracelulares (NETs), colecciones procoagulantes en forma de

red de ADN y proteínas y enzimas antimicrobianas que forman un andamio para la activación de las plaquetas.

5. Provocan la liberación (por parte de las plaquetas activadas, las células endoteliales y los leucocitos) de micropartículas que brotan de la membrana plasmática y contienen células inflamatorias, prooxidantes, procoagulantes y proteínas que incluyen el factor tisular, la angiopoyetina y los multímeros del factor Von Willebrand.
6. Aumentan la expresión del factor tisular en los monocitos de la sangre por la que los microbios quedan atrapados en los trombos, que a su vez atraen y activan aún más a los leucocitos (Chousterman BG., 2017).

5. Diagnóstico

En aquellos pacientes con sospecha de infección, se recomienda un tamizaje inicial con la puntuación qSOFA, esta escala otorga un punto a cada uno de los siguientes tres ítems: alteración del estado de conciencia, presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg y frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm (Levy MM., et al., 2018).

Es necesario entender que la puntuación qSOFA tiene baja sensibilidad diagnóstica, por lo tanto, en la actualización de *Campaña de Supervivencia a la Sepsis 2021* no se recomienda esta puntuación como única

herramienta de tamizaje para la detección de sepsis. Si el qSOFA es ≥ 2 puntos, hay que realizar la escala SOFA, qué en la actualidad continúa siendo la más empleada para la evaluación de fallo orgánico (Evans, L., et al., 2021).

Es por ello que, la sepsis, se identifica como un cambio agudo en la escala SOFA ≥ 2 puntos, sobre la puntuación de base (si no existe disfunción orgánica previa, aguda o crónica, la puntuación basal será cero). Una puntuación mayor en esta escala, se relaciona con una mayor probabilidad de mortalidad. El choque séptico, según la sepsis-3, se define como la necesidad de tratamiento vasopresor para mantener una TAM ≥ 65 mmHg, además de un lactato >2 mmol/l a pesar de una reanimación adecuada con fluidos (Levy MM., et al., 2018).

En aquellos casos en los que la medición de lactato no esté disponible, se recomienda utilizar otros índices de perfusión tisular: oliguria, alteración del estado de conciencia, el aspecto de moteado en la piel y el tiempo de llenado capilar (>3 segundos). La procalcitonina, otro biomarcador que se eleva en estados inflamatorios, es inespecífico para el diagnóstico de sepsis, aunque si es $<0,25$ mg/dl tiene un valor predictivo negativo alto (Evans, L., et al., 2021).

Es mandatoria la obtención de cultivos adecuados antes del inicio del tratamiento

antibiótico, siempre y cuando esta situación no represente un retraso (>45 minutos) en su inicio. Cabe recalcar que hasta en un 35% de los hemocultivos no se consigue aislar el agente causal (Evans, L., et al., 2021).

6. Tratamiento

El manejo de los pacientes con sepsis y choque séptico debe comenzar lo más pronto posible. En el año 2018, la *Campaña de Supervivencia a la Sepsis*, puso de manifiesto el ‘paquete de medidas’ a realizar en las primeras 3 y 6 horas, sin embargo, en la actualidad estos paquetes de medidas se combinan en uno solo, destacando cinco pasos a realizar en la primera hora con el objetivo de aumentar la supervivencia en estos pacientes (Evans, L., et al., 2021).

Finalmente, se recomienda utilizar el concepto de ‘tiempo cero’ o ‘tiempo de presentación’, como el momento de detección en el servicio de urgencias o del primer registro compatible con sepsis o choque séptico.

En la tabla 4 se muestra los paquetes de medidas recomendados por la *Campaña de Supervivencia a la Sepsis* según las actualizaciones del 2018 y 2021 (Levy MM., et al., 2018) (Evans, L., et al., 2021).

Tabla 4. Conjunto de recomendaciones de la Campaña de Supervivencia a la Sepsis

Realizar en la primera hora

1. Medir nivel de lactato. Si el lactato inicial es >2 mmol/l, volver a medir en 2-4 horas para guiar la reanimación con el fin de normalizarlo
2. Obtener hemocultivos antes de administrar antibióticos. Al menos 2 series (aeróbica y anaeróbica)
3. Administrar antibioticoterapia empírica de amplio espectro
4. Administrar un mínimo de 30 ml/kg de cristaloides intravenoso para hipotensión o lactato >4 mmol/l
5. Administrar vasopresores para alcanzar una presión arterial media ≥ 65 mmHg si no se consigue después de la reanimación con líquidos inicial (noradrenalina, primera elección)

Realizar en las primeras 3 horas

6. Medir nivel de lactato

7. Obtener hemocultivos antes de administrar antibióticos
8. Administrar antibioticoterapia empírica de amplio espectro. Es recomendado incluso en pacientes con sospecha de sepsis sin situación de choque
9. Administrar 30 ml/kg de cristaloides si hipotensión intravenoso o lactato >4 mmol/l

Realizar en las primeras 6 horas

10. Iniciar vasopresores (si la hipotensión no responde a reanimación inicial con fluidos) para mantener una presión arterial media ≥ 65 mmHg
11. En caso de hipotensión arterial persistente a pesar de reanimación con volumen (choque séptico) o lactato inicial ≥ 4 mmol/l
 - a. Medir presión venosa central: objetivo ≥ 8 mmHg
 - b. Medir saturación venosa central (SvCO₂): objetivo $\geq 70\%$
12. Volver a medir lactato si el inicial estaba elevado. Objetivo: normalización del lactato
13. Ingresar en la unidad de cuidados intensivos antes de las 6 horas a todo

paciente adulto con sepsis y choque séptico que requiera ingreso a UCI

Elaborado por: Daniel Torres.

Fuente: Surviving Sepsis Campaign, 2021

6.1. Reanimación inicial con fluidos

En la sepsis y choque séptico, la reanimación debe iniciarse inmediatamente en aquellos pacientes con hipotensión, hiperlactacidemia o llenado capilar prolongado. Se recomienda usar cristaloides balanceados (ej. Lactato de Ringer) como primera elección.

En pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis (hipotensión, llenado capilar mayor a 3 segundos o lactato >4 mmol/l), la guía recomienda administrar líquidos intravenosos al menos 30 ml/kg de peso ideal en la primera hora completando su totalidad a las 3 horas, sin embargo, su aplicabilidad es controversial debido a que no existe suficiente evidencia para recomendar su uso de forma rutinaria. El manejo debe ser individualizado y, en algunos casos, es mandatorio limitar la cantidad de fluidos intravenosos según existan comorbilidades (ej. falla cardíaca, enfermedad renal crónica, etc) y la progresión del cuadro clínico actual.

Se desaconseja el uso de coloides basados en hidroxietilo (gelatinas, almidón, etc) para la reanimación inicial en sepsis y choque séptico (Evans, L., et al., 2021). Es necesaria la reevaluación basada en el examen clínico completo y análisis de variables fisiológicas (frecuencia cardíaca, presión arterial,

saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria, temperatura, gasto urinario, etc), así como parámetros invasivos o no invasivos según sea necesario. Se deben utilizar parámetros dinámicos (variación del volumen sistólico, variabilidad del gasto cardíaco por levantamiento de piernas, cambio en la presión diferencial, entre otros) sobre parámetros estáticos (presión venosa central, presión arterial, etc) (D. De Backer, J.L., 2018).

Se considera guiar la reanimación de la perfusión tisular en base al aclaramiento del lactato mayor al 10% en la primera hora o la disminución/normalización del llenado capilar durante la fase aguda (Evans, L., et al., 2021).

6.2. Tratamiento antibiótico

La primera dosis de antibiótico debe administrarse por vía intravenosa dentro de la primera hora del diagnóstico de sepsis o choque séptico. Antes de administrar antibióticos, se deben obtener, al menos, dos hemocultivos (aerobio y anaerobio) si esto no supone un retraso mayor a 45 minutos en su inicio.

Además, se deben obtener hemocultivos de cada uno de los catéteres colocados durante más de 48 horas, así como cultivos de localizaciones sospechosas de foco infeccioso (Evans, L., et al., 2021).

6.2.1. Elección de antibiótico

Para una elección adecuada, se debe tomar en cuenta la prevalencia y sensibilidad de la flora comunitaria y hospitalaria. Es necesario identificar oportunamente el foco sospechoso de infección y conocer los aspectos farmacocinéticos y/o farmacodinámicos de los fármacos antimicrobianos.

Es recomendable elegir una terapia combinada en pacientes neutropénicos con sepsis y en pacientes con bacterias multirresistentes difíciles de tratar, como *Acinetobacter* y *Pseudomona spp.* En aquellos pacientes con infecciones graves asociadas a fallo respiratorio y choque séptico, se recomienda utilizar terapia combinada (betalactámico de espectro extendido y aminoglucósido o quinolona). Además, se recomienda una terapia combinada con un betalactámico y un macrólido en pacientes choque séptico por bacteremia secundario a *Streptococcus pneumoniae* (Evans, L., et al., 2021).

Si existe sospecha de infección viral, se debe asociar tratamiento antiviral lo más pronto posible (ej, aciclovir, oseltamivir, etc).

Ante sospecha de candidemia, deberá iniciarse tratamiento antifúngico en base a fluconazol o equinocandinas. El uso empírico de equinocandinas es preferible en la mayoría de pacientes con enfermedad grave, sobre

todo en aquellos tratados recientemente con antifúngicos o si se sospecha de infección por *Candida glabrata* (Evans, L., et al., 2021).

Las pautas de antibioticoterapia empírica se explican con detalle en el apartado de infecciones de este texto. Se recomienda al lector dirigirse a esta sección para su revisión.

6.2.2. Duración del tratamiento antibiótico y desescalonamiento

Una duración de 7 a 10 días de tratamiento sería adecuada en la mayor parte de los casos de sepsis y choque séptico (Evans, L., et al., 2021).

Tratamientos más prolongados pueden ser apropiados en pacientes con respuesta clínica lenta, focos de infección no drenados, bacteremia por *S. aureus*, algunas infecciones fúngicas y víricas, o en presencia de inmunodeficiencias. Se deberá evitar, en general, y particularmente para la sepsis por *Pseudomonas aeruginosa*, la monoterapia con aminoglucósidos por riesgo de fallos en el tratamiento.

En pacientes con rápida resolución clínica y control de su foco de infección, se recomiendan tratamientos más cortos (3-5 días). En este contexto, los niveles de biomarcadores, como la procalcitonina (PCT), podrían ser útiles en la decisión de emplear una duración menor en el

tratamiento antibiótico (Evans, L., et al., 2021).

En caso de mejoría clínica o resolución de la infección en las primeras 48-72 horas, se recomienda plantear el desescalonamiento a una monoterapia, tanto en tratamiento empírico como dirigido. Los niveles de PCT podrían ser útiles en la decisión de desescalar antimicrobianos.

Por último, el tratamiento antibiótico empírico debe evaluarse a diario en busca de una terapia dirigida tan pronto como sea posible. Se deberá verificar los cultivos realizados en busca del perfil de sensibilidad del germen causal con el objetivo de reducir toxicidad, prevenir el desarrollo de resistencias y minimizar los costos.

6.3. Control de foco infeccioso

Localizar un foco de infección y su alta posibilidad de ser drenado, debe realizarse de manera precoz, así como obtener cultivos de dichos focos antes de empezar el tratamiento antibiótico. Se establece como objetivo de tratamiento la intervención necesaria para controlar el foco de infección en las primeras 12 horas desde el diagnóstico.

No olvidar que deben obtenerse dos o más hemocultivos, además de un cultivo de cada acceso vascular canalizado por más de 48 horas. Los catéteres intravasculares que sean posible fuente de sepsis o choque séptico se

deben retirar precozmente (Rhodes A., et al., 2016).

6.4. Vasopresores

El inicio precoz del tratamiento de vasopresores en la sepsis y choque séptico es un factor determinante de pronóstico, incluso antes de finalizar la resucitación inicial con fluidos.

Se recomienda el uso de noradrenalina como agente vasopresor de primera línea para manejo inicial de la sepsis. En pacientes con shock séptico refractario se sugiere uso de vasopresina en lugar de incrementar dosis de noradrenalina. Se usa cuando la dosis de noradrenalina es mayor a 0.25 a 0.5 ug/kg/min. En pacientes con choque séptico sin lograr alcanzar una TAM adecuada, a pesar de noradrenalina y vasopresina, se recomienda añadir epinefrina (Rhodes A., et al., 2016).

6.5. Inotrópicos

La *Campaña de Supervivencia a la Sepsis*, menciona que en pacientes adultos con choque séptico y disfunción cardíaca con persistencia de hipoperfusión tisular a pesar de un estado de volumen adecuado y presión sanguínea, se recomienda añadir dobutamina a la noradrenalina o epinefrina sola. Además, se sugiere el uso de levosimendán como tratamiento complementario en la disfunción miocárdica asociada a la sepsis (Rhodes A., et al., 2016).

6.6. Corticoides

El uso de corticosteroides en pacientes con choque séptico ha sido objeto de investigación y de grandes debates durante décadas. Se cree que el paciente séptico puede desarrollar una insuficiencia suprarrenal absoluta o relativa.

Para este tipo de pacientes, con requerimiento continuo y alto de vasoactivos, se sugiere el uso de corticosteroides intravenoso. El corticoide más usado es la hidrocortisona a dosis de 200 mg /dia o 50 mg intravenoso cada 6 horas (Rhodes A., et al., 2016).

6.7. Otros tratamientos complementarios

6.7.1. Ventilación mecánica:

Para adultos con insuficiencia respiratoria hipoxémica inducida por sepsis sugerimos uso de cánula nasal de alto flujo sobre la ventilación no invasiva.

En la ventilación mecánica invasiva se promueve la ventilación protectora, sobre todo en el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Un volumen tidal 6 ml/kg, presión plateau <30 cm H20, PEEP alta y uso de maniobras de reclutamiento tradicionales en pacientes con SDRA severo (Rhodes A., et al., 2016).

En pacientes adultos con SDRA severo inducido por sepsis se recomienda la ventilación en posición prona por más de 12 horas diarias. En pacientes con SDRA moderado a severo se recomienda el uso de

agentes neuromusculares en bolos intermitentes sobre infusión continua.

6.7.2. Terapia de reemplazo renal:

La lesión renal aguda es una de las complicaciones más frecuentes en la sepsis. En aquellos pacientes con injuria renal aguda que necesiten terapia de reemplazo renal, la evidencia recomienda la modalidad de reemplazo renal continuo o intermitente.

Se sugiere usar el método continuo para facilitar el manejo del balance hídrico en los pacientes hemodinámicamente inestables (Rhodes A., et al., 2016).

Además, últimamente y en estudios de investigación, se propone la terapia por hemoperfusión para eliminar citocinas inflamatorias de mayor peso molecular (ej. IL-6).

6.7.3. Nutrición:

En pacientes con sepsis y que mantengan habilitada la vía oral, pueden ser alimentados por vía enteral de preferencia, con inicio temprano dentro de las primeras 72 horas (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.4. Control de glicemia:

En los últimos años se ha ido debatiendo protocolos para control de glucemia en pacientes críticos con sepsis. Se recomienda terapia con insulina si la glucosa es > a 180 mg/dl, y mantener un objetivo de glucosa

entre 144 a 180 mg/dl (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.5. Profilaxis de úlceras gastroduodenales agudas:

En adultos con sepsis o choque séptico y que tienen factores de riesgo para hemorragia gastrointestinal sugerimos usar profilaxis para úlceras gastroduodenales (inhibidores de la bomba de protones, Antagonistas H2) (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.6. Profilaxis de TVP:

Se recomienda profilaxis farmacológica para prevenir tromboembolismo venoso a menos que haya una contraindicación para dicha terapia. Se recomienda heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre heparina no fraccionada (HNF) como profilaxis para tromboembolismo venoso (Rhodes A., et al., 2016). No se recomienda usar trombo profilaxis mecánica además de la tromboprofilaxis farmacológica.

6.7.7. Transfusión de hemoderivados:

En pacientes con sepsis y shock séptico se recomienda restricción en la transfusión de hemoderivados, con un límite de hemoglobina de 7 mg/dl. Es importante considerar el estado clínico del paciente, circunstancias extenuantes así como isquemia miocárdica, hipoxemia severa o hemorragia aguda (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.8. Sedación y analgesia:

Se recomienda sedoanalgesia continua o intermitente en pacientes con sepsis y en ventilación mecánica, con la guía de la titulación específica (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.9. Posición y movilización temprana:

En pacientes con sepsis y que se encuentren ventilados, se recomienda que permanezcan con la cabeza elevada entre 30 a 45 grados para limitar el riesgo de aspiración y prevenir la neumonía asociada a ventilación. La inmovilización del paciente crítico en sepsis produce alteraciones significativas en el sistema cardiovascular, respiratorio, neuromuscular favoreciendo eventos adversos. La movilización precoz es una recomendación establecida por las guías de práctica clínica (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.10. Bicarbonato de sodio:

En pacientes con choque séptico e hiperlactatemia inducida por hipoperfusión no se recomienda el uso de bicarbonato para mejorar la hemodinamia o reducir requerimientos de vasopresores.

Se usa cuando hay acidosis metabólica severa con PH <7.2 e injuria renal aguda AKIN 2-3, según criterio clínico (Rhodes A., et al., 2016).

6.7.11. Vitamina C intravenosa:

Los estudios refieren que la administración de vitamina C a dosis altas puede atenuar la inflamación sistémica, mejorar la coagulopatía y atenuar la lesión vascular que se produce en la sepsis, sin embargo, la evidencia actual sobre su uso rutinario es controversial. La *Campaña de Supervivencia a la Sepsis* no recomienda el uso intravenoso de este medicamento (Evans, L., et al., 2021).

7. Bibliografía

1. Evans, L, Rhodes A, Alhazzani W et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. 2021; 49:1063- 143.
2. Levy MM, Evans LE, Rhoder A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. Intensive Care Med. 2018; 44:925-8.
3. Rhodes A, Evans LE, Alahazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Crit Care Med. 2017; 45:486-552.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar Hari M, Annane D, Bauer M et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315:801-10.
5. Chousterman BG, Swirski FK, Weber GF. Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. *Semin Immunopathol.* (2017) 39:517–28. doi: 10.1007/s00281-017-0639-8
6. D. De Backer, J.L. Vincent. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answer to 10 questions. Crit Care 22 (2018), pp 43
7. Thompson K, Venkatesh B, Finfer S. Sepsis and septic shock: current approaches to management. Internal Med J. 2019;160-70
8. Jarczak D, Kluge S and Nierhaus A (2021) Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic Concepts. Front. Med. 8:628302. doi: 10.3389/fmed.2021.628302
9. A. Caballer, S. Nogales, G. Gruartmoner and J. Mesquida (2022). Monitorización hemodinámica en la sepsis y el shock séptico. Med Intensiva, 2022, Vol 46. Pg 38-48. DOI: 10.1016/j.medint.2022.02.010

STROKE

Marín Jhonne¹, Moya Hector¹, Cadena Mario¹

1.- Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV), una patología que se da por falta de aporte de sangre al tejido neuronal, y dependiendo del tiempo de evolución, sitio, y magnitud de la lesión, puede producir daño cerebral irreversible. Es la tercera causa de muerte en Ecuador, después de las enfermedades isquémicas del corazón, y diabetes mellitus. (Ravindran et al., 2021).

Es una emergencia de salud pública, donde la atención rápida y oportuna es muy importante, para disminuir riesgo de complicaciones, secuelas neurológicas, y la mortalidad. Los ACV, el 70% son isquémicos y el resto son hemorragias intracerebrales o hemorragias subaracnoideas (Phipps & Cronin, 2020). La supervivencia a 1 año es del 40% y a los 10 años es del 24%. Provoca severas secuelas neurológicas como parálisis, epilepsia o demencia, lo que influye de manera negativa en la calidad de vida del paciente, provocando además aumento en el gasto de salud público. (Ginsberg, 2018).

2. Clasificación

ACV isquémico, hemorrágico (intraparenquimatosa y subaracnoidea). (STROKE)

Accidente Cerebrovascular Isquémico

Es clave, la identificación precoz de los pacientes para ofrecer el tratamiento adecuado, y lo más rápido posible. 1 de cada 6 personas tendrá un ictus durante su vida, y más de 13, 7 millones sufren un ictus cada año en el mundo y 5,8 millones mueren al año como consecuencia de ictus. Estos datos son tomados de (<http://world-stroke.org>). Más de 80 millones de personas que tuvieron ictus lograron sobrevivir. (Phipps & Cronin, 2020).

3. Definición

Accidente Cerebrovascular: es una patología que se da por desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno y glucosa, dependiente del flujo sanguíneo cerebral, causando lesión focalizada a nivel de tejido neural. (Feske, 2021)

Tabla 1: Mecanismos de Stroke isquémico.

Mecanismos de Stroke Isquémico			
Embolia	Enfermedad de grandes vasos	Enfermedad de pequeños vasos	
<ul style="list-style-type: none"> • Cardioembolia. • Embolia de arteria a arteria. • Embolia paradójica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis aterosclerótica de oclusión. • Disección arterial. 	<ul style="list-style-type: none"> • Otras causas subyacentes identificables. • Causa no identificada a pesar de una evaluación exhaustiva. 	

Fuente:(Feske, 2021)

4. Etiología

Embolia

- Arritmias cardíacas (más frecuente fibrilación auricular).
- Endocarditis infecciosa.
- Endocarditis trombótica no bacteriana (marántica).
- Embolia de otros materiales: calcio, grasa, aire, líquido amniótico, dispositivos médicos.

Enfermedad de grandes vasos

- Disección arterial debida a trastornos hereditarios poco frecuentes.
- Displasia fibromuscular, síndrome de Marfan, síndrome vascular de Ehlers-Danlos, síndrome de Loeys-Dietz, tortuosidad arterial.
- Enfermedad y síndrome de Moyamoya.
- Vasculitis de grandes vasos.

Enfermedad de los vasos pequeños

- Vasculitis de vasos pequeños.
- CADASIL (Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leuкоencefalopatía) y otras vasculopatías hereditarias.

- Angiopatía amiloide cerebral (causa más frecuente de hemorragia).

Hipercoagulabilidad

- Hipercoagulabilidad de origen maligno.
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
- Trastornos hereditarios y adquiridos de la coagulación (causa más frecuente de trombosis venosa).
- Hipercoagulabilidad del embarazo.
- Anemia falciforme (con o sin síndrome de moyamoya secundario).

Infecciones

- Endocarditis infecciosa (véase más arriba)
- Zoster oftálmico (una forma infecciosa de vasculitis)
- Sífilis
- Tuberculosis y hongos angioinvasivos (por ejemplo, Aspergillus)

Trombosis venosa cerebral

5. Fisiopatología

Independiente de la causa del ACV isquémico (placas de ateroma, vasculitis, tromboembolia, etc) la lesión primaria producida posterior al evento es un infarto

cerebral, y el territorio afectado dependerá de cuál fue la arteria involucrada. (Langhorne, 2021)

En condiciones normales, al taponarse cualquier arteria, el cerebro se autoregula, dilatando sus vasos sanguíneos, obteniendo mayor flujo sanguíneo cerebral, por lo tanto, los pacientes pueden estar asintomáticos pese al descenso del 50% del flujo cerebral; si hay nueva caída, hay disfunción neuronal reversible que produce síntomas isquémicos, pero si el flujo se restablece rápido, la función neuronal se recupera sin infarto, y se conoce como ataque isquémico transitorio. (Herpich & Rincon, 2020)

Al contrario, si el flujo desciende por tiempo prolongado, la lesión es irreversible, llevando a varios eventos, entre estos: agotamiento del ATP, desequilibrio de Na, K y Ca, ascenso del lactato, acumulación de radicales libres de oxígeno, acumulación intracelular de agua

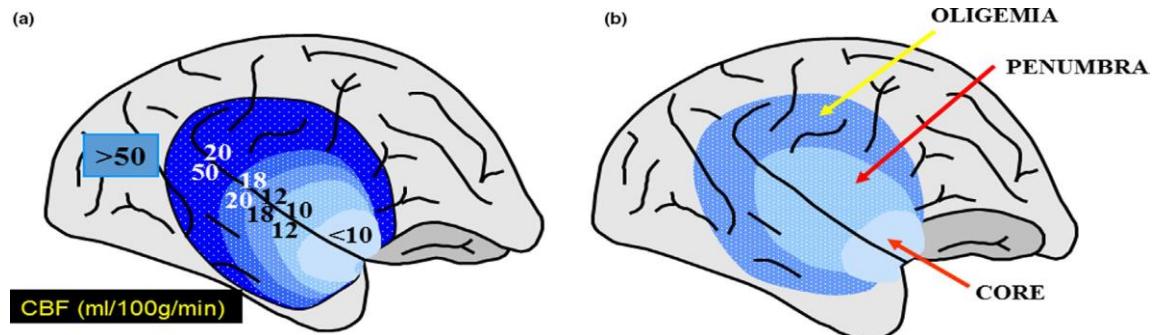
y activación de procesos proteolíticos llevando a necrosis y apoptosis neuronal. (Phipps & Cronin, 2020).

En los últimos años, relacionan a la activación de plaquetas, neutrófilos, linfocitos y monocitos más una regulación positiva de quimiocinas, que se deposita en la arteria llevando al daño cerebral isquémico y un proceso proinflamatorio, (Phipps & Cronin, 2020).

- **El modelo núcleo/penumbra**

Tiene tres compartimentos: (1) zona de muerte neuronal, con perfusión de $<10-12$ ml/100 g/min, llamando "núcleo isquémico"; (2) zona circundante con perfusión entre 10 y 20 ml, las neuronas son disfuncionales y con riesgo de morir, pero puede revertir mejorando la perfusión, denominando "penumbra isquémica"; y (3) otra zona circundante, hipoperfundida e hipóxica pero con función neuronal preservada, denominada "oligemia".(Baron, 2021).

Figura 1. Representación esquemática del flujo sanguíneo cerebral (FSC).



Fuente: Baron, 2021.

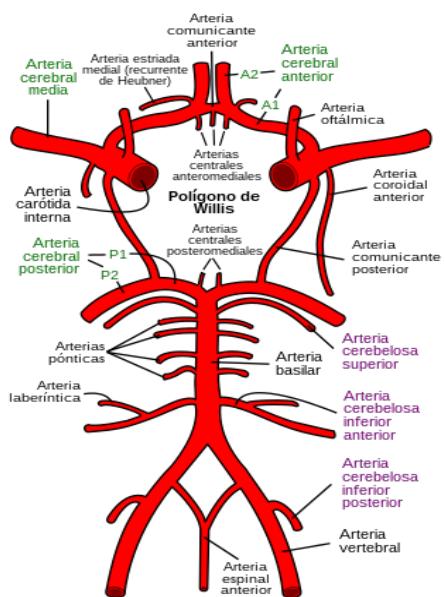
La representación esquemática del flujo sanguíneo cerebral (FSC) (ml/100 g/min) (a) y los tres compartimentos tisulares, a saber, núcleo, penumbra y oligemia (b), 1 h después de la oclusión proximal de la ACM, representada

en una vista lateral del cerebro. Esto ilustra la disposición en "anillo de cebolla" de la hipoperfusión cortical en relación con el intervalo normal del FSC (>50 ml/100 g/min), y la relación entre el FSC y el destino del tejido, es decir, daño irreversible (núcleo, FSC <10 ml/100 g/min), resultado incierto dependiendo de la aparición de una reperfusión temprana (penumbra, FSC entre 10 y 20 ml/100 g/min) y tejido que normalmente no corre riesgo de infarto (oligemia, FSC >20 ml/100 g/min). Obsérvese que en un momento posterior el núcleo se habría expandido hacia la penumbra.

6. Clínica

Es muy variable, y depende de la localización de la lesión vascular en el cerebro. Lo característico: náuseas, vómitos, cefalea, estado de conciencia alterado, esto como consecuencia del aumento de la presión intracraneal y está presente ACV hemorrágicos e isquémicos grandes (13). Las convulsiones, está más relacionado al hemorrágico, representando el 28% de los ACV hemorrágicos, y se presentan al inicio del accidente o dentro de las primeras 24 horas (13).

Figura 2: Polígono de Willis.



Fuente: (Dusenbury & Alexandrov, 2020)

El flujo vascular del cerebro se divide en anterior y posterior. La circulación anterior del cerebro, procede de las arterias carótidas internas (ACI). Independientemente de su origen, la Arteria Carótida

Primitiva se bifurca en la arteria carótida externa, que pasa a irrigar la cara y otras estructuras de la cabeza, y en las ACI, que viajan profundamente dentro del cerebro, dando lugar finalmente a las arterias oftálmicas (AO), las 2 arterias comunicante posteriores (AcomP), las arterias cerebrales anteriores (ACA) y las arterias cerebrales medias (ACM). La circulación posterior del cerebro procede de las arterias vertebrales (AV). La AV derecha nace de la arteria innominada, que luego se convierte en la arteria subclavia derecha, y la subclavia izquierda nace del arco aórtico y da lugar a la AV izquierda. Las AV recorren la columna vertebral y ascienden hasta el cráneo, dando origen a las arterias cerebelosas posteroinferiores (PICA) y a las arterias espinales anteriores. A nivel de la protuberancia, las AV se fusionan forman la arteria basilar única (AB), que finalmente da origen a las arterias cerebelosas inferiores anteriores (AICA), las arterias cerebelosas superiores (SUCA) y, en la parte más distal de la BA, las arterias cerebrales posteriores (PICA), finalmente la unión de los circuitos, anterior y posterior, se conectan en el interior del cerebro para formar el círculo de Willis. (Dusenbury & Alexandrov, 2020).

7. Diagnóstico

Déficit neurológico súbito focal. Los síntomas pueden incluir hemiparesia, hemianestesia (entumecimiento de un lado del cuerpo), afasia, hemianopía homónima (pérdida de la misma mitad del campo visual en cada ojo) y falta de atención hemisacial.

Puede realizarse TC cerebral, pero la RM es la ideal, sin embargo, la RM es una limitación común, por la no disponibilidad en algunos centros de salud, o por pacientes que no pueden someterse al estudio por implantes metálicos o agitación. En la actualidad, las imágenes cerebrales ayudan a identificar a

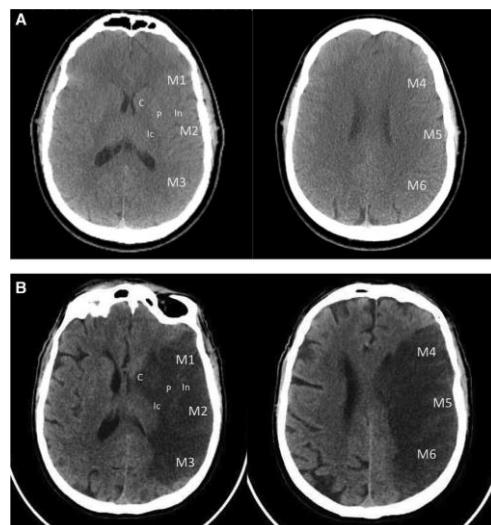
pacientes que se beneficiarían de reperfusión. (Campbell et al., 2019).

La TC sin contraste es suficiente para excluir una hemorragia subaracnoidea o una HIC. El Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS por sus siglas en inglés) diseñado para determinar la gravedad del infarto de la arteria cerebral media (ACM) mediante una TC craneal sin contraste. Se resta un punto de la puntuación máxima de 10 por cualquier signo de isquemia temprana en cada una de las 10 zonas predefinidas (rangos 0-10). Un paciente con una Evaluación Rápida de Oclusión Arterial/NIHSS alta y un cerebro de aspecto normal o ASPECTS superior a 6, indica que el infarto todavía no esté instaurado y que pueden aplicarse estrategias de revascularización. Los signos precoces de infarto en la TC o ASPECTS inferiores suelen asociarse a mal pronóstico y conversión hemorrágica.

El tiempo hasta la TC y la comunicación de los datos preliminares debe ser inferior a 20 minutos según las guías actuales. La angio-TC (TC-A) puede identificar la oclusión de grandes vasos y proporcionar información importante sobre la anatomía vascular del paciente y la etiología del ictus. TC-perfusión (TC-P) ayuda a evaluar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante el análisis cuantitativo de los umbrales en el tránsito del tiempo hasta el máximo (T-max) y los

volumenes sanguíneos cerebrales. Cuantificación del "núcleo" isquémico (CBF < 30%) y estimación de la "penumbra" o tejido en riesgo ($T_{-max} > 6$ s) puede proporcionar información inmediata para la toma de decisiones terapéuticas. Los ensayos clínicos han demostrado que los cocientes de desajuste de perfusión núcleo/penumbra superiores a 1,8 pueden indicar la idoneidad para la terapia endovascular. (Phipps & Cronin, 2020).

Figura 3. Puntuación temprana de TC del Programa de Accidentes Cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS).



Fuente: (Phipps & Cronin, 2020)

La Puntuación temprana de TC del Programa de Accidentes Cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS). Puntuación para cada una de las 10 zonas. Cada zona se puntuó con 1 (normal) o 0 (anormal). La suma de todas las zonas da el ASPECTS. A, Cerebro de aspecto normal con ASPECTS = 10. B, Cerebro con cambios isquémicos y ASPECTS inferior a 6. C = caudado, Ic = cápsula interna, In = corteza insular, M = arteria cerebral media, P = putamen.

- **Tomografía computarizada de cabeza sin contraste**

La TC sin contraste es el estudio de imagen más rápida, sencilla y utilizada en el ictus. Su principal uso es excluir la hemorragia, y determinar si los pacientes son aptos para la trombólisis intravenosa con activador tisular del plasminógeno (t-PA IV).

Para tratamiento con t-PA IV, la TC ayuda a identificar lesiones isquémicas y si representa en más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media (ACM), es un factor de riesgo para la conversión hemorrágica del ictus y se considera como criterio de exclusión en grandes ensayos. Los cambios isquémicos aparecen en la TC al cabo de varias horas, por lo tanto los cambios tempranos se reconoce en la puntuación temprana de TC del Programa de Accidentes Cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS, por sus siglas en inglés). Con una puntuación de 0 a 10, ya descrita anteriormente. (Bonney et al., 2019).

- **Resonancia magnética sin contraste**

La RM es más sensible y específica para el ECV isquémico que la TC. Con la técnica de difusión por RM (DWI), los cambios se pueden identificar a los pocos minutos de la muerte celular. La aplicación de la RM sin contraste al triaje del ictus está limitada por la escasez de recursos en muchos centros.

Además, varios centros de ictus de alta afluencia que son capaces de realizar la RM de forma rápida, han identificado que retrasa el tiempo hasta el tratamiento, y el beneficio adicional de la RM sobre la TC para trombectomía no está claro. La realización de RM con técnica de Difusión y FLAIR y que se realice en menor tiempo, menos de 20 minutos, da mayor sensibilidad y especificidad del diagnóstico. (Bonney et al., 2019).

Igualmente, en las secuencias de DWI, donde se observa cambios inmediatos, en el mismo sitio en la recuperación de la inversión atenuada de fluidos (FLAIR) los cambios isquémicos se manifiestan pero luego de varias horas, a partir de 4.5 horas. Por lo tanto la ausencia de cambios FLAIR en una región de lesión DWI (desajuste DWI-FLAIR) es predictiva de ictus temprano, con el 85 a 90% de pacientes con desajuste DWI-FLAIR dentro de una ventana de ictus de 4,5 h. (Bonney et al., 2019).

- **Angiografía CT/MR**

La angiografía no invasiva con TC o RM ayuda en la evaluación de la sospecha de ictus de gran vaso. Se clasifica como una oclusión distal de la arteria carótida interna (ACI) o del segmento M1 de la ACM, o del segmento M2 y/o basilar. Identificada la oclusión, la decisión de trombectomía, está en función de

la presencia de tejido penumbral. (Bonney et al., 2019).

IMÁGENES DE PERFUSIÓN CT/MR

Evaluá las características del flujo sanguíneo con el fin de determinar la integridad del ictus. El flujo sanguíneo cerebral (FSC), disminuye en un territorio con un suministro arterial disminuido, y el tiempo necesario para perfundir es mayor que el del tejido normal.

8. Tratamiento

• *Trombólisis IV*

Activador tisular del plasminógeno (tPA) - Alteplasa intravenoso (0,9 mg/kg) dentro de las 4,5h del inicio de ECV isquémico aumenta las probabilidades de un buen resultado funcional [puntuación de Rankin modificada (mRS) 0-1] a los 3-6 meses en un tercio, sin aumentar la mortalidad. El tratamiento < 3 h, se asocia con mayores beneficios proporcionales. El número necesario para tratar para un buen resultado es 10 cuando la trombólisis IV se inicia menos de 3 h después del inicio del accidente cerebrovascular y 19 entre 3 y 4,5 h.

Se ha demostrado que la tenecteplasa, un activador del plasminógeno modificado con una mayor especificidad de fibrina (que disminuye el riesgo de hemorragia sistémica) y una vida media más larga en comparación

con el tPA, aumenta las tasas de reperfusión y mejora los resultados funcionales (mRS 0-1) en comparación con la alteplasa. (Smith et al., 2019).

• *Trombectomía endovascular*

El tPA con frecuencia no logra la recanalización en pacientes con oclusión de vasos grandes (LVO), es decir, arterias carótidas internas y cerebrales medias (segmento 1). La adición de trombectomía endovascular (TVE) al tPA IV dentro de las 6 h del inicio del accidente cerebrovascular duplica la tasa de revascularización angiográfica a las 24 h y la independencia funcional a los 90 días. Específicamente, la TVE se asocia con un aumento de 2,5 veces en la probabilidad de una mejoría de uno o más puntos en la mRS sin aumentar la tasa de hemorragia intracerebral sintomática o mortalidad por todas las causas.

Este efecto es consistente entre todos los grupos de edad y en pacientes no elegibles para tPA. La selección optimizada de pacientes mediante la confirmación de la OVL con angiografía por TC o RM, tiempos más cortos hasta la revascularización y el uso de dispositivos y técnicas más nuevos (por ejemplo, perros perdigueros de stent) que permiten tasas más altas de reperfusión han contribuido a mejorar los resultados de TVE.(Smith et al., 2019).

Tabla 2. Criterios de ingreso en la UCI de pacientes con ictus isquémico agudo.

Intubación y ventilación	Disminución del nivel de conciencia (ECG < 8), protección de la vía aérea, insuficiencia respiratoria aguda, evidencia de disfunción del tronco encefálico,
Optimización fisiológica de los sistemas	Presión arterial, equilibrio de líquidos, glucosa, temperatura, hemoglobina.
Soporte sistémico	Disfunción cardíaca, ventilación mecánica/vigilancia, terapia de sustitución renal.
Accidente cerebrovascular grave	NIHSS > 17, gran volumen de infarto en la ACM (> 145 cm3).
Tratamiento de las complicaciones intracraneales	Convulsiones y estado epiléptico, transformación hemorrágica, síndrome de la ACM maligna, post craniectomía descompresiva.

Fuente: Tomado de Accidente cerebrovascular isquémico agudo: desafíos para el intensivista (Smith et al., 2019).

Tabla 3. Intervenciones sistémicas de cuidados críticos específicos de órganos en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Vía aérea y ventilación	Monitorización continua de la oxigenación. Evite el oxígeno suplementario a menos que SpO ₂ < 94%. Considerar la intubación y la ventilación mecánica para: reducción de la conciencia, deterioro de la función bulbar insuficiencia respiratoria. Control ICP
Hemodinámica cardíaca	y ECG continuo y monitorización frecuente de la PA Monitorización hemodinámica avanzada y ecocardiograma para la inestabilidad cardiovascular Considere reducir la PA < 220/120 mmHg en un 15% si la IV-tPA no es elegible (evite la disminución rápida de la PA). PA < 185/110 mmHg antes de IV-tPA y durante 24 h después del tratamiento PA 160 mmHg durante 24 h después de EVT (individualizada dependiendo del grado de revascularización, colaterales, extensión del infarto) Monitorización del balance hídrico para combatir la euvolemia Corregir la hipotensión inicialmente con líquido (solución salina isotónica) evitar vasopresores/inotrópicos innecesarios
Glucosa y nutrición	Estrecha monitorización de la glucosa en sangre Tratar la hiperglucemia para mantener la glucosa 140-180 mg/dL Evitar la hipoglucemia (< 60 mg/dL) Evaluación temprana de la deglución (por vía oral hasta entonces) Nutrición enteral dentro de los 7 días (a través de NGT si se presenta una deglución alterada)
Temperatura	Investigar/tratar la causa infecciosa de la pirexia Tratar la fiebre > antipiréticos 38ºC Considerar métodos físicos en pacientes sedados si los antipiréticos fallan
Otro	Mantener la hemoglobina > 7,0 g/dL Aspirina (160-325 mg) dentro de las 24-48 h Profilaxis de TEV compresión intermitente de la pantorrilla en pacientes inmóviles considerar HBPM Movilización temprana Rehabilitación aguda a un nivel acorde con la tolerancia

Fuente: Tomado de: Accidente cerebrovascular isquémico agudo: desafíos para el intensivista (Smith et al., 2019).

9. Anexos

Tabla 4. Escala NIHSS

Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS)

I.a. Nivel de conciencia	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
I.b. Preguntas ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
I.b. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
2. Mirada conjugada (horizontal)	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
4. Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
5. Miembro superior derecho / miembro superior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
6. Miembro inferior derecho / miembro inferior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
7. Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
8. Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
9. Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
10. Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
11. Extinción e Inatención (negligencia)	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
Total (máximo 42)		

Fuente: Tomado de Atención hospitalaria organizada (unidad de ictus) para el ictus: metaanálisis (Langhorne & Ramachandra, 2020).

10. Bibliografia

1. Baron, J. C. (2021). The core/penumbra model: implications for acute stroke treatment and patient selection in 2021. *European Journal of Neurology*, 28(8), 2794–2803. <https://doi.org/10.1111/ene.14916>
2. Bonney, P. A., Walcott, B. P., Singh, P., Nguyen, P. L., Sanossian, N., & Mack, W. J. (2019). The Continued Role and Value of Imaging for Acute Ischemic Stroke. *Clinical Neurosurgery*, 85(1), S23–S30. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyz068>
3. Campbell, B. C. V., De Silva, D. A., Macleod, M. R., Coutts, S. B., Schwamm, L. H., Davis, S. M., & Donnan, G. A. (2019). Ischaemic stroke. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0118-8>
4. Dusenbury, W., & Alexandrov, A. W. (2020). Clinical Localization of Stroke. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 32(1), 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2019.10.001>
5. Feske, S. K. (2021). Ischemic Stroke. *American Journal of Medicine*, 134(12), 1457–1464. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.027>
6. Herpich, F., & Rincon, F. (2020). Management of Acute Ischemic Stroke. *Critical Care Medicine*, 48(11), 1654–1663. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004597>
7. Hextrum, S., & Biller, J. (2018). Clinical Distinction of Cerebral Ischemia and Triaging of Patients in the Emergency Department: Mimics, Wake-ups, Late Strokes, and Chameleons. *Neuroimaging Clinics of North America*, 28(4), 537–549. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2018.06.001>
8. Langhorne, P. (2021). The Stroke Unit Story: Where Have We Been and Where Are We Going? *Cerebrovascular Diseases*, 50(6), 636–643. <https://doi.org/10.1159/000518934>
9. Phipps, M. S., & Cronin, C. A. (2020). Management of acute ischemic stroke. *The BMJ*, 368. <https://doi.org/10.1136/bmj.l6983>
10. Smith, M., Reddy, U., Robba, C., Sharma, D., & Citerio, G. (2019). Acute ischaemic stroke: challenges for the intensivist. *Intensive Care Medicine*, 45(9), 1177–1189. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05705-y>

NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Villarreal Diego¹, Gutiérrez Mayra¹, Paredes Jessica²

1. Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón

2. Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

Las infecciones afines a la atención sanitaria, también llamadas infecciones intrahospitalarias representan uno de los problemas más importantes para la seguridad de los pacientes, ya que se relacionan con un aumento de la morbilidad, siendo la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), una complicación importante entre los pacientes en estado crítico que dependen de la ventilación mecánica, responsable de cerca de la mitad de todos los antibióticos dados a los pacientes en UCIs. (A. Kalil, 2016)

2. Definición

La definición clínica de neumonía asociada a ventilación mecánica es un tipo de neumonía adquirida en el hospital que ocurre posterior a las 48 horas después de la intubación endotraqueal, y se presenta con infiltrado pulmonar nuevo o progresivo en estudios de imagen acompañado de marcadores de respuesta inflamatoria como: fiebre, esputo purulento, leucocitosis y disminución en la oxigenación, mala mecánica respiratoria, además de muestras respiratorias positivas (es decir, un aumento de neutrófilos en el

análisis microscópico y el crecimiento de un patógeno en cultivos). (Labán Hijar, 2022)

3. Fisiopatología

Clásicamente se han definido 4 vías patogénicas para el desarrollo de NAV (aspiración de secreciones colonizadas procedente de la orofaringe, por contigüidad, por vía hematogena, y a través de los circuitos o tubuladuras), la aspiración de secreciones procedentes de la orofaringe es la vía mayoritaria y casi única.

En los pacientes bajo ventilación mecánica, la intubación endotraqueal, rompe el aislamiento de la vía aérea inferior. El neumotaponamiento del tubo endotraqueal es un sistema diseñado para aislar la vía aérea, evitando pérdidas aéreas y la entrada de material a los pulmones, pero no es completamente hermético. Por encima del neumotaponamiento se van acumulando secreciones que, provenientes de la cavidad oral, están contaminadas por los patógenos que colonizan la orofaringe. Estas secreciones contaminadas pasan alrededor del neumotaponamiento y alcanzan la vía aérea inferior. Esta cantidad o inóculo será escaso si existen pocas secreciones

acumuladas, pero si la integridad del sistema está alterada, el inóculo que pueda llegar al parénquima pulmonar será mayor. Cuando este inóculo supera la capacidad de defensa del huésped, se produce la reacción inflamatoria cuya expresión histológica es la aparición de infiltrado agudo con leucocitos polimorfonucleares. Externamente, apreciaremos la existencia de secreciones respiratorias, que son aspiradas con sondas de aspiración por dentro del tubo endotraqueal. (Labán Hijar, 2022)

4. Factores de riesgo

Tabla 1. Factores de riesgo.

Mayor edad
Enfermedad pulmonar crónica
Conciencia deprimida
Aspiración
Cirugía de tórax o abdomen superior
Agentes que aumentan el pH gástrico (bloqueadores H 2, antiácidos, inhibidores de la bomba de protones. IBP)
Exposición previa a antibióticos, especialmente de amplio espectro
Reintubación o intubación prolongada
Ventilación mecánica para el síndrome de dificultad respiratoria aguda
Cambios frecuentes del circuito del ventilador
Exposición total a opioides
Trauma múltiple
Parálisis
Número de colocaciones de catéteres venosos centrales y cirugías
Uso de relajantes musculares o glucocorticoides
La presencia de un monitor de presión intracraneal

Desnutrición, insuficiencia renal crónica, anemia, índice de comorbilidad de Charlson, hospitalización previa
Tratamiento en una UCI en la que no se conocen las tasas de susceptibilidad local a los antimicrobianos
Colonización con O aislamiento previo de MDR <i>Pseudomonas</i> u otros bacilos gramnegativos
Factores de riesgo para MRSA:
Tratamiento en una unidad en la que >10 a 20 por ciento de los aislamientos de <i>Staphylococcus aureus</i> son resistentes a la meticilina
Tratamiento en una unidad en la que se desconoce la prevalencia de MRSA
Colonización con OR previo aislamiento de MRSA

Fuente: (Klompas, 2021)

5. Cuadro clínico Los pacientes con NAV presentan un inicio gradual o repentino de sintomatología posterior de las 48 horas de la intubación, cursando con síntomas como disnea, fiebre, taquipnea, secreciones aumentadas o purulentas, hemoptisis, roncus, crepitantes, ruidos respiratorios reducidos, broncoespasmo, como también evidencia de mala mecánica ventilatoria: con volumen tidal reducido y presiones inspiratorias aumentadas, a más de hallazgos de laboratorio: con empeoramiento de la hipoxemia, leucocitosis.

En imágenes se evidencia nuevo infiltrado o infiltrado progresivo en la radiografía de tórax o la tomografía computarizada además de buscar cambios nuevos o progresivos en el

desarrollo de un derrame pleural. (Silva, 2011)

Es necesario también realizar análisis microscópicos y cultivos del tracto respiratorio, como también hemocultivos.

Tabla 2. Análisis microscópico, cultivos y hemocultivos.

Descripción	Definición
NAV: nuevo deterioro respiratorio	Período de estabilidad de 2 días con aumentos sostenidos posteriores en PEEP o FiO ₂ .
SOSPECHA INFECCIOSA: NAV + signos clínicos de infección	Temperatura: <36°C o >38°C o recuento de leucocitos: ≤4000 o ≥12,000 células/mm ³ uso de uno o más antibióticos nuevos durante ≥4 días.
Possible NAV: Sospecha infecciosa + evidencia cualitativa de infección pulmonar	Tinción de Gram de aspirado endotraqueal o BAL que muestra ≥25 neutrófilos y ≤10 células epiteliales por campo de bajo aumento O cultivo positivo de esputo, aspirado endotraqueal, lavado broncoalveolar, tejido pulmonar.
NAV probable: infecciosa + evidencia cuantitativa de infección pulmonar	Cultivo positivo de aspirado endotraqueal ≥10 ⁵ UFC/ml, o cultivo de lavado cronoalveolar positivo con ≥10 ⁴ UFC/mL, o cultivo positivo de muestra protegida en cepillo ≥10 ³ UFC/ML o Uno de los siguientes (sin requisito de secreciones purulentas) Cultivo de líquido pleural positivo (donde la muestra se obtuvo durante la toracocentesis o la colocación inicial de un tubo torácico y NO de un tubo torácico permanente) Histopatología pulmonar positiva. Prueba de diagnóstico positivo para legionella Prueba de diagnóstico positivo en secreciones respiratorias para virus de la influenza, virus respiratorio sincitial, adenovirus, virus de la parainfluenza, rinovirus, metapneumovirus humano, coronavirus.

Fuente: (Kollef, 2021)

6. Criterios diagnósticos

Tabla 3. Criterios diagnósticos.

Criterios radiológicos (≥ 2 radiografías seriadas con al menos uno de los siguientes)
1. Infiltrado nuevo o progresivo
2. Consolidación
3. Cavitación
Criterios sistémicos (al menos uno de los siguientes)
1. Fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$ o $>100.4^{\circ}\text{F}$)
2. Leucopenia (<4000 glóbulos blancos/mm ³) o leucocitosis ($\geq 12\ 000$ glóbulos blancos/mm ³)
3. Para adultos ≥ 70 años, estado mental alterado sin otra causa reconocida
Criterios pulmonares (al menos dos de los siguientes)
1. Nueva aparición de esputo purulento, o cambio en el carácter del esputo, o aumento de las secreciones respiratorias, o aumento de los requisitos de succión
2. Empeoramiento del intercambio gaseoso (p. ej., desaturaciones, mayores requisitos o mayores demandas del ventilador)
3. Tos, disnea o taquipnea de nueva aparición o que empeoran
4. Rieles o ruidos respiratorios bronquiales

Fuente: (Kollef, 2021)

7. Tratamiento

Terapia empírica

Dado que en el momento del diagnóstico clínico de la neumonía asociada a ventilación mecánica no se dispone de resultados de cultivo, la terapia antibiótica inicial es empírica. Se ha demostrado que la terapia antibiótica inicial inapropiada es uno de los factores más significativos de mal pronóstico en la neumonía asociada a ventilación mecánica. La práctica estándar actual es la de iniciar una terapia antibiótica de "amplio espectro", "empírica" y, una vez que se conocen los resultados de cultivo, "mejorar" la terapia antibiótica de acuerdo con el patógeno aislado. (Spalding, 2017)

Enfoque para seleccionar un régimen basado en factores de riesgo:

Pacientes con NAV que no tienen factores de riesgo conocidos para patógenos multirresistentes y que están en una unidad en la que ≤ 10 por ciento de los aislamientos de gramnegativos son resistentes a un agente, se considera monoterapia.

Los pacientes con NAV que tienen cualquiera de los siguientes factores de riesgo para MDR deben recibir dos agentes con actividad contra *P. aeruginosa* y otros bacilos

gramnegativos y un agente con actividad contra MRSA:

- Uso de antibióticos intravenosos en los 90 días anteriores.
- Choque séptico en el momento de la NAV.
- SDRA que precede a NAV.
- ≥ 5 días de hospitalización antes de la aparición de NAV.
- Terapia de reemplazo renal aguda antes del inicio de NAV.

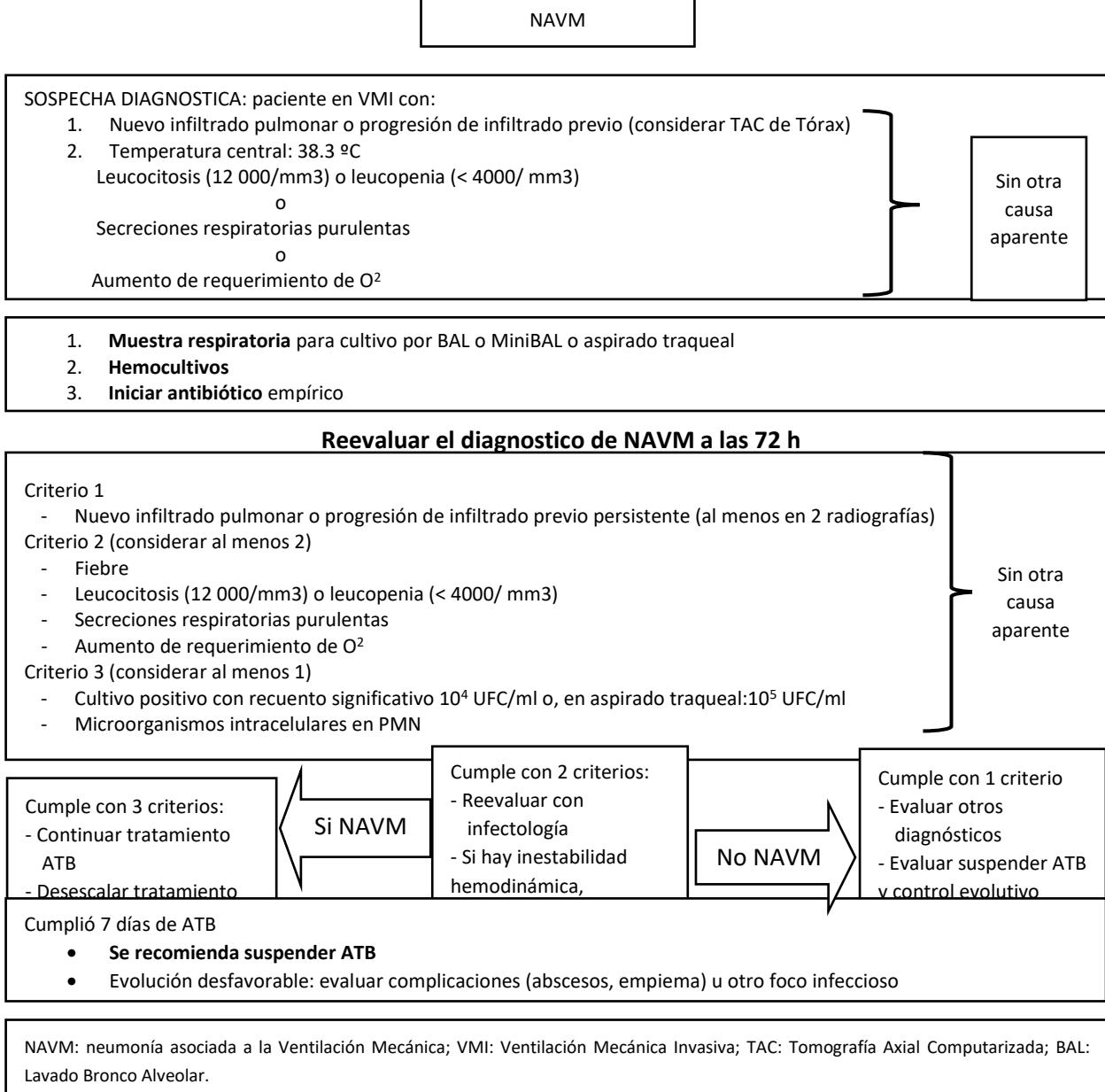
Cualquier paciente que esté siendo tratado en una unidad en la que más del 10 por ciento de los bacilos gramnegativos son resistentes a un agente que se considere para monoterapia o en la que se desconozca la prevalencia de resistencia entre los bacilos gramnegativos, debe recibir dos agentes con actividad contra los bacilos gramnegativos. Si este es el único factor de riesgo del paciente para patógenos MDR y las tasas de resistencia local a MRSA son bajas (es decir, < 20 por ciento), entonces no se necesita tratamiento empírico para MRSA. (Tella, 2017)

Tabla 4. Antibióticos empíricos que podrían recomendarse en NAV.

Cobertura Gram positivos	Cobertura Gram negativos	Cobertura gran negativos multirresistentes
Vancomicina 15 mg/kg cada 8 – 12h con dosis de carga de 25 mg/kg o Linezolid 600 mg cada 12 h. TSM 800/160 mg cada 8h IV	Ceftazidima 2g cada 8h o piperacilina tazobactam 4.5 g cada 6 h en infusión de 4h o Imipenem 500 mg cada 6 h o meropenem 2g cada 8 h o Cefepime 2g cada 8h	Colistin con dosis de carga 300 mg y luego 150 mg cada 12h y/o Fosfomicina 12 – 16 g por día y/o Tigeciclina 100 – 200 mg carga y 50 – 100 mg cada 12

Fuente: (Cornistein, 2018)

8. Algoritmo



Fuente: (Cornistein, 2018).

9. Bibliografía

1. A. Kalil, M. M. (2016). Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases*, 2161.
2. Cornistein, W. C. (2018). Neumonía asociada a ventilación mecánica: Actualización y recomendaciones inter-sociedades. *SATI*, 99-106.
3. Kollef, M. H. (2021). Clinical presentation and diagnostic evaluation of ventilator-associated pneumonia . *Bibliotecavirtual UDLA*.
4. Lujan, F. M., & Santigosa Ayala, A. (JULIO - AGOSTO de 2021). *AMF Actualizacion Medicina Familiar*. Obtenido de https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2640
5. Spalding, M. C. (2017). Neumonía asociada a ventilador: nuevas definiciones. *Clínicas de cuidados intensivos*, 33 (2), 277-292.
6. Tella, V. (2017). Neumonia asociada a ventilación mecánica. *Publicaciones Didácticas. repositorio oai*.
7. Silva, L. T. (2011). Evaluación de las medidas de prevención y control de neumonía asociada a ventilación mecánica. . *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 1329-1336.
8. Klompas, M. (2021). Risk factors and prevention of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. *Bibliotecavirtual UDLA*.
9. Labán Hijar, R. (2022). Plan de intervención en neumonía asociado al uso de ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos adultos del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. *essalud*.
10. Gaibor, A. T. (2019). Neumonía asociada a ventilación mecánica. *Recimundo*, 1118-1139.
11. CoNSENS, D. D. (2018). Documento de consenso: prevención de Neumonía asociada a Ventilación Mecánica del adulto. *Revista chilena de medicina intensiva*, 15-28.

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE (NACG)

Villarreal Diego ¹, Gutiérrez Mayra ¹, Paredes Jessica ²

1. Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón.

2. Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

1. Definición

Infección del parénquima pulmonar que requiere para su manejo y/o vigilancia, una unidad de cuidados intensivos (UCI), que permita, apoyo con ventilador mecánico y/o soporte hemodinámico. (Leeper K V Jr, 1995)

2. Etiología

Los gérmenes encontrados: Estreptococo Pneumoniae, en un 20-60%; seguido por Haemophilus Influenzae en 3-10%; Staphylococcus aureus, bacilos entéricos gramnegativos, Micoplasma Pneumoniae, Chlamydia Pneumoniae, Legionella Pneumophila y virus respiratorios con porcentajes aún más bajos (Vélez L, 2006) (Caballero A, 2010) (Robledo J, 2003) (González, 2021).

Tabla 1. Factores de riesgo y gérmenes encontrados como causa de NACG.

Condición clínica o epidemiológica	Etiología
EPOC, tabaquismo	S. pneumoniae, H. influenzae, C. pneumoniae, L. pneumophila.
Bronquiectasias, fibrosis quística	P. Aeruginosa, S. aureus.
Intoxicación por alcohol	S. Pneumoniae, K. Pneumoniae, anaerobios, S. aureus
Recluidos en prisión	S. Pneumoniae, M. tuberculosis
Contacto con aves y animales de granja	Chlamydia Psittaci
Contacto con conejos	Coxiella Burnetii
Epidemia de gripe	Virus influenza, S. Pneumoniae, H. influenzae, S. aureus.
Boca séptica, aspiración	Polimicrobiana, anaerobios
Infección por VIH avanzada	S. Pneumoniae, H. influenzae, P. Jiroveci, M. tuberculosis
Usuarios de drogas intravenosas	S. aureus, anaerobios
Tratamiento esteroideo	S. aureus, Aspergillus spp, L. pneumophila
Comorbilidades (diabetes, enfermedad hepática, insuficiencia renal)	S. Pneumoniae, H. influenzae, bacilos gramnegativos
Uso reciente de antibióticos	S. Pneumoniae resistente, P. Aeruginosa
Exposición a torres de refrigeración, aire acondicionado	Legionella Pneumophila

Fuente: Adaptado de Arshad, H., Fasanya, A., Cheema, T., & Singh, A. C. (2016). Acute Pneumonia. Critical Care Nursing Quarterly, 39(2), 148–160.

El virus influenza y sincitial respiratorio son los que con mayor frecuencia se encuentran en el adulto mayor que reposan en casa de cuidado (neumonías primarias virales, sobreinfección bacteriana por *S. Pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *H. influenzae*) (González, 2021).

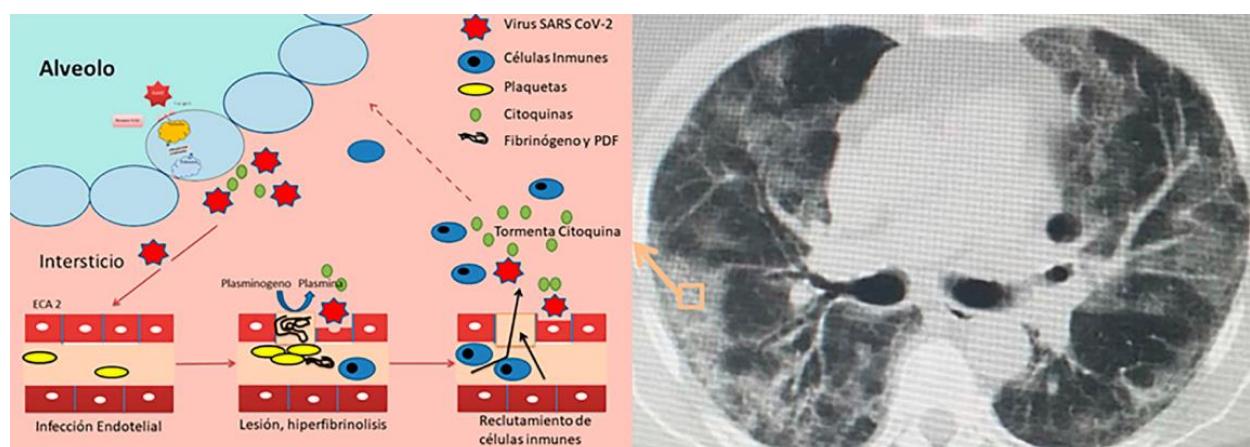
3. Fisiopatología

Cuando el sistema de defensa pulmonar es sobrepasado por microorganismos patógenos y éstos se depositan en la superficie alveolar desarrollaran enfermedad. (Bennett J, 2014). Otros factores: medioambientales, tabaquismo y el alcoholismo contribuyen al correcto desempeño del sistema inmune. (Arshad H, 2016),(Menéndez R, 2010). En

este sentido se genera una activación de macrófagos alveolares con actividad antibacteriana y antiviral ayudando a eliminarlos a través de la capa mucociliar o por los linfáticos.

En el caso del SARS-CoV-2, éste usa el mismo receptor de entrada que la enzima convertidora de angiotensina II (ACE-II), permitiendo la propagación viral en los humanos de manera rápida a los alvéolos causando daño difuso desarrollando descamación de neumocitos, edema alveolar, infiltración celular inflamatoria y formación de membrana hialina. (Tran J, 2020) (González, 2021).

Figura 1. Unidad de lesión de la COVID-19.



Unidad de lesión inicial de la COVID-19. La llegada del virus a los alveolos comienza el ciclo celular luego de la unión a los receptores ECA2. Para alcanzar los ECA2 del endotelio vascular por su paso en el intersticio genera inflamación que aumenta luego de la lesión vascular con formación de trombo local y mayor inflamación intersticial. La tomografía muestra el patrón en vidrio esmerilado.

Fuente: (Zhou D, 2020), (Berri F, 2013)

- **Clasificación de la gravedad:**

Criterios establecidos por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América y la Sociedad Torácica Americana (Mandell LA, 2007).

Tabla 2. Criterios ATS/IDSA para admisiones en UCI

CRITERIOS MAYORES AL MENOS 1	CRITERIOS MENORES AL MENOS 3
Necesidad de Ventilación Mecánica	FR> 30 PaFiO ₂ ≤ 250
Soporte Vasopresor	Infiltrados multilobares Confusión BUN> 20 Leucopenia < 4000 Trombocitopenia <100000 Hipotermia < 36°C Hipotensión PAD<60, PAS<90

Un criterio mayor o 3 criterios menores nos indican manejo en unidad de cuidados intensivos.

Fuente: Mandell LA, 2007.

Taquipnea > 30 r.p.m.
Nitrógeno ureico (BUN) > 19,6.
Tensión arterial diastólica < 60.
Presencia de síndrome confusional.

Cualquier paciente con uno de estos factores debe ser ingresado porque tiene un riesgo 21 veces superior de mortalidad

Fuente: CURB 65. (Neill AM, 1996)

4. Cuadro clínico

1. Dificultad respiratoria, matidez, estertores, egofonía, frémito vocal aumentado y aumento de las vibraciones vocales a la palpación. La fiebre, malestar general, tos con expectoración, disnea.
2. 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. En los pacientes geriátricos la ausencia de dolor pleurítico o la presencia de síndrome confusional o taquipnea tienen peor pronóstico asociando mayor mortalidad. (García-Ordóñez MA, 2001), (Johnson JC, 2000).

6. Tratamiento

La neutropenia predispone a neumonía por S. Aureus, bacilos gram negativos entéricos, Pseudomonas spp y por hongos (particularmente Aspergillus spp, Mucor o Candida) (Johnson JC, 2000).

La inmunodeficiencia celular específica, como en la infección VIH avanzada, tratamientos inmunosupresores o pacientes trasplantados, predispone a neumonía bacteriana incluyendo P. Aeruginosa y S. Aureus (Shorr AF, 2004), tuberculosis, neumonía por gérmenes oportunistas como el P. Jiroveci, micosis invasivas, L. Pneumophila, neumonías virales, citomegalovirus, helmintos o protozoos. (Shorr AF, 2004)

- **Antibioticoterapia**

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la neumonía adquirida en la comunidad grave

TRATAMIENTO NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE
Ceftriaxona iv (2g/24 h) o Cefotaxima iv (2g/6-8h) o Amoxicilina-clavulánico iv (2g/8h) o Ampicilina Sulbactam 1,5g iv cada 6 horas
+ Azitromicina iv (500mg/24h) o Moxifloxacino iv (400mg/24h) o Levofloxacino iv (500mg/12h)
± Linezolid 600mg/12h(a)
± Oseltamivir 75mg/12h(b)
TRATAMIENTO SOSPECHA DE PSEUDOMONAS
Cefepima (2g/12h) o Meropenem iv (1g/8h) o Piperacilina-Tazobactam iv (4/0,5g/6-8h) o ceftazidima-avibactam (2g/0,5g/8h iv)
+ Levofloxacino iv (500mg/12h) o Ciprofloxacino iv (400mg/8h) o Amikacina iv (15mg/kg/24h) (plantear tratamiento nebulizado con aminoglucósidos o colistina)

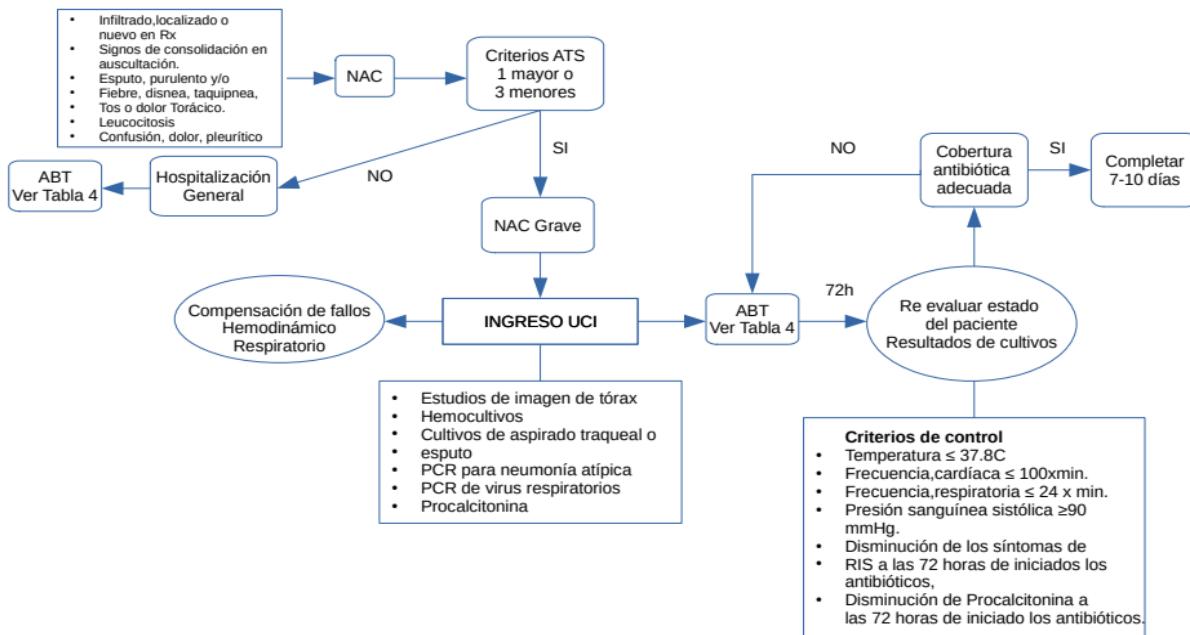
Fuente: Adaptado de González, J. (2021). Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2. Rev Esp Quimioter, 599-609.

(a) Si factores de riesgo de riesgo de S. Aureus.

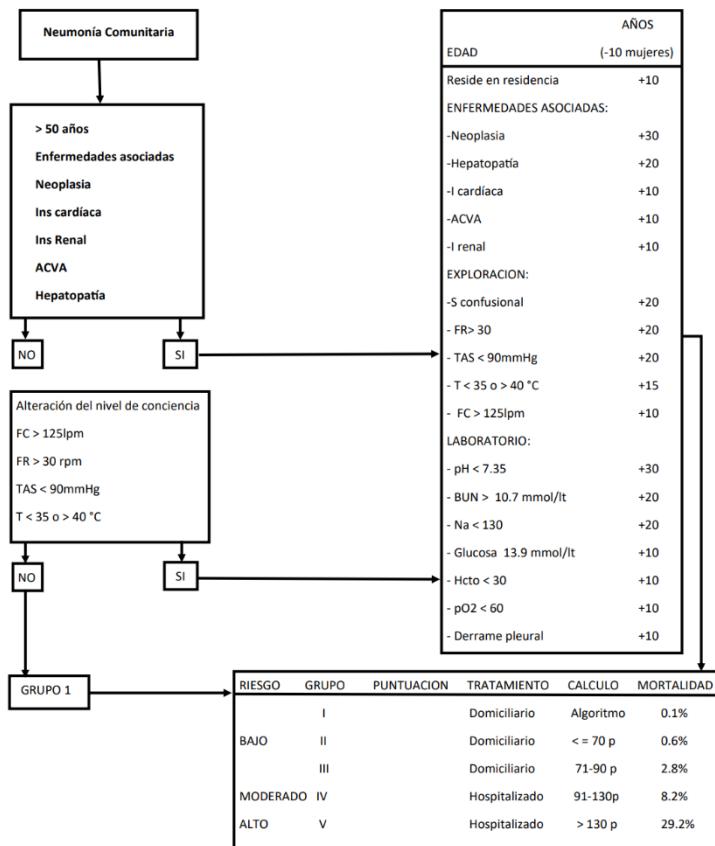
(b) Valorar en caso de epidemia gripeal en la comunidad.

7. Anexos

- Algoritmo de manejo



ESCALA DE FINE (Fine MJ, 1997)



8. Bibliografía

1. Leeper K V Jr, T. A. (1995). Community-acquired pneumonia in the intensive care unit. *Clin Chest Med*, 155-71.
2. Vélez L, R. Z. (2006). Caracterización clínica y etiológica de NAC, Valle de Aburrá. *Infectio*, 103.
3. Caballero A, P. E. (2010). Agentes etiológicos de Neumonía Adquirida en Comunidad (NAC) en pacientes adultos inmunocompetentes que consultan al servicio de urgencias de la Clínica Reina Sofía. *Rev. Medica Sanitas*, 8-18.
4. Robledo J, S. P. (2003). Neumonías adquiridas en la comunidad en adultos: un estudio etiológico prospectivo con énfasis en el diagnóstico. *Rev Colomb Neumol*, 7-14.
5. González, J. (2021). Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2. *Rev Esp Quimioter*, 599-609.
6. Bennett J, D. R. (2014). Principles and Practice of Infectious Diseases. *Elsevier*.
7. Arshad H, F. A. (2016). Acute pneumonia. *Crit Care Nurs Q*, 48-60.
8. Menéndez R, T. A. (2010). Community-acquired pneumonia: New guidelines of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol*, 43-58.
9. Tran J, G.-B. J. (2020). COVID-19 patient presenting with initial gastrointestinal symptoms. *Eurorad*.
10. Zhou D, D. S.-M. (2020). COVID-19: a recommendation to examine the effect of hydroxychloroquine in preventing infection and progression. *J Antimicrob Chemother*, 67-70.
11. Berri F, R. G. (2013). Plasminogen Controls Inflammation and Pathogenesis of Influenza Virus Infections via Fibrinolysis. *PLoS Pathog*, 3.
12. Mandell LA, W. R. (2007). Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al; Infectious Diseases SociAmerican Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical infectious disease*, 27-72.
13. Neill AM, M. I. (1996). Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax*, 1010–1016.
14. Fine MJ, A. T. (1997). A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*, 243-250.
15. Caballero Arteaga, A. S. (2004). Recomendaciones para el tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos. *Infetio*, 8-44.
16. García-Ordóñez MA, G.-J. J. (2001). Clinical aspects and prognostic factors in elderly patients hospitalised for community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 9-14.
17. Johnson JC, J. R. (2000). Nonspecific presentation of pneumonia in hospitalized elderly people: age effect or dementia. *J Am Geriatr Soc*, 16-20.
18. Shorr AF, S. G. (2004). Pulmonary infiltrates in the non-HIV-infected immunocompromised patient: etiologies, diagnostic strategies, and outcomes. *Chest*, 60-71.

PANCREATITIS AGUDA SEVERA

Barahona Diego¹, Imba Luis¹, Sarmiento Jamil¹, Toro David²

1.- Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón. Docente de Medicina Universidad Central del Ecuador.

2.- Posgradista Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

1. Introducción

La pancreatitis aguda es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Las 3 causas principales en orden de importancia son los cálculos biliares, consumo prolongado de alcohol e hipertrigliceridemia. Los síntomas, hallazgos clínicos y criterios diagnósticos están bien establecidos. (Durón et al., 2018)

2. Definición

La pancreatitis aguda es una inflamación del tejido pancreático, la cual se da por acción de las enzimas pancreáticas lo que provoca una destrucción del tejido y posibles daños sistémicos.

Es una patología importante, ya que es de las más frecuentes del tracto gastrointestinal resultando en una elevada morbimortalidad. Existen múltiples etiologías para este padecimiento sin embargo en este apartado abordaremos la pancreatitis aguda por cálculos biliares ya que en nuestro medio es la más frecuente. (Desmeules, D. L. P. et al., 2021)

3. Clasificación

La pancreatitis edematosa intersticial, y la pancreatitis necrotizante son los dos tipos en los que se subdivide la pancreatitis

aguda. (Pérez, F., & Valdes, E. A. (2020). La PA edematosa intersticial es la forma de presentación más frecuente (90%), presenta edema glandular, que puede acompañarse por la presencia de líquido peripancreático. (Boadas, 2022).

La pancreatitis necrotizante se define como necrosis del parénquima pancreático acompañado o no de necrosis de los tejidos peripancreáticos. Ocurre como complicación en el 20% -30% de los pacientes con pancreatitis aguda y asocia altas tasas de morbilidad (34%-95%) y mortalidad (2% - 39%). (Urvina, D. C. A. B. et al., 2021)

4. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente, a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda.
- Niveles séricos de amilasa o lipasa elevados mínimo tres veces los valores normales.
- Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética como

colecciones intraabdominales. (El **APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation)**). La escala APACHE II predice bien la gravedad de la pancreatitis aguda, si bien requiere la recolección de un gran número de

parámetros, basados en la edad del paciente, el estado de salud anterior y 12 medidas fisiológicas habituales. Se realiza el diagnóstico de pancreatitis grave con un APACHE II de 8 puntos o mayor. (Santiago, A. et al., 2021)

Tabla 1. Clasificación de la Pancreatitis Aguda de Atlanta

Pancreatitis aguda moderada

- Sin falla multiorgánica - Sin complicaciones locales o sistémicas.

Pancreatitis aguda moderadamente severa

- Falla orgánica que resuelve en menos de 48 horas.
- Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente

Pancreatitis aguda severa

- Falla orgánica mayor a 48 horas (persistente)

Elaborado por: Autor

Fuente: (Cortés, D. A. V. et al., 2022)

Figura 1. Sistema de valoración de la gravedad APACHE II

Puntuación APACHE II											
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4		
T ^a rectal (%c)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30		
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50		
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40		
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6		
Oxigenación:					< 200						
Si FiO ₂ ≥ 0,5 (AaDO ₂)											
Si FiO ₂ ≤ 0,5 (paO ₂)					> 70	61-70		56-60	< 56		
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15		
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111		
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5		
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6				
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20		
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1		
Suma de puntos APS											
Total APS											
15 - GCS											
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)				
≤ 44	0										
45 - 54	2										
55 - 64	3										
65 - 74	5										
≥ 75	6										
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)											
Enfermedad crónica:											
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático											
Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)											
Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar											
Renal: diálisis crónica											
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos											

* Creatinina: Doble puntuación si FRA

Fuente: Santiago, A. et al., 2021.

Tabla 2. Escala de BISAP

CRITERIOS	
1. UREA - (BUN)	> 53,5mg/dl (>25mg/dl)
2. EDAD	> 60 años
3. SIRS (+ 2 criterios)	Frecuencia cardiaca >90lpm Temperatura >38° C o < 36°C Frecuencia respiratoria >20rpm Leucocitos > 12.000 o < 4.000/ mm ³
4. ESTADO MENTAL	Disminución de conciencia (Glasgow <15)
5. DERRAME PLEURAL	Presencia de derrame pleural en Rx tórax
Suma de criterios:	0-2 PA LEVE 3-5 PA GRAVE

Elaborado por: Autor

Fuente: (Luis et al., n.d. 2021)

5. Fisiopatología de la pancreatitis aguda

La principal función del páncreas exocrino la llevan a cabo las células acinares, que son las encargadas de sintetizar, almacenar y secretar las enzimas digestivas. Estas enzimas luego se transportan al intestino delgado a través de células ductales que secretan 2.5 L de líquido alcalino rico en bicarbonato cada día. (Li, Fei; Cai, Shouwang; 2021; Pezzilli, Raffaele; 2011)

Normalmente, las células acinares secretan tripsinógeno en una forma precursora inactiva que se activa a tripsina por las enteropeptidasas de serina proteasa en el duodeno. A su vez, la tripsina activa quimotripsinógenos, proelastinas y carboxipeptidasas y autoactiva tripsinógeno adicional. Este proceso se basa en el funcionamiento normal de los orgánulos celulares. (Saluja, A., Dudeja, V., 2019)

La participación del calcio está estrechamente regulada por el retículo endoplásmico de las células acinares actuando como mensajero para la liberación de enzimas digestivas. Estímulos patológicos contra la célula provoca un pico transitorio en el calcio citoplásmico y posteriormente ocasiona un aumento global sostenido en los niveles de calcio, reemplazando las oscilaciones fisiológicas.

Este incremento de calcio luego activa la calcineurina, que media la *activación del tripsinógeno, afecta la permeabilidad de la membrana mitocondrial*, lo que da como resultado la incapacidad de producir Adenosina Tri fosfato (ATP), el aumento de radicales libres de oxígeno lo que desencadena la apoptosis celular.

El aumento anormal del calcio también precede a la remodelación o fusión de los componentes lisosomal y cimógeno. El tripsinógeno es activado por la enzima lisosomal catépsina B en estas vacuolas intracelulares. (Habtezion, A., Gukovskaya, A. S., 2019. Hegyi, P., & Rakonczay, Z. 2015)

La alteración de la autofagia conduce adicionalmente a un desequilibrio entre la catépsina B, que activa el tripsinógeno, y la catépsina L, que degrada la tripsina. La activación inapropiada de estas enzimas digestivas induce la regulación positiva y la liberación de citoquinas que contribuyen a la inflamación local y sistémica. Además, recientemente se ha descubierto que la activación de la vía NFkB en las células acinares causa muchos efectos inflamatorios posteriores.

Las complicaciones más graves y de mayor relevancia en la Pancreatitis aguda severa son la disfunción Pulmonar y la infección pancreática.

La lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria agudo ocurren en el 10 % al 25 % de los casos de pancreatitis aguda y son responsables de hasta el 60 % de la mortalidad asociada a la pancreatitis. El SIRS en la pancreatitis aguda causa aumento de la permeabilidad endotelial pulmonar, con fuga de exudado hacia el espacio alveolar y

tejidos intersticiales, esto conduce a daño alveolar, necrosis de neumocitos tipo I, liberación de citoquinas e infiltración de leucocitos, todo lo cual lesiona el parénquima pulmonar y compromete el intercambio gaseoso. (Zhou, M. T., Chen, C. S., 2010. Elder, A. S. F., Saccone, G. T. P., 2012).

En este sentido, la autodigestión pancreática libera *fosfolipasa A2* a la circulación, donde viaja al pulmón y degrada el surfactante. Pancreatitis aguda también aumenta la producción de factor activador de plaquetas, elastasa pancreática y proteasas que dañan el tejido pulmonar. (Párnoczky, A., Kui, B., Szentesi, A., 2016).

Estos efectos multifactoriales de la pancreatitis aguda en el pulmón causan hipoxemia debido a la alteración ventilación/perfusión a través de un cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda. Entonces puede ocurrir un compromiso respiratorio grave y falla multiorgánica. Otras complicaciones pulmonares incluyen atelectasia, derrame pleural particularmente en el lado izquierdo por obstrucción linfática y fistula pancreático-pleural por disruptión del conducto pancreático. (Browne, G. W., & Pitchumoni, C. S. 2006).

Las infecciones secundarias causan más del 80 % de las muertes relacionadas con

pancreatitis. Los pacientes con necrosis pancreática infectada tienen el doble de riesgo de muerte, una tasa tres veces mayor de insuficiencia orgánica y una probabilidad cuatro veces mayor de requerir ingreso en la UCI en comparación con pacientes con necrosis estéril. (Werge, M., Novovic, S., 2016).

La gran mayoría de los patógenos implicados en la infección pancreática son bacterias entéricas gramnegativas como **Escherichia coli, Pseudomonas, Proteus y Klebsiella**.

También se han identificado infecciones por organismos grampositivos, incluidos **Staphylococcus aureus, Streptococcus faecalis y Enterococcus, anaerobios y hongos**. Se cree que la patogenia de la infección secundaria se produce por vía hematogena, ascendiendo desde el duodeno y el sistema biliar a través del conducto pancreático, o a través de la translocación de bacterias GI. (Mourad, M. M., Evans, R. P. T., 2017).

El deterioro de la barrera intestinal por reducción del flujo sanguíneo intestinal, daño de la mucosa y la atrofia durante la pancreatitis aguda conduce a una mayor permeabilidad de la mucosa.

Actualmente, las guías de múltiples organizaciones y estudios no recomiendan el uso rutinario de profilaxis antibiótica, aunque

estudios han encontrado que el uso temprano de antibióticos, dentro de las 72 horas del inicio de los síntomas, reduce la mortalidad y la infección secundaria. (Ukai, T., Shikata, S., 2015).

Sin embargo, Múltiples metanálisis a lo largo de los años no han encontrado diferencias en los resultados. (Lim, C. L. L., Lee, W., 2015). Una revisión más reciente examinó 18 metaanálisis de ensayos controlados aleatorios entre 1998 y 2015. Los autores encontraron que 6 de 18 estudios mostraron una mortalidad reducida con antibióticos profilácticos, y 12 de 18 estudios no tuvieron cambios en la mortalidad. Con base en estos resultados, se recomienda el uso de antibióticos solo una vez que haya signos clínicos de infección o marcadores inflamatorios elevados en las pruebas de laboratorio. Cuando se utilizaron betalactámicos en general, hubo una tendencia hacia una menor mortalidad (9,4 % frente a 15 %) y necrosis pancreática infectada (16,8 % frente a 24,2 %), pero los resultados no fueron estadísticamente significativos. (Crockett, S. D., Wani, S., 2018).

6. Cuadro clínico

El síntoma más característico es el dolor epigástrico, generalmente irradiado hacia la espalda, acompañado de náusea, vómito y distensión abdominal, con disminución de los

ruidos hidroaéreos. Los signos clínicos que se presentan son consecuencia de la respuesta inflamatoria per se, tales como taquicardia, hipotensión, oliguria y alteración del estado mental, variables dependientes en su mayoría del grado de deshidratación (Gliem & Volker, 2021).

En el examen físico generalmente se hallan signos relacionados a hipovolemia. La fiebre puede ocurrir debido a liberación de citocinas proinflamatorias, o ser un signo de complicación como por ejemplo absceso o necrosis pancreáticas.

La reducción de los ruidos respiratorios en zonas declives hace pensar en derrame pleural, el cual generalmente se presenta de manera tardía. En los casos severos puede existir signos de irritación peritoneal, equimosis a nivel de flanco izquierdo (signo de Grey-Turner), en región periumbilical (signo de Cullen), o a nivel del ligamento inguinal (signo de Fox) (Goodchild, Chouhan, & Johnson, 2019).

• Exámenes complementarios

Van orientados al diagnóstico oportuno, la identificación de la etiología y la valoración de la severidad del cuadro de pancreatitis, los cuales se detallan en la tabla 4. (Walkowska et al., 2022). Se recomienda realizar pruebas de embarazo en mujeres en edad fértil, puesto que embarazos ectópicos pueden

acompañarse de hiperamilasemia (Macgoey, Dickson, Puxty, & Infirmary, 2019).

No se recomienda estudios de imagen de rutina, a no ser que se estudie la etiología o las posibles complicaciones (Leppäniemi et al., 2019).

- Ultrasonido abdominal: puede determinar la presencia o no de cálculos biliares.
- Radiografía de tórax: puede demostrar derrames pleurales, atelectasias.
- Radiografía abdominal: pueden evidenciar dilatación de un segmento intestinal.
- Tomografía de abdomen: determina la presencia de colecciones peripancreáticas, abscesos, necrosis y complicaciones vasculares (realizarla luego de las 72-96 horas de iniciado el cuadro, o al sospechar de complicaciones locales).

Tabla 4. Exámenes sanguíneos complementarios

Pruebas de función pancreática (amilasa, lipasa)	Constituye uno de los criterios (no patognomónico) para su diagnóstico (debe tener valores 3 veces por encima de límite superior de la normalidad), siendo más sensible los valores de lipasa sérica.
Enzimas hepáticas (AST, ALT, GGT, bilirrubinas)	Aumentadas en casos de etiología biliar.
Triglicéridos	Orienta en la etiología, si es por dislipidemia.
Función renal (úrea, creatinina)	Su incremento puede estar asociado a pérdida de volumen en tercer espacio o depleción intravascular.
Hemoglobina y hematocrito	Si se encuentran elevadas denotan hemoconcentración, con alto riesgo de necrosis pancreática.
Proteína C reactiva (PCR)	Proteína sérica proinflamatoria que se usa como indicador de la severidad y progresión de la enfermedad.
Gasometría arterial	Permite conocer el estado ácido-base, y detecta cambios en la oxigenación.

Fuente: Leppäniemi et al., 2019

• Severidad

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda son leves; sin embargo, cerca del 20% pueden desarrollar un cuadro severo, con evidencia de complicaciones locales o sistémicas, y con ello la perpetuación de fallos orgánicos. La mortalidad en casos de pancreatitis aguda severa llega al 50% (Gliem & Volker, 2021). El valor de lipasa y amilasa no predice la severidad de la enfermedad (Walkowska et al., 2022).

De entrada, la clasificación de Atlanta brinda un panorama acerca de la severidad de la pancreatitis, al tomar en cuenta la presencia y/o persistencia de fallos orgánicos que presente el

paciente. La clasificación basada en determinantes (DBC, por sus siglas en inglés) toma en cuenta la presencia de fallo orgánico y la infección, lo cual hace que sea poco aplicable, sobre todo en escenarios tempranos de la enfermedad, o con recursos limitados.

El BISAP score (índice de la severidad de la pancreatitis aguda a pie de cama) predice la gravedad, la muerte y el fallo orgánico, e incluye variables: niveles de nitrógeno ureico en sangre nitrogenado en sangre > 25 mg/d, deterioro del estado mental o escala de coma de Glasgow GCS < 15 , SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), edad > 60

años y derrame pleural en las pruebas de imagen (Walkowska et al., 2022).

La escala de Ranson valora 11 factores, tanto a la admisión como a las 48 horas, siendo ésta su principal desventaja, pues para completar su

cálculo se requiere de ese tiempo para hacer su correcta valoración. El score Balthazar utiliza características de hallazgos tomográficos tales como edema, colecciones peipancreáticas o necrosis para predecir la gravedad de la pancreatitis.

7. Tratamiento

MONITORIZACIÓN

- La presencia de fallos orgánicos es indicativo de manejo por UCI

REANIMACIÓN HÍDRICA

- Se usan soluciones cristaloides
- Recomendación: bolo de 20 ml/kg/h en la primera hora, y luego infusión a 2 ml/kg/h (valorar continuamente prueba de respuesta a fluidos)
- Objetivo de diuresis: 0.5 ml/kg/h

ALIMENTACIÓN

- Se recomienda la vía enteral de manera temprana (dentro de las primeras 48 horas)
- La nutrición parenteral debe evitarse, pues su uso indiscriminado se asocia a peores resultados

ANTIBIOTICOTERAPIA

- Profiláctica: NO
- Se recomienda únicamente en pancreatitis aguda necrotizante infectada (confirmada o sospechada)

ANALGESIA

- Primordial
- Opioides, paracetamol, AINES (evitarlos si fallo renal), analgesia epidural: eficacia similar entre grupos.
- Minimiza complicaciones pulmonares

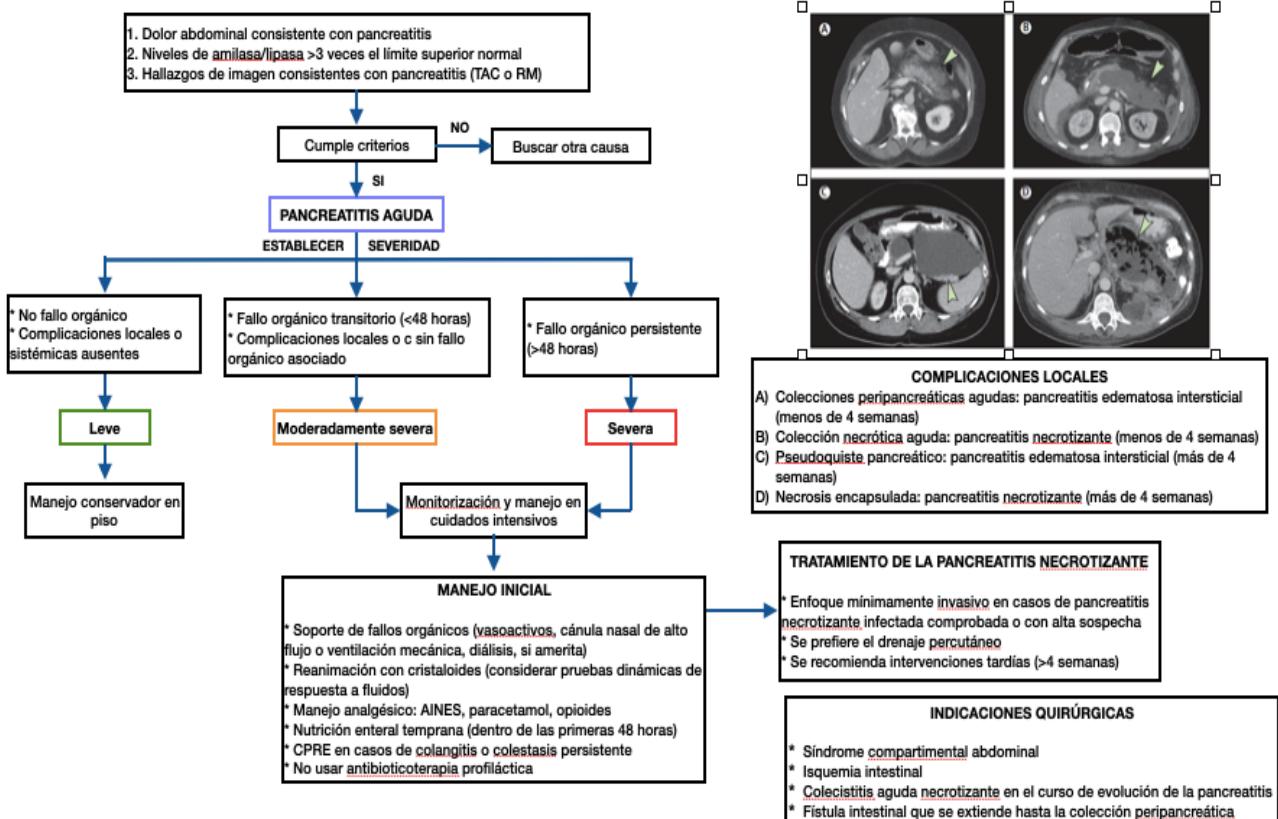
TRATAMIENTO DIRIGIDO A LA ETIOLOGÍA

- Suspender alcohol, drogas

Elaborado por: Autores

Fuente: Adaptado de Gliem & Volker, 2021

8. Algoritmo tratamiento de pancreatitis aguda



Elaborado por: Autores

Fuente: Adaptado de Walkowska et al., 2022

9. Bibliografía

1. Ammori, B. J. (2003). Role of the gut in the course of severe acute pancreatitis. *Pancreas*, 26(2), 122–129. Doi: 10.1097/00006676-200303000-00006.
2. Araty, M. G. T., Connor, S., Criddle, D. N., Sutton, R., & Neoptolemos, J. P. (2004). Acute pancreatitis and organ failure: pathophysiology, natural history, and management strategies.
3. Boadas, J. (2022). Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento. FMC - Formación Médica Continuada En Atención Primaria, 29(7), 364–370. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2021.07.005>
4. Browne, G. W., & Pitchumoni, C. S. (2006). Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 12(44), 7087–7096.
5. Cortés, D. A. V., Menso, D. M. M., Canadell, J. C. P., Pelaez, A. B., Vives, D. M. A. R., Büchle, S. C., Laura, D. L. B., & Jover, D. H. (2022). Pancreatitis aguda: claves diagnósticas, clasificación y complicaciones. Seram, 1(1).
<https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8923/7389>
6. Crockett, S. D., Wani, S., Gardner, T. B., Falck-Ytter, Y., & Barkun, A. N. (2018). American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*, 154(4), 1096–1101. doi:10.1053/j.gastro.2018.01.032
7. Desmeules, D. L. P., Crusat, D. F. B. Z., Giménez, D. I. E., Radosevic, D. A., Parrilla, D. J. S., & Sánchez, D. G. A. (2021). Radiólogo y pancreatitis aguda en la actualidad. Seram, 1(1). <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4086/2552>
8. Durón, D. B., Laínez, A. G., García, W. U., Rubio, L. L., Rosales, A. B., & Romero, L. D. (2018). Pancreatitis aguda: Evidencia actual. *Archivos de Medicina*, 14(1), 4. Retrieved from <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6373539>
9. Elder, A. S. F., Saccone, G. T. P., & Dixon, D. L. (2012). Lung injury in acute pancreatitis: Mechanisms underlying augmented secondary injury. *Pancreatology*, 12(1), 49–56.
10. Garro Urbina, V., & Thuel Gutiérrez, M. (2020). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Medica Sinergia*, 5(7), e537. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i7.537>
11. Gliem, N., & Volker, C. A. (2021). Management of Severe Acute Pancreatitis : An Update, 503–507. <https://doi.org/10.1159/000506830>
12. Goodchild, G., Chouhan, M., & Johnson, G. J. (2019). Practical guide to the management of acute pancreatitis, 292–299. <https://doi.org/10.1136/flgastro-2018-101102>
13. Habtezion, A., Gukovskaya, A. S., & Pandol, S. J. (2019). Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions. *Gastroenterology*, 156(7), 1941–1950.
14. Hegyi, P., & Rakonczay, Z. (2015). The role of pancreatic ducts in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 15(4), S13–S17.

15. Leppäniemi, A., Tolonen, M., Tarasconi, A., Segovia-lohse, H., Gamberini, E., Kirkpatrick, A. W., ... Goor, H. Van. (2019). 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis, 0, 1–20.
16. Li, Fei; Cai, Shouwang;Cao, Feng, Chen, Rufu; Guidelines for the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China (2021); Journal of Pancreatology; 2021; vol 4; Pag. 67-75
17. Lim, C. L. L., Lee, W., Liew, Y. X., Tang, S. S. L., Chlebicki, M. P., & Kwa, A. L. H. (2015). Role of Antibiotic Prophylaxis in Necrotizing Pancreatitis: A Meta-Analysis. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 19(3), 480–491. doi: 10.1007/s11605-014-2662-6.
18. Macgoey, P., Dickson, E. J., Puxty, K., & Infirmary, G. R. (2019). Management of the patient with acute pancreatitis. *BJA Education*, 19(8), 240–245. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2019.03.008>
19. Mourad, M. M., Evans, R. P. T., Kalidindi, V., Navaratnam, R., Dvorkin, L., & Bramhall, S. R. (2017). Prophylactic antibiotics in acute pancreatitis: Endless debate. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 99(2), 107–112. doi:10.1308/rcsann.2016.0355.
20. Párniczky, A., Kui, B., Szentesi, A., Balázs, A., Szűcs, Á, Mosztbacher, D., et al. (2016). Prospective, Multicentre, Nationwide Clinical Data from 600 Cases of Acute Pancreatitis. *PLoS One*, 11(10), e0165309.
21. Pérez, F., & Valdes, E. A. (2020). Pancreatitis Aguda: Artículo de Revisión. *Revista Médico Científica*, 33(1), 67–88. <https://doi.org/10.37416/rmc.v33i1.570>
22. Pezzilli, Raffaele; Barakat, Bahjat; Fabbri, Dario; Imbrogno, Andrea; Cavazza, Mario Acute Pancreatitis: Pathophysiology, Clinical Aspects, Diagnosis e Treatment; *Emergency Care Journal*, 2011, vol 7, Pag. 5
23. Ricardez L., González A., Dehesa E., Peraza F. (n.d.). Rotterdam vs. Marshall; Comparación de Predictores de Desenlace en Traumatismo Craneoencefálico Mediante Tomografía Computarizada Rotterdam vs. Marshall; Comparing Outcome Predictors in Traumatic Brain Injury with Computerized Tomography. <https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v11.n2.002>
24. Saluja, A., Dudeja, V., Dawra, R., & Sah, R. P. (2019). Early Intra-Acinar Events in Pathogenesis of Pancreatitis. *Gastroenterology*, 156(7), 1979– 1993.
25. Santiago, A., Moscoso, G., Carlos, J., & Montesinos, S. (n.d.). FACULTAD DE MEDICINA Trabajo de titulación previa a la obtención de título de Médico Actualización de Criterios Diagnósticos y Pronósticos de Pancreatitis Aguda Grave. Revisión Bibliográfica. Retrieved November 15, 2022, from <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/11424/1/16958.pdf>
26. SERAU. (n.d.). Algoritmo de imagen ante PANCREATITIS AGUDA en urgencias. <https://serau.org/2019/12/algoritmo-de-imagen-ante-pancreatitis-aguda-en-urgencias/>
27. Ukai, T., Shikata, S., Inoue, M., Noguchi, Y., Igarashi, H., Isaji, S., et al. (2015). Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 22(4), 316–321. doi:10.1002/jhbp.221.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Barahona Diego ¹, Imba Luis ¹, Sarmiento Jamil ¹, Toro David ²

1. Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón. Docente Universidad Central del Ecuador.

2. Posgradista Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

1. Introducción

En 1967, Ashbaugh y cols describieron 12 pacientes con características clínicas similares: inicio agudo de taquipnea, hipoxemia refractaria y aumento de la elastancia pulmonar. Aquellos pacientes no respondían a los métodos ordinarios de soporte respiratorio. Los reportes histológicos hallaron membranas hialinas en los alveolos, con daño alveolar difuso, muy similar al síndrome de distrés respiratorio del recién nacido (Thompson, Chambers, & Liu, 2017). Ha pesar que han pasado más de 50 años desde su descripción inicial, el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una injuria pulmonar,

multifactorial, que aún se asocian a morbilidad y mortalidad elevadas.

2. Definición

El SDRA es un síndrome clínico caracterizado por fallo respiratorio agudo, asociado a opacidades radiográficas bilaterales en la radiografía de tórax, con hipoxemia severa, y edema pulmonar no cardiogénico, como resultado de una inflamación pulmonar difusa, de etiología multifactorial (Meyer, Gattinoni, & Calfee, 2021), desde el año 2012 para su diagnóstico se usa los criterios de Berlín para SDRA (Tabla 1) y su estratificación en leve, moderado o severo.

Tabla 1. Criterios de Berlín para diagnóstico de SDRA.

Tiempo	Comienzo agudo hasta 7 días de evolución desde la instauración de la causa o desde el deterioro con síntomas respiratorios.		
Imagen	Radiografía de tórax con patrón de ocupación alveolar bilateral, no explicada por derrame pleural, atelectasias o nódulos ni masas.		
Origen del edema pulmonar	Edema pulmonar no explicado por causa cardíaca o sobrecarga de fluidos.		
Oxigenación	Leve	Moderado	Severo
	200 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mm Hg con PEEP or CPAP ≥ 5 cm H ₂ O	100 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 mm Hg con PEEP or CPAP ≥ 5 cm H ₂ O	PaO ₂ /FiO ₂ < 100 mm Hg con PEEP or CPAP ≥ 5 cm H ₂ O

Fuente: (Ranieri, y otros, 2012).

Si la ciudad se encuentra en una altitud >1000 msn, se debe emplear la **PAFI corregida** con la siguiente fórmula: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times (\text{presión barométrica}/760)$. Por ejemplo, la ciudad de Quito se encuentra a 2850 msn que corresponde a una presión barométrica de 540. Si un paciente tiene una PAFI de 300, para su corrección por la altura sería: PAFI corregida = $300 \times (540/760) = 213$

3. Etiología

La etiología es multifactorial, de origen primario debido a patología pulmonar o secundario a otros procesos inflamatorios sistémicos, para lo cual dividiremos en causas pulmonares y extrapulmonares, con mortalidad similar entre ambos grupos (ver tabla 2) (Bos & Ware, 2022).

Tabla 2. Etiología del SDRA

Causas pulmonares	Causas extrapulmonares
Inhalación de humo de cigarrillo	Neurogénico
Vapeo	Toxicidad por drogas
Inhalación química	Injuria pulmonar debida a transfusión masiva
Ahogamiento	Pancreatitis aguda
Aspiración de contenido gástrico	Sepsis de origen no pulmonar
Neumonía (viral, bacteriana, fúngica)	Trauma severo
Contusiones pulmonares	Embolismo graso
Injuria pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI)	Quemaduras severas
	Fenómeno de isquemia-reperfusión posterior a trasplante pulmonar

Fuente: Bos & Ware, 2022.

Se han descrito 2 fenotipos de presentación del SDRA, siendo el fenotipo 2 el de mayor mortalidad debido al alto grado de componente hiperinflamatorio, el mayor requerimiento de soporte vasopresor y mayor compromiso metabólico (Bos & Ware, 2022).

La sepsis es la principal causa de SDRA. La epidemiología ha cambiado en los últimos años debido a la aparición de SDRA por neumonía viral, específicamente debido al SARS CoV-2, virus que dio origen a la pandemia por COVID-19, a la cual se le atribuyen aproximadamente 6 millones de muertes en todo el mundo, principalmente debido al desarrollo de SDRA severo, cifras que fueron alarmantes debido al desconocimiento de la enfermedad, factores propios del paciente (edad, sexo, comorbilidades) y la debilidad de los sistemas de salud, los cuales se vieron saturados para atender la alta demanda de pacientes.

4. Fisiopatología

La fisiopatología del SDRA es compleja y nuestra comprensión aún es incompleta, esto incluye la activación y la desregulación de múltiples vías de respuesta a lesiones superpuestas que activan la inflamación y coagulación de una manera excesiva y difusa, tanto en el pulmón como a nivel sistémico, esta respuesta es variable entre individuos y

determina la heterogeneidad clínica y biología del SDRA. (Thille, y otros, 2017)

El hallazgo patológico clásico en el pulmón es el daño alveolar difuso, se caracteriza por alveolitis neutrofílica y depósito de membrana hialina, la lesión de ambas capas de la barrera alveolocapilar, típica del SDRA. (Crapo, Barry, Gehr, Bachofen, & Weibel, 1982)

El epitelio pulmonar tiene una capa compacta de células epiteliales alveolares neumocitos tipo I planas, intercaladas con neumocitos tipo II, en el SDRA se lesiona el epitelio pulmonar, esta lesión varía desde la activación epitelial con expresión de moléculas de adhesión y activación de vías proinflamatorias y procoagulantes, pequeños aumentos en la permeabilidad paracelular debido a la lesión de las uniones intercelulares, hasta necrosis franca de las células epiteliales con destrucción de la membrana basal alveolar, que facilita el paso de líquido vascular al espacio alveolar inundándolo, además lesión de los neumocitos tipo II que afecta la producción de surfactante, con colapso de las unidades alveolares, sin poder mantener el espacio aéreo seco, que altera el intercambio gaseoso. (Bos & Ware, 2022)

La necrosis de las células epiteliales pulmonares libera el contenido intracelular en

el espacio aéreo esto conduce al desprendimiento de citoquinas y moléculas de adhesión además de la liberación de factor tisular del epitelio pulmonar en el espacio alveolar, lo que amplifica la señalización proinflamatoria que favorecen la formación de fibrina intraalveolar y de membrana hialina.

El endotelio capilar pulmonar forma la barrera entre las células sanguíneas, el plasma circulante y el intersticio pulmonar y espacio aéreo, una variedad de los estímulos pueden desencadenar una lesión endotelial, incluidos los patógenos circulantes o sus productos, PAMPs, citocinas proinflamatorias y hemoglobina libre de células, en eventos de lesión endotelial aumenta la susceptibilidad a una infección secundaria, además se caracteriza por la formación de brechas entre las células endoteliales y la sobre expresión de moléculas de adhesión como la P-selectina y la E-selectina y mediadores de lesión endotelial como la angiopoyetina-2, el endotelio está cubierto con un glucocálix que se lesiona y se desprende con facilidad, lo que expone las moléculas de adhesión y favorece la formación de edema, además provoca el desprendimiento de moléculas anticoagulantes en la superficie endotelial, como la trombomodulina y el receptor de proteína C endotelial, y sobre regulación de moléculas procoagulantes que

favorecen la formación de trombos microvasculares. (Bos & Ware, 2022)

Una lesión grave del epitelio pulmonar también puede desencadenar una lesión del endotelio capilar, por comunicación directa de célula a célula y la transferencia de especies reactivas de oxígeno entre el epitelio pulmonar y las células endoteliales.

El aumento de la permeabilidad de las barreras epiteliales y endoteliales de los pulmones precipita la inundación alveolar debido a la fuga de edema pulmonar rico en proteínas desde la vasculatura hacia los espacios aéreos.

Los neutrófilos no son normalmente hallados en espacios aéreos sanos. Tempranamente en el curso del SDRA, los neutrófilos migran desde la vasculatura pulmonar hacia el espacio aéreo y puede liberar una variedad de mediadores que incluyen especies reactivas de oxígeno, proteasas, y mediadores derivados de lípidos proinflamatorios tales como prostaglandinas y leucotrienos. (Bos & Ware, 2022)

Algunos casos de lesión pulmonar relacionada con COVID-19 pueden presentarse

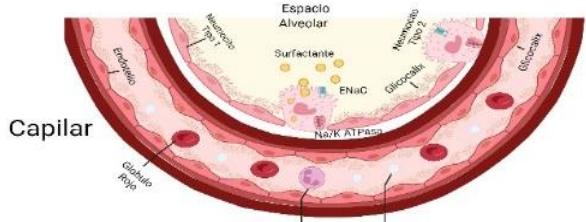
initialmente con reducciones leves en la distensibilidad y menos disnea en comparación con el grado de hipoxemia moderada. Sin embargo, la fisiopatología general y el curso clínico de la lesión pulmonar relacionada con COVID-19 es similar a otras formas de SDRA mediado por virus. (Ware & Matthay, 2001)

En la fase proliferativa del SDRA, con la eliminación de patógenos y células huésped dañadas del espacio alveolar, la respuesta inmunitaria se reactiva para priorizar la reparación y restauración de la función normal. Esto implica la apoptosis y la eliminación de los neutrófilos, la expansión de los fibroblastos residentes y la reforma de la matriz intersticial, y el nuevo crecimiento del epitelio alveolar mediante la diferenciación de las células alveolares de tipo II en células de tipo I. Si la fase proliferativa se altera o se prolonga, la inflamación continua y la proliferación de fibroblastos conduce a la consecuencia a largo plazo de alveolitis fibrosante (fase fibrótica del SDRA). (Swenson & Swenson, 2021)

Figura 1. Fisiopatología del SDRA.

A. Barrera alveolo capilar normal

- Epitelio normal
 - Espacio alveolar seco
 - Uniones estrechas intactas
 - Glicocálix intacto
 - Producción normal de surfactante
 - Bombas ATPasa activas

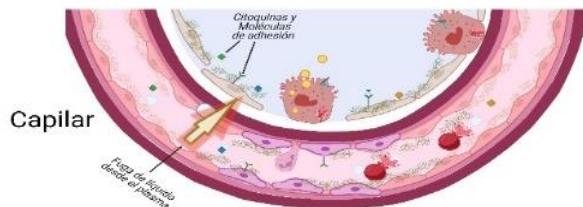


Endotelio normal

- Uniones estrechas intactas
- Glicocálix intacto
- No se muestran moléculas de adhesión
- Glóbulos blancos(neutrófilos), glóbulos rojos y plaquetas, transitan libremente por el capilar

B. Injuria leve

- Lesión epitelial
- Formación de edema leve
 - Uniones estrechas dañadas
 - Disminución de la producción de surfactante
 - Deterioro de las bombas ATPasa
 - Desprendimiento leve de glucocálix
 - Las células epiteliales activadas secretan citoquinas y expresan moléculas de adhesión

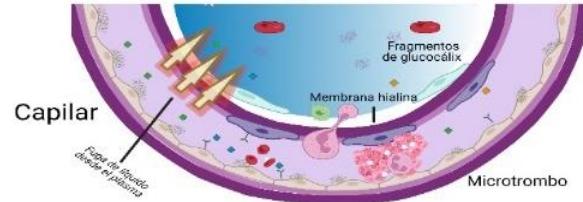


Lesión endotelial

- Uniones estrechas dañadas
- Fuga de líquido del plasma hacia el alveolo
- Glicocálix endotelial lesionado
- Presencia de moléculas de adhesión
- glóbulos rojos lesionados al transitar por el capilar
- adherencia de los polimorfonucleares

C. Injuria severa

- Lesión epitelial
- Edema severo
 - daño completo de las uniones estrechas
 - Necrosis epitelial
 - Formación de membrana hialina
 - Ausencia de transporte de sodio y cloro
 - Desprendimiento de glucocálix
 - Aumento de citoquinas y moléculas de adhesión
 - glóbulos rojos en el espacio aéreo



Lesión endotelial

- Alteración endotelial más grave con tránsito de líquido fuera del capilar
- Pérdida del glucocálix endotelial
- Lesión de glóbulos rojos
- Migración de polimorfonucleares
- Microtrombos plaquetarios

Fuente: (Bos & Ware, 2022).

5. Presentación clínica

El SDRA se caracteriza por el desarrollo de disnea aguda con esfuerzo respiratorio, sed de aire, taquipnea, ansiedad, agitación e hipoxemia de leve a severa, con cianosis periférica, en un intervalo de tiempo de 24 a 48 horas y hasta 7 días posterior al inicio de la etiología desencadenante, lo cual puede progresar a hasta una enfermedad grave con compromiso extenso pulmonar, que puede desencadenar falla multiorgánica, por lo cual la clínica de esta entidad es muy diversa.

(Gorman, O’Kane, & McAuley, 2022)

En la evaluación del examen físico, se puede observar taquipnea, taquicardia, pulsioximetría baja con necesidad de incremento progresivo y cada vez mayor necesidad oxígeno, para mantener Saturación de oxígeno superior a 88%, además en el contexto de mayor prevalencia de SDRA de origen séptico, se puede observar fiebre o hipotermia, hipotensión arterial asociado a vasodilatación periférica, signos de mala perfusión tisular, extremidades pálidas, cianóticas, frías, llenado capilar prolongado.

Al examinar el tórax dependerá del grado de hipoxemia que presenta el paciente se evidencia expansibilidad disminuida, uso de musculatura accesoria, murmullo vesicular disminuido, estertores crepitantes, Roncus, y además se puede observar manifestaciones de otras patologías dependiendo de la causa del SDRA. (Meyer, Gattinoni, & Calfee, 2021).

6. Diagnóstico

El diagnóstico se debe hacer en base a los cuatro criterios de Berlín, (Tabla 1) que actualmente se utilizan para diagnóstico de SDRA, siguiendo estos criterios se debe realizar el diagnóstico. (Ranieri, y otros, 2012)

Primero criterio el tiempo, se ha establecido un tiempo máximo de 7 días de evolución desde la instauración de la causa o inicio de los síntomas respiratorios (Bos & Ware, 2022)

Segundo criterio es una radiografía de tórax con la evidencia de patrón de ocupación alveolar bilateral en 2 o más cuadrantes pulmonares, que muestra la extensión del daño pulmonar, reflejando la gravedad del SDRA y es ampliamente disponible y fácil de realizar. (Ranieri, y otros, 2012)

La tomografía computarizada de tórax, es una herramienta muy útil y ampliamente disponible, sin embargo conlleva movilización

del paciente al tomógrafo, se diferencia tres patrones morfológicos: una morfología focal de predominio basal-dorsal de ocupación alveolar, otro con morfología en parches de consolidados alveolares o vidrio deslustrado con aéreas bien aireadas en todos los lóbulos, por último una morfología difusa con afectación en todos los lóbulos sin un gradiente claro.(Constantin, 2010)

La ecografía pulmonar se puede realizar al pie de cama del paciente, con una curva de aprendizaje rápida, que puede evaluar de forma completa y rápida la aireación pulmonar subpleural, con escores que permite estimar el grado de afectación por edema de pulmón, consolidaciones y descartar otro tipo de patología plurales como derrame pleural y neumotórax con un área bajo la curva de 0.797 ($p < 0.001$). (Ortiz, 2022)

En cuanto al uso de exámenes de laboratorio no se ha encontrado un marcador directo para el diagnóstico de SDRA, por lo que se debe realizar estudios de laboratorio generales para determinar respuesta inflamatoria, y marcadores de fallos orgánicos asociados además de reactantes de fase aguda que permitan complementar el diagnóstico de origen infeccioso y realizar el seguimiento en el periodo de resolución o complicaciones,

El tercer criterio es determinar que este tipo de edema no es de origen cardiogénico, se puede realizar mediante, ecocardiografía en la cual mediante el uso de Doppler tisular del anillo mitral con el cálculo estimado de la presión capilar pulmonar (PCP) mediante la fórmula de Nagueh utilizando como parámetro de estudio la relación E/e', donde la PCP= $1.9 + (1.24 \times E/e')$, cuando esta es mayor a 18 se podría considera de origen cardiaco o por sobrecarga de volumen. (Ruiz, 2017)

Otro parámetro para utilizarse es la termo dilución transpulmonar con los niveles de agua pulmonar extravascular con un valor mayor a 10 con índice de permeabilidad vascular pulmonar menor a 3, indica el probable origen cardiaco del edema de pulmón. (Monnet, 2017)

Finalmente, la evaluación de la oxigenación se realiza mediante gasometría arterial con la relación de PaO₂/FiO₂, con una PEEP ≥ 5, catalogado como leve 200 mm Hg < PaO₂/FiO₂ ≤ 300 mm Hg moderado 100 mm Hg < PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mm Hg y grave PaFiO₂ < 100 mm Hg, para el manejo clínico en hospitalización se puede utilizar la SpFiO₂ la cual se correlación mediante la siguiente formula SpFiO₂ = $57 + 0.61 \text{ PaFiO}_2$. (Bilan, 2015)

7. Tratamiento

El tratamiento inicial dependerá de la causa desencadenante del SDRA, se debe iniciar aporte de oxígeno por dispositivos de bajo flujo que van incrementando paulatinamente el flujo de oxígeno y el soporte dependiendo de gravedad del SDRA, con los puntos de cortes establecidos en la definición de Berlín, en paciente con SDRA leve a moderado, con insuficiencia respiratoria leve, se debe iniciar soporte con medidas no invasivas, actualmente el uso de cánula nasal de alto flujo en insuficiencia respiratoria aguda tipo hipoxemia a mejorado la el manejo y comodidad de este tipo de paciente, los cuales son monitorizados estrechamente con el índice de iROX, con el cual se pude evaluar el éxito o fracaso de este tipo de soporte, (Matthay, 2021).

$\frac{\text{SatO}_2 / \text{FiO}_2}{\text{FR}}$	SatO ₂ : saturación de oxígeno (%) FiO ₂ : fracción inspirada de oxígeno de la CNAF (%)	Éxito: >4.88 Fracaso: <4.88
--	--	--------------------------------

Además, existe el soporte ventilatorio no invasivo que podría colaborar en el manejo inicial del SDRA, este también debe evaluarse exhaustivamente con el HACOR score para determinar su éxito o fracaso, sin embargo, esto debe ser tomado con cuidado para evitar demorar el manejo con ventilación mecánica invasiva ya que esto conlleva a mayor mortalidad (Kotas & Thompson, 2021)

El manejo con ventilación mecánica invasiva tiene parámetros específico en el cual debemos evitar aumentar el daño inducido por la ventilación a presión positiva (VILI), por lo que se ha determinado parámetros de seguridad o ventilación protectora esto son:

- Volumen corriente objetivo $\leq 6 \text{ ml/kg}$
- Presión meseta $\leq 30 \text{ cm H}_2\text{O}$
- Presión de conducción o driving pressure menor a $15 \text{ cm H}_2\text{O}$
- PEEP ideal titulada de forma individualizada para evitar sobre distención alveolar y aumento del espacio muerto alveolar, en relación a la mejor complacencia estática, con un valor de $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

En el manejo del SDRA es importante determinar y dar tratamiento de la causa subyacente, en caso de SDRA moderado a severo, se debería iniciar sedación y analgesia para asegurar sincronización del ventilador y evitar lesiones auto infringidas (pSILI) por el excesivo esfuerzo respiratorio, en cuanto a la administración de fluido terapia en el contexto de edema pulmonar, se debe mantener una estrategia conservadora de líquidos con balance hídrico negativo y uso de diurético en caso de ser necesario para evitar la sobrecarga hídrica. (Meyer, Gattinoni, & Calfee, 2021)

En paciente con SDRA moderado a severo con $\text{Pa/FiO}_2 < 150 \text{ mm Hg}$, desde el estudio PROSEVA se comprobó que la ventilación mecánica en decúbito prono durante al menos 17 h al día tiene una reducción absoluta de la mortalidad de un 16,8% con un odds ratio ajustado de 0.42 (0.26-0.66) ($P < 0.001$), siendo la práctica clínica que ha demostrado disminuir la mortalidad en esta patología y esta debe ser implementada lo más temprano posible dentro de las primeras 36 horas de manejo ventilatorio. (Guérin & Reignier, 2013)

No se recomienda buscar objetivos de oxigenación ni de CO_2 normalizados, incluso se puede permitir grados de hipoxemia e hipercapnia permisivas, para asegurar una ventilación protectora, con objetivo de saturación de oxígeno mayor a 88% y un pH arterial superior a 7,25 para el manejo de la acidosis respiratoria. (Gorman, O’Kane, & McAuley, 2022)

7.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del SDRA se debe dirigir a corregir la etiología de este, para su resolución temprana, a pesar de la gran cantidad de estudios clínicos de fármacos para el SDRA no se ha logrado identificar fármacos que sean efectivos en el manejo o modulación del SDRA, la mayoría de las vías biológicas que se cree que están desreguladas en el SDRA

y que son objetivos de manejo farmacológico, incluidos la inflamación, la lesión epitelial, la lesión endotelial y los trastornos de la coagulación, han encontrado un tratamiento efectivo en este campo (Qadir & Chang, 2021) A continuación, se describe los principales fármacos utilizados y estudiados para el manejo del SDRA:

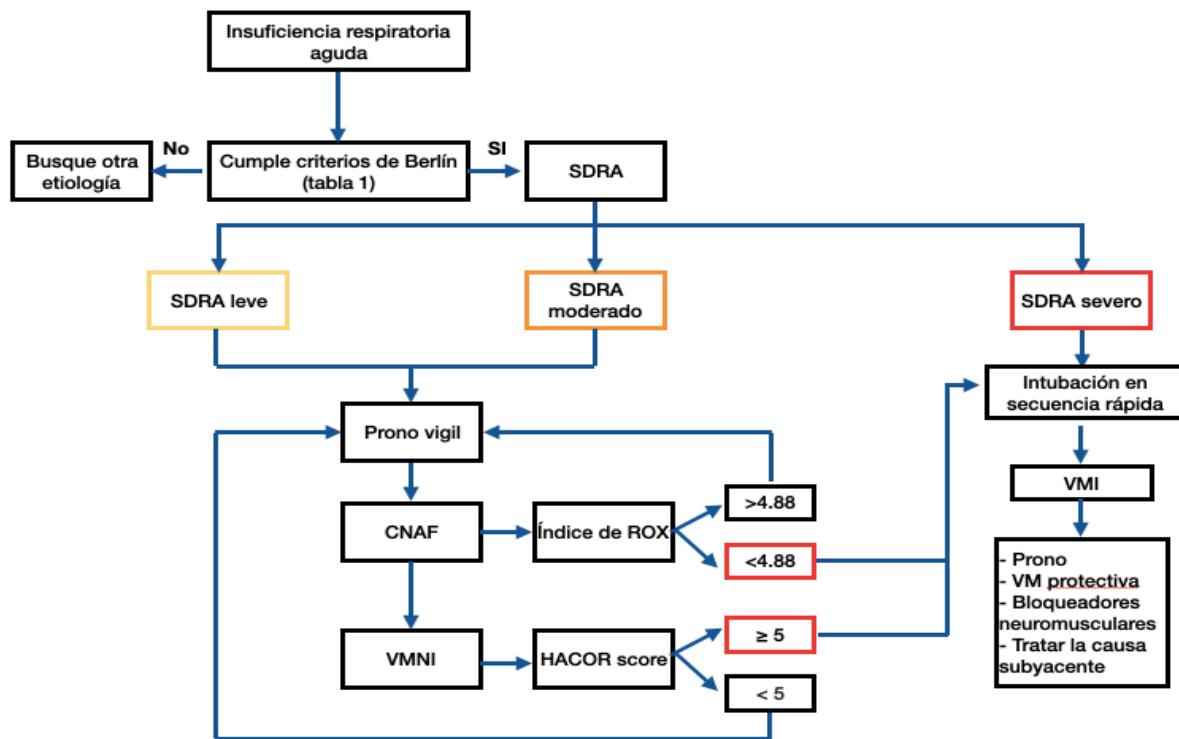
Los corticoides son antiinflamatorios e inmunosupresores. Actúan uniéndose a los receptores de la superficie celular y luego se trasladan al núcleo celular, donde inhiben la síntesis de mediadores proinflamatorios, como citoquinas, quimioquinas, enzimas inflamatorias, receptores y proteínas, sea estudiado ampliamente su uso en el SDRA, sin embargo, el beneficio de los esteroides en el SDRA sigue sin estar claro, sin resultados adecuados ni cambios en la mortalidad, excepto en el SDRA secundario a COVID 19 donde se observó que una dosis de dexametasona de 6 miligramos diarios por 10 días, redujo la mortalidad con una reducción absoluta de mortalidad de los pacientes que usaron oxígeno del 4.2% NNT 23 y de 12.3 % en pacientes en ventilación mecánica NNT

8.13, lo cual cambio el curso de la pandemia apoyando su uso en esta patología específicamente, sin embargo no se recomienda su uso rutinario en otras causas de SDRA. (Qadir & Chang, 2021)

Los bloqueantes neuromusculares, son parte del manejo ventilatorio invasivo, para acople ventilatorio, sin embargo, según el estudio ROSE Trial, no se observaron diferencias entre los 2 grupos en mortalidad hospitalaria, días sin ventilador, días sin UCI o días sin hospital. Concluyeron que el uso de bloqueo neuromuscular no se asoció con diferencias en la supervivencia, la discapacidad, la función cognitiva o los síntomas psiquiátricos, por lo que no se recomienda su uso rutinario. (Qadir & Chang, 2021)

Se ha estudiado el uso de vitamina C, interferón B-1a, Surfactante y estatinas en SDRA, sin embargo, no se ha demostrado en los estudios clínicos un impacto en la mortalidad, días de hospitalización o los días libres de ventilación mecánica, por lo cual no se recomienda su uso rutinario. (Qadir & Chang, 2021)

8. Algoritmo



Elaborado por: Autores. Fuente: Adaptado de Meyer, Gattinoni, & Calfee, 2021

9. Bibliografía

1. Bilan, N. (2015). Comparison of the Spo₂ /Fio₂ Ratio and the Pao₂ /Fio₂ Ratio in Patients With Acute Lung Injury or Acute Respiratory Distress Syndrome. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 7(1), 28-31. doi:<https://doi.org/10.15171/jcvtr.2014.06>
2. Bos, L., & Ware, L. (2022). Acute respiratory distress syndrome: Causes, pathophysiology, and phenotypes. *The Lancet*. doi:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01485-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01485-4)
3. Constantin, J. (2010). Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 38(4), 1108-1117. doi:<https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181d451ec>
4. Crapo, J., Barry, B., Gehr, P., Bachofen, M., & Weibel, E. (1982). Cell Number and Cell Characteristics of the Normal Human Lung. *Am Rev Respir Dis*, 126(2), 332-7. doi:[10.1164/arrd.1982.126.2.332](https://doi.org/10.1164/arrd.1982.126.2.332).
5. Gorman, E., O'Kane, C., & McAuley, D. (2022). Acute respiratory distress syndrome in adults: Diagnosis, outcomes, long-term sequelae, and management. *The Lancet*. doi:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01439-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01439-8)
6. Guérin, C., & Reignier, J. (2013). Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(23), 2159-2168. doi:<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>
7. Kotas, M., & Thompson, B. (2021). Toward Optimal Acute Respiratory Distress Syndrome Outcomes. *Critical Care Clinics*, 37(4), 733-748. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.05.011>
8. Matthay, M. (2021). The Berlin definition of acute respiratory distress syndrome: Should patients receiving high-flow nasal oxygen be included? *The Lancet Respiratory Medicine*, 9(8), 933-936. doi:[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00105-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00105-3)
9. Meyer, N., Gattinoni, L., & Calfee, C. (2021). Acute respiratory distress syndrome. 398(10300), 622-637. doi:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00439-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00439-6)
10. Monnet, x. (2017). Transpulmonary thermodilution: Advantages and limits. *Critical Care*, 21(1), 147. doi:<https://doi.org/10.1186/s13054-017-1739-5>
11. Ortiz, F. (2022). Papel del ultrasonido pulmonar en la clasificación por fenotipos del SDRA por COVID-19. *Medicina Crítica*, 36(4), 228-234. doi: <https://doi.org/10.35366/105794>
12. Qadir, N., & Chang, s. (2021). Pharmacologic Treatments for Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Clinics*, 37(4), 877-893. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.05.009>
13. Ranieri, V., Rubenfeld, G., Thompson, B., Ferguson, N., Caldwell, E., Fan, E., & Slutsky, A. (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA Journal of the American Medical Association*, 307(23), 2526–2533. doi:<https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
14. Ruiz, M. (2017). Stress echocardiography in patients who experienced mechanical ventilation weaning failure. *Journal of Critical Care*, 39, 66-71. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.01.004>
15. Swenson, K., & Swenson, E. (2021). Pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome and COVID-19 Lung Injury. *Critical Care Clinics*, 37(4), 749-776. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.05.003>
16. Thille, A., Peñuelas, O., Lorente, J., Fernández-Segoviano, P., Rodriguez, J., Aramburu, J., & Panizo, J. (2017). Predictors of diffuse alveolar damage in patients with acute respiratory distress syndrome: A retrospective analysis of clinical autopsies. *Critical Care*, 21(1), 254. doi:<https://doi.org/10.1186/s13054-017-1852-5>
17. Thompson, B., Chambers, R., & Liu, K. (2017). Acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 377(6), 562–572. doi:<https://doi.org/10.1056/NEJMra1608077>
18. Ware , L., & Matthay, M. (2001). Alveolar Fluid Clearance Is Impaired in the Majority of Patients with Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(6), 1376-1383. doi:<https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.6.2004035>

MANEJO DEL ESTATUS EPILÉPTICO: UNA VISIÓN GENERAL

Diego Villarreal¹, Mayra Gutiérrez¹, Jessica Paredes²

1. Especialista en Terapia Intensiva, Hospital General Docente de Calderón.

2. Médico general en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

El estatus epiléptico (EE) es una emergencia neurológica frecuente cuyo diagnóstico temprano y rápido inicio del tratamiento son tan importantes como la elección del fármaco a utilizar.

Su mortalidad intrínseca es del 1-7 %, aunque la mortalidad global puede llegar al 20 % y en casos de EE refractario incluso, hasta al 50 %, además el EE representa aproximadamente el 3,5% de los ingresos a las Unidades de Terapia Intensiva. (ILAE Commission Report, 1997)

La estandarización del diagnóstico y de las medidas terapéuticas, con los recursos profesionales, tecnológicos, así como el soporte y monitoreo, con que contamos en nuestro hospital, son importantes para

disminuir las tasas de mortalidad y complicaciones del estatus epiléptico.

2. Definición

La Liga Internacional Contra la Epilepsia define estatus epiléptico como crisis convulsivas anormalmente prolongadas de más de 5 minutos en presencia de actividad tónico-clónica generalizada, más de 10 minutos de crisis focales con alteración de la conciencia y más de 10 a 15 minutos de crisis de ausencia. (Corral-Ansa L, 2008) La Sociedad de Cuidados Neurocríticos lo define como 5 minutos o más de convulsiones clínicas y/o electrográficas continuas, o convulsiones recurrentes sin recuperación a la línea de base. (ILAE Commission Report, 1997).

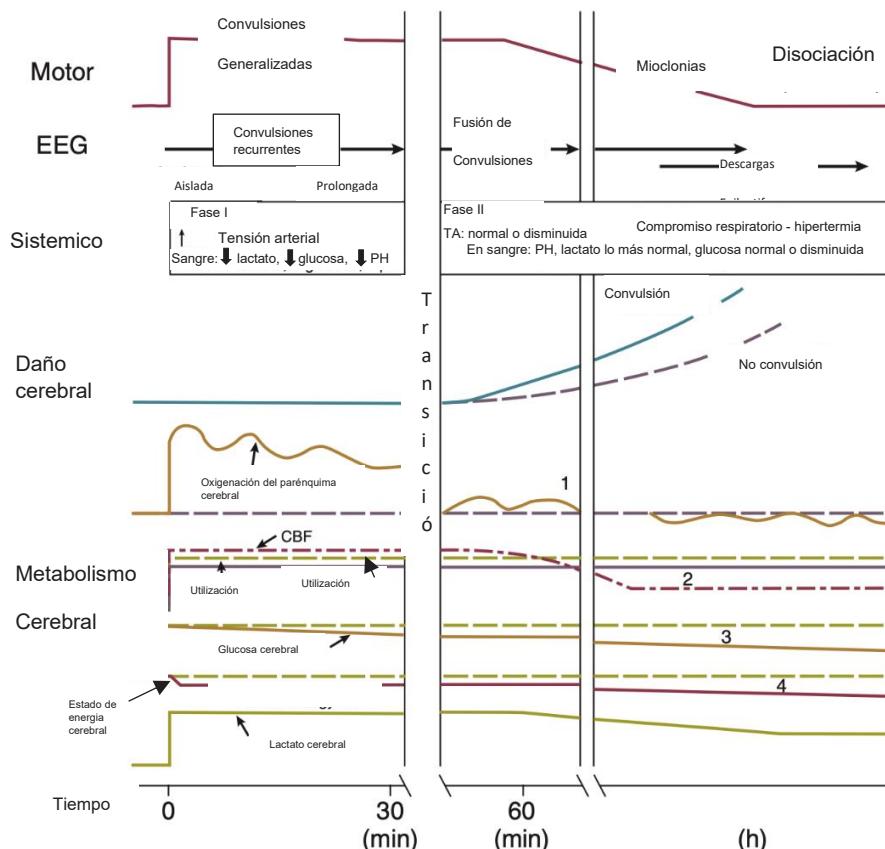
3. Etiología

Causas sintomáticas agudas (ocurren la primera semana de inicio de las etiologías subyacentes)	<ul style="list-style-type: none">• Accidente cerebrovascular, incluida la trombosis sinovenosa cerebral• Niveles subterapéuticos de anticonvulsivantes: retirada brusca del fármaco• Relacionado con el alcohol: abstinencia de alcohol o intoxicación• Toxicidad
Drogas	<ul style="list-style-type: none">• Recreativas, como la cocaína;• De prescripción, como aminofilina, imipramina;• Sobredosis aguda de drogas, como isoniazida
Exposición ambiental	<ul style="list-style-type: none">• Monóxido de carbono• Plomo• Alcanfor,• Organofosforados
Alteraciones metabólicas	<ul style="list-style-type: none">• Diselectrolitemia• Hipoglucemia• Uremia• Otros trastornos metabólicos
Infecciones	<ul style="list-style-type: none">• Meningoencefalitis• Granuloma
Otros	<ul style="list-style-type: none">• Hipoxia / Infecciones que no afectan principalmente al cerebro / Relacionado con el embarazo: eclampsia / Trauma: lesión en la cabeza, poscirugía intracraneal / Tumores: tumores cerebrales primarios o metastásicos / Múltiples causas: convulsiones que ocurren con varias condiciones concomitantes
Causas sintomáticas remotas (ocurren 1 ó + semanas después del daño cerebral)	<ul style="list-style-type: none">• Lesión craneal / Infecciones o infestaciones cerebrales (secuelas) / Secuelas postencefalopatía: tóxica o metabólica / Enfermedades neurológicas progresivas: (degenerativas, autoinmunes, congénitos) / Malformación cerebral del desarrollo, encefalopatía neonatal grave

Fuente: (Coppler PJ, 2023)

4. Fisiopatología

Figura 1. Fisiopatología del estado epiléptico.



Fisiopatología del estado epiléptico (SE). Resumen de eventos fisiopatológicos durante la SE experimental. Tenga en cuenta que la abscisa es discontinua. Los números en la figura indican los siguientes eventos: 1) pérdida de respuesta cortical a los cambios en la tensión de oxígeno; 2) una caída en el flujo sanguíneo cerebral (CBF); 3) agotamiento de la glucosa cerebral; y 4) una disminución en el estado de energía total del cerebro. PA, Presión Arterial; CBF, flujo sanguíneo cerebral; EEG, electroencefalograma; PED, descargas epileptiformes periódicas. Adaptado de: (Lothman EW, 1993)

5. Cuadro clínico y clasificación del estatus epiléptico

Existen 4 tipos fundamentales de estatus epiléptico: parcial convulsivo, generalizado convulsivo y parcial y generalizado no

convulsivo. Algunos de ellos, si no reciben tratamiento, pueden evolucionar al llamado estatus epiléptico sutil.

Estatus epiléptico parcial convulsivo: Crisis simples: limitadas y sin alterar el nivel de conciencia, cursan con síntomas motores localizados o somatosensoriales, psíquicos, autonómicos o combinados. Epilepsia parcial continua o estatus parcial simple: cuando se prolongan o repiten, tiene mejor pronóstico que otros estatus. Las crisis parciales presentan disminución de la conciencia, mirada fija y automatismos, precedida por un aura o señal de aviso como: alucinaciones sensoriales, síntomas autonómicos o emocionales, impresión de caída, inconfort abdominal, u otros fenómenos como *dejà vu*. Al finalizar la convulsión, el paciente puede permanecer confuso por minutos. El estatus epiléptico parcial complejo (EEPC): cursa con estado confusional, a veces sin otras manifestaciones salvo la actividad irritativa eléctrica frontal o temporal. (Corral-Ansa L, 2008)

Estatus epiléptico generalizado convulsivo: Inician de forma generalizada o a partir de una crisis parcial secundariamente generalizada. A veces es difícil precisar si el inicio es parcial o generalizado; el electroencefalograma (EEG) es diagnóstico al mostrar un foco ictal al inicio. El gran mal es su expresión típica: cursa de inicio con pérdida de conciencia, una fase tónica de rigidez global y una fase clónica de movimientos repetidos, sincrónicos, que disminuyen de frecuencia, dejando al paciente

somnoliento, confuso y con amnesia de lo ocurrido, lo que conoceos como estado postictal, dura pocos minutos.

En el estatus epiléptico generalizado tonicoclónico (EEGTC), la fase tónico clónica toma de 30 a 60 minutos, evidenciando posteriormente movimientos oculares, faciales o de dedos que son ligeros y pasa después a una fase atónica, con ausencia de movimientos, con persistencia de actividad irritativa cerebral; es lo que se conoce como estatus epiléptico sutil, sin cursar con manifestaciones motoras pero que puede ser la fase final de un estatus epiléptico convulsivo.

Existen otros tipos de estatus generalizados convulsivos como el estatus epiléptico generalizado mioclónico (EEGM): cursa con movimientos musculares incontrolables, rápidos, focales o generalizados, con o sin deterioro del conocimiento, como parpadeo, movimientos masticatorios o sacudidas. (Corral-Ansa L, 2008)

Estatus epiléptico parcial o generalizado no convulsivo: En las crisis de ausencia, predomina la alteración de la conciencia, lo que se conoce como pequeño mal, existen pocas manifestaciones motoras: automatismos, clonías de manos, parpadeo constante, etc. El EEG muestra puntas-onda típicas a tres

hercios. El estatus de ausencias (EEGA) puede durar horas o días, pero es el único tipo que no se ha asociado con daño neuronal. (Corral-Ansa L, 2008)

El estatus no convulsivo, oligosintomático o sutil: aparece en encefalopatías metabólicas graves o en lesiones estructurales subyacentes, es muy frecuentemente en pacientes críticos hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI); suele ser consecuencia de una convulsión tónico-clónica generalizada inadvertida o parcialmente tratada. Existe una profunda depresión de conciencia con sutiles manifestaciones motoras. En un 8% de pacientes con coma inexplicado se ha detectado epilepsia no convulsiva por EEG. El diagnóstico se hace mediante el EEG, que revela descargas continuas bilaterales. Es de mal pronóstico, no sólo por la etiología, sino por el retraso en el diagnóstico. (Corral-Ansa L, 2008)

6. Diagnóstico

El diagnóstico tanto en adultos como en niños mayores de 5 años, se basa en la presentación clínica de cualquier actividad epiléptica que dure más de 5 minutos o dos o más crisis durante las cuales el paciente no retorna a su estado previo de conciencia. (Corral-Ansa L, 2008)

Se debe realizar una rápida exploración clínica, evaluando la existencia de: una lesión estructural cerebral, hipertensión intracranal, enfermedad cardiovascular como fuente de embolos, sepsis, trastornos metabólicos u otros factores predisponentes como son: medicación, deprivación alcohólica o retirada de sedación. Se realizará también un análisis bioquímico con despistaje de drogas, especialmente cocaína. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal o la resonancia magnética nuclear (RMN) nos ayudarán a localizar lesiones cerebrales; la RMN en fase aguda es útil para la localización de la zona epileptógena. El registro electroencefalográfico digitales (EEGD) nos permite la monitorización continua o intermitente. La actividad eléctrica epiléptica subclínica aparece hasta en un 48 % de los EE y el estatus epiléptico no convulsivo puede evidenciarse en un 14% de los EE una vez que han cedido las crisis clínicas. (Corral-Ansa L, 2008)

Las etapas diagnósticas deben ser completadas tan pronto como sea posible y se deben realizar simultáneamente con el tratamiento.

- Estudios de Laboratorio.

- Electrolitos: sodio, potasio, calcio, magnesio
- Dosificación de glucosa

- Medir urea, creatinina, CPK
- Pruebas funcionales hepáticas.
- En pacientes que es conocido que reciben drogas anticonvulsivas, solicitar niveles de las mismas.
- Examen toxicológico: alcohol, aspirina, acetaminofén y antidepresivos tricíclicos.
- Examen de orina en sospecha de abuso de drogas.
- Gasometría arterial para descartar problema ácido base concurrentes.
-
- **Punción Lumbar**
- No es un examen mandatorio a menos que haya sospecha de infección o hemorragia subaracnoidea
-

- **Estudios de Neuroimagen**
- Una tomografía simple de cráneo debe ser considerada en todos los pacientes con EE, realizándose una vez que se ha estabilizado el paciente.
- Una radiografía de tórax para evaluar la posibilidad de aspiración.
-
- **Monitoreo Electroencefalográfico**
- La monitorización del EEG no es necesaria en el diagnóstico y el manejo inicial del EE, pero se recomienda en pacientes que no responden después de la aparente terminación de EE convulsivo, aquellos que están farmacológicamente paralizados, y cuando un paciente ha sido colocado en un coma farmacológico. (Khoujah D., 2016)

Tabla 1. Correlación clínica – electroencefalográfica.

Estadio	Manifestaciones clínicas típicas*	Características electroencefalográficas
1	Convulsiones tónico clónicas; hipertensión e hiperglicemia	Convulsiones discretas con enlentecimiento interictal
2	Actividad clónica de amplitud baja o media, con raras convulsiones	Aumento y disminución de las descargas ictales
3	Actividad clónica leve, poco frecuente, a menudo limitada a los ojos, la cara o las manos	Descargas ictales continuas
4	Episodios raros de ligera actividad clónica; la hipotensión y la hipoglucemia se manifiestan	Descargas ictales continuas puntuadas por un período plano
5	Coma sin otras manifestaciones de actividad convulsiva	Descargas epileptiformes periódicas sobre un fondo plano

* Las manifestaciones clínicas pueden variar considerablemente, según el proceso neuropatológico subyacente (y su anatomía), las enfermedades sistémicas y los medicamentos, en particular, las etapas de la progresión

electrográfica pueden ser lo suficientemente breves como para pasarlas por alto. El tratamiento parcial del estado epiléptico puede disociar las características clínicas (Lothman EW, 1993).

7. Tratamiento

Etapa prehospitalaria. Diazepam: 5mg IV o midazolam: 5-10mg IM.

Si las crisis persisten por más de 4 minutos se pueden repetir las dosis.

Etapa hospitalaria. Mantenimiento de la circulación y oxigenoterapia; acceso venoso; determinar la etiología; laboratorio; importancia de contar con registro EEG; inicio de tratamiento.

Minuto 0. Mantenimiento de la vía aérea: respiración (oxígeno nasal, ARM), soporte hemodinámico (monitorización ECG, control de presión arterial y temperatura); obtener historia; examen neurológico; acceso venoso: solución salina isotónica; administrar 100mg de tiamina más suero glucosado hipertónico: deberán realizarse controles de glucemia periódicos mientras persistan las crisis, ya que hay una tendencia a la hiperglucemia en esta fase inicial del estatus, pero posteriormente, puede haber una tendencia a la hipoglucemia que debe ser corregida; extracción sanguínea y orina: hemograma, urea, glucemia, electrolitos, creatinina, hepatograma, calcio, fósforo, magnesio, gases arteriales, tóxicos; toma de muestra para dosificación de niveles séricos de FAE en pacientes que vienen medicados con

dichos fármacos, cuando se sospechan interacciones farmacodinámicas o cinéticas relevantes, pacientes embarazadas o con patología concomitante que interfiera con los FAE (por ejemplo insuficiencia hepática, insuficiencia renal); el EEG permite confirmar la naturaleza epiléptica de las crisis (diagnóstico de estatus convulsivos y no convulsivos) y evaluación de la respuesta al tratamiento antiepileptico; estudios por imágenes (TC y/o resonancia magnética): su indicación quedará supeditada a las potenciales causas que llevaron al paciente al estatus, y de prescribirlas, se solicitará estos estudios a través de departamento de referencias

Si al cabo de 5 minutos la crisis persiste iniciar tratamiento con: a) diazepam: 0,2-0,3mg/kg IV con una velocidad de infusión de 2-5mg/minuto + fenitoína (PHT): dosis de carga 20mg/kg IV con una velocidad de infusión de 50mg/minuto.

Se recomienda realizar la infusión con monitorización ECG continuo y control de presión arterial (por la posibilidad de desarrollo de arritmias y/o hipotensión o hipertensión). Otras opciones previo al inicio del tratamiento anestésico: a) fenobarbital 10-20mg/kg diluido

en suero fisiológico o dextrosa 5% a pasar 100mg/min (1.000mg en 15 min); b) o ácido valproico: 25-30mg/kg IV: velocidad de infusión aprobado hasta 3mg/kg/min. Probablemente seguro hasta 5-6mg/kg/min. Esta opción puede considerarse en especial en casos de estatus no convulsivos; o c) LEV: 20-60mg/kg IV: velocidad de infusión 15 a 60 min (2-5mg/kg/min). Se han realizado estudios con infusiones más rápidas, de hasta 5 minutos con buena tolerabilidad. Una opción con bioequivalencia similar a la formulación IV es la preparación oral (VO), siendo esta última mejor tolerada a mayores dosis y velocidad de infusión.

Etapa en Unidad de Cuidados Intensivos/SE refractario: tubo endotraqueal; sondaje vesical; control de presión arterial y temperatura, si transcurridos 30 minutos desde el inicio de la actividad epiléptica no se ha conseguido controlar las crisis se debe considerar el ingreso en terapia intensiva; es recomendable que la infusión de fenobarbital ya se realice en terapia intensiva.

40-60 minutos: midazolam (dosis de carga: 0,2mg/kg IV). Mantenimiento: 0,2-0,6 mg/kg/hora o o propofol (dosis de carga 1-2mg/kg IV). Mantenimiento: 2-4mg/kg/hora (hasta 15mg/kg/hora) o coma barbitúrico, tiopental: 100-250mg en 2 min IV, añadiendo

bolos de 50mg cada 2-3 min hasta el control de las crisis o patrón brote supresión. Mantenimiento: 3-5mg/kg/hora. Una vez que se determina que EE está bajo control y los signos vitales son estables, se pueden realizar estudios de diagnóstico específicos. Estos estudios de diagnóstico se seleccionan dependiendo de la historia del paciente y el examen físico. (Vergara Aguilar JP, 2019) (Mercadé Cerdá JM, 2016) (ILAE Commission Report, 1997) (F, 2019)

- **Selección inicial del fármaco anticonvulsivo (ASD)**

Preferir ASD domiciliario si epilepsia con incumplimiento

LEV 1ra opción si esta disponible de inmediato; enfermedad del hígado; embarazo
VPA 1ra elección si: enfermedad renal, estado mioclónico, estado de ausencia

(Fos)PTN preferible a PTN si está disponible (menos en hipotensión asociada a la infusión)
Evitar la combinación VPA + (Fos) PTN (Coppler PJ, 2023)

- **Efectos adversos agudos comunes de los medicamentos**

(Fos)PHT: hipotensión, arritmias cardíacas, somnolencia

VPA: hiperamonemia, hepatotoxicidad, trombocitopenia, teratogénico
LCS: bloqueo AV, bradicardia, hipotensión

Midazolam tiene un perfil de seguridad hemodinámico aceptable, sin embargo, con infusiones mayores a 48 horas existe el riesgo

de taquifilaxia. Su depósito en el tejido adiposo puede prolongar el tiempo de sedación al retirar el fármaco (Coppler PJ, 2023)

8. Anexos

Cuadro 1. Pautas de administración (IV) y farmacocinética de las benzodiacepinas en los EE convulsivos.

Benzodiacepinas	Dosis inicial/dosis máxima de choque	Velocidad máxima de infusión	Tiempo de control de las CE	Duración - efecto
Diazepam	5-10 mg / 20 mg	2-5 mg/min	1-3 min	10-30 min
Clonazepam	1-2 mg / 4 mg	0.2 mg/min	3-10 min	12 h
Midazolam	1-5 mg	2 mg/min	1-1.5 min	10-30 min

Pautas de administración no IV: Diazepam rectal: 10-30mg; Midazolam oral/nasal/IM: 5-10 mg

Fuente: Adaptado de: Mercadé J, (2016). Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Neurología 1-9.

Cuadro 2. Pautas de administración (IV) y farmacocinética de los fármacos antiepilepticos en los estados epilépticos convulsivos

FAE	Dosis inicial	Tiempo de control de las CE	Dosis de mantenimiento	Nivel FAE en EE
Fenitoína	10-20 mg/kg (50 mg/min)	10-30 min	4-6 mg/kg/día (12 h dosis inicial)	25-40 ug/ml
Ac. Valproico	25-45 mg/kg (4-6 mg/kg/min)	10-15 min	0.5-1 mg/kg/hora (1/2 h dosis inicial)	50-150 ug/ml
Fenobarbital	10-20 mg/kg (100 mg/min)	20-30 min	2-4 mg/kg/día (12-24 h dosis inicial)	15-40 ug/ml
Leviteracetam	20 mg/kg 250-3000 mg/bolo	15 min	20-30 mg/kg/ día (a las 12 h dosis inicial)	25-60 ug/ml

FAE: Fármaco antiepileptico

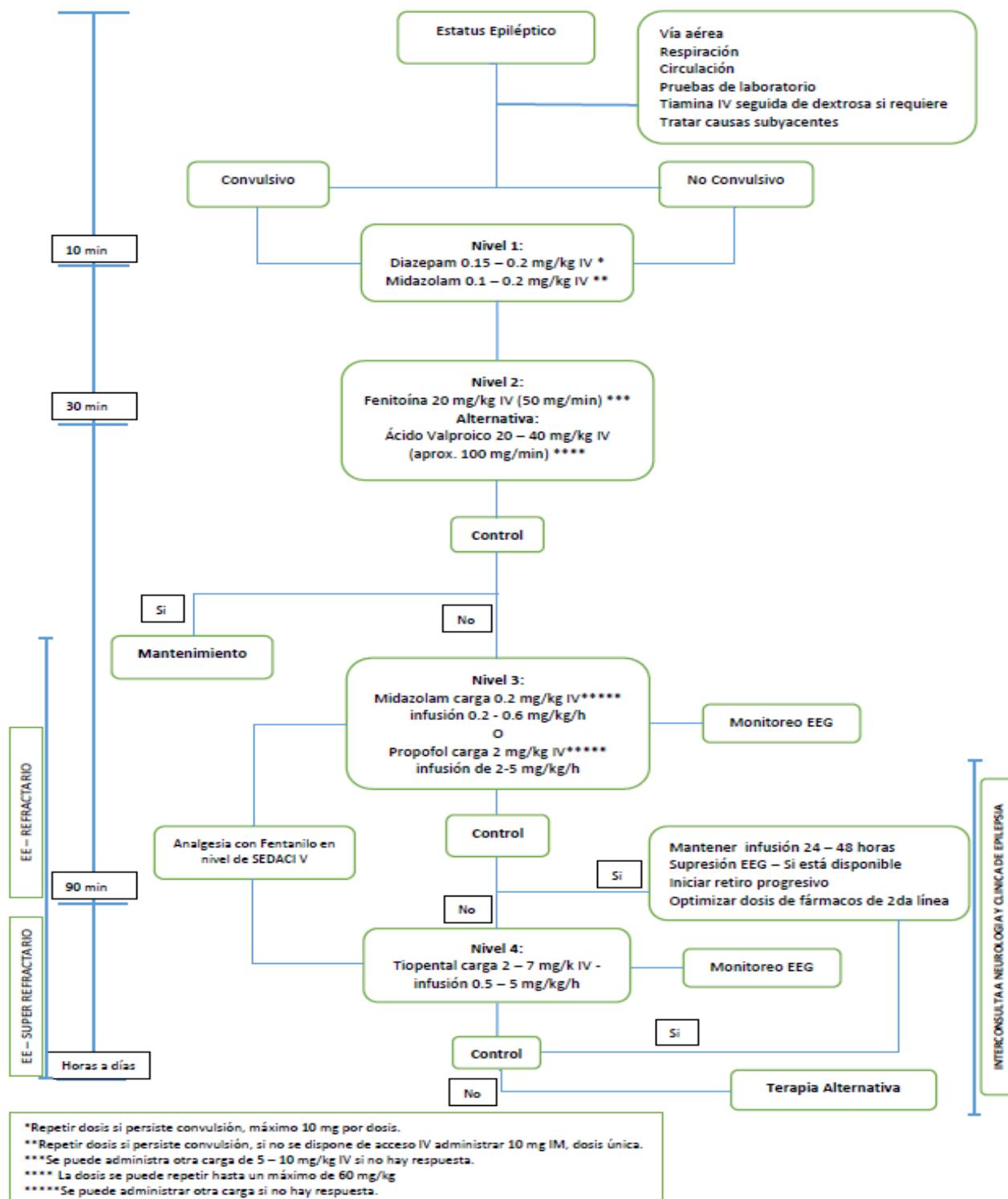
Fuente. Adaptado de: Mercadé J, (2016). Pautas de administración intravenosa y farmacocinética de los fármacos antiepilepticos en el estatus epiléptico. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Neurología. 1-9.

Cuadro 3. Pautas de administración intravenosa y farmacocinética de los fármacos anestésicos en los estados epilépticos refractarios.

Fármaco	Dosis inicial	Ritmo de infusión	Dosis de mantenimiento	Nivel en EE
Midazolam	0.1-0.2 mg/kg en bolo	4 mg / 2 min	0.1-0.4 mg/kg/h	0.2-1 ug/ml
Propofol	3-5 mg/kg en bolo	Lento	5-10 mg/kg/h	Desconocido
Tiopental	2-3 mg/kg en bolo	30 s	3-5 mg/kg/h	25-50 ug/ml

Fuente: Adaptado de: Mercadé J, (2016). Pautas de administración intravenosa y farmacocinética de los fármacos antiepilepticos en el estatus epiléptico. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Neurología. 1-9.

9. Algoritmo de tratamiento.



Fuente: Adaptado por los autores.

10. Bibliografía

1. Corral-Ansa L, H.-M J, F-C. (2008). Estatus epiléptico. *Med Intensiva*, [Internet]. 74–82.
2. ILAE Commission Report. (1997). The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia*. 614-618.
3. Lowenstein D, Bleck T. (199). It is time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*, 120-122.
4. Berna (Khoujah D., 2016)ter R, Calle A, (2013) Status epiléptico: actualización en consideraciones clínicas y guías terapéuticas. *Neurol argent*. 17–28.
5. Mercadé J, Toledo M. (2016) Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Neurologia*. 1–9.
6. Vergara J, Ladino L. (2019). Tratamiento del estado epiléptico, consenso de expertos. Asociación Colombiana de Neurología, Comité de Epilepsia. 74–88.
7. López F. (2019). Manual de práctica clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnostico – terapéuticas. *Epilepsia SEN*. 115-148.
8. Carpio A, Placencia M. (2000). Perfil de la Epilepsia en el Ecuador. *Epilepsia SEN*. 17-46.
9. INEC, (2016) Defunciones 2015. Ministerio de Salud Pública.
10. Fisher R, Cross J. (2018). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Zeitschrift fur Epileptol*. 72–81.
11. John P, Lowenstein D. (2015). Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol*.
12. Brophy G, Bell R, Claassen J. (2012). Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. *Neurocritical Care Society*.
13. Paz C, Varela X. (2016). Revisión del estado epiléptico convulsivo pediátrico y su manejo antiepileptico. *Rev Med Chile*. 83-93.
14. Salas-Puig J, Toledo M, Jimeno A. (2011). Protocolo diagnóstico y terapéutico del status epilepticus. *Medicine*. 46-51.
15. Khoujah D, Abraham M. (2016). Status Epilepticus. What's New? *Emerg Med Clin N Am*. 759 -776.
16. Shearer P, Rivello J. (2011). Generalized Convulsive Status Epilepticus in Adults and Children: Treatment Guidelines and Protocols. *Emerg Med Clin N Am*. 51-64.
17. NICE clinical guideline 2012
18. Corral-Ansa L, Herrero J. (2008). Estatus Epiléptico. *Medicina Intensiva*. 174 - 182.
19. Hernández H, Guerra A. (2011). Estado Epiléptico refractario en la Unidad de Cuidados Intensivos: revisión de la literatura y diagrama de flujo de manejo en el Instituto Neurológico de Antioquia. *Acta Neurológica Colombiana*. 33-45.
20. Marek A. (2008). Seizures and Status Epilepticus in the Critically Ill. *Crit Care Clin*. 115 -147.
21. Khoujah D., Abraham M., (2016), Status Epilepticus. What's New, *Emerg Med Clin N Am*, 759 – 776.

LITIASIS RENAL

Peñafiel, Ligia

Especialista en Emergencias y Desastres del Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

La litiasis renal es una patología frecuente, se estima que antes de los 70 años se presentará hasta en un 12% en hombres y un 10% en mujeres (Gras et al., 2017), siendo el grupo etario con mayor incidencia el comprendido entre los 40 y 60 años. (Rojas y Gómez, 2021). Durante las últimas 3 décadas se ha evidenciado un incremento en su presentación, relacionado principalmente a cambios dietéticos y ambientales. Además, se reporta una alta tasa de recurrencia, siendo esta de 10 al 23% durante el primer año, 50 % en 5 a 10 años y hasta del 75% en 20 años. (OW Moe, (2006).

De acuerdo al registro desarrollado por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el Anuario de Estadísticas de Salud: Camas y Egresos Hospitalarios 2021, en Ecuador se presentaron 9.151 casos de nefrolitiasis, correspondiendo 7.098 en el grupo etario de 30 a 64 años, siendo la quinta causa de morbilidad en la población. (Censos, 2019).

El tamaño del lito es muy variable, pudiendo ser desde un foco microscópico cristalino hasta

litos de varios centímetros de diámetro, y es de acuerdo a su tamaño y localización, la presentación clínica, tratamiento y posibles complicaciones, siendo incluso un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica. (Bratta y Salinas, 2022)

Al ser una patología que se presenta en un grupo etario económicamente activo y las secuelas que se pueden desarrollar, genera un gran impacto económico y social para el país y el sistema de salud. Por lo tanto, esta revisión tiene la intención de proporcionar información actualizada sobre la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

2. Definición

El término litiasis renal hace referencia a la presencia de cálculos en la vía urinaria por formación o retención de sustancias orgánicas o inorgánicas. Compuestos principalmente de calcio. El paso de un lito del riñón al uréter, manifiesta síntomas, como el cólico renal, llegando a causar obstrucción y/o infección. El incremento de casos en las últimas décadas hace necesario un abordaje adecuado, evitando así su alta recurrencia.

3. Etiología

La litogénesis constituye un proceso complejo y multifactorial, dado por determinantes intrínsecos tales como edad, sexo, trastornos hereditarios y extrínsecos como localización geográfica, consumo de agua y clima.

Los factores de riesgo generales incluyen los trastornos que incrementan la concentración de sales en la orina, dado por el aumento de la excreción de calcio o de sales de ácido úrico, o por hipocitruria, (citrato en orina < 350 mg/día). Presente en un 40 a 50% de los pacientes formadores de cálculos de calcio, porque el citrato normalmente se une al calcio urinario e inhibe la cristalización de las sales que lo contienen. (Adolfo et al, 2020)

Aproximadamente el 80% de litos se compone de calcio, presente sobretodo en forma de oxalato, 3 al 10% es de ácido úrico y menos del 2% de cistina; la mayoría de los restantes está formada por fosfato de amonio. (Coe et al, 2005)

Para la generación de cálculos de calcio el principal factor de riesgo en la hipercalciuria, un trastorno hereditario presente en el 50% de los varones y el 75% de las mujeres con cálculos de calcio. La concentración de calcio en suero suele presentarse dentro de rangos normales, con una calciuria en orina en 24

horas superior a 4mg/kg/día. (García et al, 2019)

La hiperoxaluria (oxalato en orina > 40 mg/día) puede ser primaria o estar causada por excesiva ingesta de alimentos con gran contenido de oxalatos o por su absorción excesiva causada principalmente por enfermedades entéricas (síndromes de sobre crecimiento bacteriano, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enfermedad pancreática o biliar crónica). (Song y Maalouf, 2020)

Los cálculos de fosfato de amonio y magnesio (estruvita) indican la presencia de una infección urinaria originada por bacterias que pueden degradar la urea (p. ej., las especies de *Proteus* y *Klebsiella*). A diferencia de otros tipos de cálculos se manifiestan con una frecuencia 3 veces mayor en las mujeres. (Adolfo et al, 2020)

4. Fisiopatología

La secuencia de eventos en la formación de cualquier cálculo urinario incluye: saturación urinaria, sobresaturación, nucleación, crecimiento de cristales, agregación de cristales, retención de cristales y, finalmente, las sales disueltas se condensan en sólidos. (Viljoen A Chaudhry R, et 2019).

Los principales determinantes de la sobresaturación de oxalato de calcio son, por lo tanto, el volumen de orina y la concentración de calcio y oxalato en la orina.

Para la sobresaturación de fosfato de calcio, el volumen de orina, la concentración de calcio en la orina y el pH de la orina son los factores determinantes, mientras que el pH urinario es el principal determinante de la sobresaturación de ácido úrico. (Viljoen A Chaudhry R, et 2019).

En la práctica clínica, la sobresaturación puede ser el resultado de cualquier aumento en la excreción urinaria de solventes (por ejemplo, calcio, oxalatos y cistina) o reducción en el volumen de orina debido a una disminución en la ingesta de líquidos o pérdida extrarrenal de líquidos. (KP Aggarwal, et al (2013).

Los cristales de monohidrato de oxalato de calcio (COM) se comporta como si tuviera carga positiva, mientras que la superficie luminal de las células epiteliales de los túbulos se comporta como si tuviera carga negativa; así esta adherencia se debe a reacciones de carga eléctrica.

Las posibles superficies donde esto puede ocurrir en el riñón incluyen revestimientos epiteliales, desechos celulares, cilindros

urinarios y otros cristales. Al permitir la acumulación de dichos materiales participan en la urolitiasis.

El fitato actúa como inhibidor de la cristalización del calcio tanto en el tejido intrapapilar como en la orina. Además, las personas propensas a la formación de cálculos de oxalato de calcio tienen una menor excreción urinaria de fitato en comparación con los controles que no forman cálculos. (Waldo Taype-Huamaní, et al 2020)

- **Manifestaciones clínicas de la litiasis urinaria**

Puede tener un lito en el riñón durante años y no saber que está allí. Pero, cuando este comienza a moverse o se vuelve muy grande, es posible que tenga síntomas.

Los síntomas de un cálculo renal incluyen:

- Sentir dolor en la region lumbar o region de flanco (Este dolor puede comenzar como un dolor sordo que puede aparecer y desaparecer. También puede volverse grave y requerir una consulta a emergencia) (Waldo Taype-Huamaní, et al 2020)

- Tener náuseas y/o vómitos con el dolor.
- Hematuria.
- Disuria, polaquiuria o tenesmo.
- No poder orinar.
- Fiebre o escalofríos.

5. Diagnóstico

Su diagnóstico aparece como hallazgo en controles rutinarios de salud o a través del síndrome de cólico renal, cuadro característico y de consulta frecuente en los servicios de urgencia (Susaeta, 2018).

La litiasis renal es una de las patologías urológicas de mayor gasto económico y social, derivado de pruebas complementarias, tratamientos farmacológicos, quirúrgicos y bajas laborales. (Sílvia Ferrer Moret, 2018)

Para el diagnóstico de litiasis renal se requiere realizar un examen físico completo y una historia clínica detallada que incluya antecedentes heredofamiliares, si ha tenido un caso anterior, se debe también investigar condiciones clínicas asociadas. Suele asociarse a litiasis renal:

- Nefrocalciosis
- Hiperparatiroidismo primario
- Acidosis tubular renal distal
- Gota
- Síndrome metabólico
- Diabetes mellitus tipo 2
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Antecedentes de cirugía bariátrica
- Obesidad
- Trastornos malabsortivos gastrointestinales que cursan con diarrea crónica

Además, se requiere de una historia dietética detallada, que refleje la ingesta hídrica, el consumo de sal y proteínas animales, la toma de suplementos, así como la exposición ambiental o laboral a tóxicos.

Existen fármacos que pueden inducir litiasis, ya sea por alterar la composición urinaria o el pH o por precipitación directa del fármaco o sus metabolitos en orina.

5.1. Métodos de diagnóstico

Laboratorio: El 70% de los pacientes con cólico renal presentarán hematuria microscópica o macroscópica. La leucocituria puede estar presente debido a la reacción inflamatoria producida por la litiasis y no necesariamente por una infección agregada. La presencia de nitritos es indicativa de infección bacteriana, pero puede no ser detectada con la tira reactiva, debe realizarse un hemograma y una proteína C reactiva para descartar una infección agregada que puede no ser clara en la historia ni en el examen de orina debido a una obstrucción importante de la vía urinaria, es importante también evaluar la función renal con una creatinina plasmática para determinar falla renal. (Susaeta, 2018).

Imagen: El gold standard es la tomografía axial computarizada sin contraste, con una sensibilidad y especificidad en un rango entre

98 al 100%. Este estudio no sólo confirma el diagnóstico, sino que brinda información pronóstica acerca del tratamiento y permite identificar signos secundarios de urolitiasis como engrosamiento de la grasa perirrenal, uréteres dilatados y diferencias en el valor de atenuación del parénquima renal (Álvaro Adolfo Herrera Muñoz, 2020) pero su baja accesibilidad en la atención primaria y su nivel de irradiación hacen que la ecografía sea la técnica de elección. La combinación de la radiografía simple de abdomen y la ecografía abdominal son las opciones más eficientes en la atención primaria (Sílvia Ferrer Moret, 2018).

La primera imagen diagnóstica que se utiliza es la ecografía con una sensibilidad de 45 % y una especificidad del 94 % que permite identificar cálculos localizados en los cálices, pelvis, unión pieloureteral y vesicoureteral, así como la dilatación de las vías urinarias altas (Álvaro Adolfo Herrera Muñoz, 2020). El aspecto típico es el de una imagen hiperecogénica con sombra sónica posterior (Víctor M. García Nieto, 2018).

La radiografía suele ser un auxiliar que permite determinar el aspecto radiológico de los cálculos suele ser de ayuda para establecer su etiología. Un aspecto francamente radiopaco indica una composición preponderantemente

cálcica. Los cálculos débilmente opacos son habitualmente de cistina o de ácido úrico con cantidades variables de calcio (Víctor M. García Nieto, 2018).

6. Tratamiento

La decisión del manejo terapéutico va a depender de la sintomatología, la composición y el tamaño de los litos. (Türk C, 2018). La prioridad en el manejo del cólico renal es el alivio del dolor, se recomienda el uso de los antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco, indometacina o ibuprofeno) por encima del uso de los opioides por ser más efectivos y con menos efectos adversos (Patricia María García García, 2019). Se desaconseja el uso de los fármacos espasmolíticos, como la hioscina (GR: A), dada la baja evidencia sobre su eficacia y la posibilidad de atrasar la expulsión del cálculo por su efecto relajante (Sílvia Ferrer Moret, 2018).

Los cálculos inferiores a 10 mm de diámetro, con adecuado control del dolor, pueden tener un manejo conservador en ausencia de fiebre, infección o falla renal. En los casos de infección urinaria siempre debe iniciarse la antibioticoterapia (Türk C, 2018). Sin embargo, también pueden presentarse cálculos obstructivos inferiores a 10 mm, en estos casos se emplea como primera opción la litotripsia extracorpórea con ondas de choque (LEC) o

nefroureterectomía endoscópica retrógrada flexible (NERD) (Yareli Lizbeth Rojas Salazar, 2021); con cálculos entre 10-20 mm, se usa ya sea LEC o endourología; mientras que para cálculos mayores a 20 mm se emplea la nefrolitectomía percutánea. Para los cálculos de estruvita, debido a su etiología infecciosa, se recomienda la extirpación quirúrgica con tratamiento antimicrobiano (Yareli Lizbeth Rojas Salazar, 2021).

- Tratamiento médico expulsivo

La probabilidad de expulsión del cálculo aumenta en las litiasis pequeñas (< 5 mm), y se reduce progresivamente a medida que éstas van aumentando de tamaño y en la localización ureteral distal. (Gary C Curhan, 2018). Dentro de los fármacos más utilizados se encuentran:

- **Alfabloqueantes:** Su administración disminuye el dolor y aumenta la probabilidad de expulsión espontánea de litiasis distales y se reduce el tiempo para la expulsión en una media de 3 días. La tamsulosina a 0,4 mg/día es la que ha demostrado ser más eficaz que los antagonistas del calcio en la expulsión de los cálculos, además de reducir la

intensidad y duración del dolor. Es el fármaco recomendado para ser el alfabloqueante más estudiado, con más experiencia de uso y con el mejor perfil de efectos secundarios y datos de seguridad. (Sílvia Ferrer Moret, 2018).

- **Bloqueantes del canal del calcio:** eficacia inferior a los alfabloqueantes. El nifedipino es el más estudiado. Muestra una reducción del período expulsivo similar a tamsulosina a cambio de un mayor riesgo de efectos secundarios (15%) como hipotensión, palpitaciones, cefalea, vómitos y astenia. Por tanto, se ha de reservar como segunda opción. (Sílvia Ferrer Moret, 2018).
- **Corticoides:** no existe suficiente evidencia para utilizarlos en monoterapia y pese a que algún estudio muestra que su combinación con los alfabloqueantes puede acelerar la expulsión en comparación a los alfabloqueantes solos, los resultados son tan modestos y el perfil de efectos secundarios suficientemente elevado como para desaconsejar su uso (Sílvia Ferrer Moret, 2018).

7. Bibliografía

1. Gras, C., Vázquez, L., Romero, E., Dolores, M. y Carrasco, L. (2017). Litiasis Renal. Revista Clínica de Medicina de Familia. España, 2(6), 8. <https://www.redalyc.org/pdf/1696/169617650007.pdf>
2. Rojas, Y., y Gómez, E. (2021). Vista de Litiasis renal: una entidad cada vez más común. Expresiones Médicas, 30–36. <http://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/expemed/article/view/4556/5042>
3. OW Moe, (2006) "Cálculos renales: fisiopatología y tratamiento médico", The Lancet vol. 367, núm. 9507, págs. 333 y 344.
4. Censos, I. (2019). Tabulados_series_ECEH_2021 (1).
5. Bratta, D. y Salinas, M. (2022). Características clínico epidemiológicas y enfermedad renal crónica en pacientes con litiasis renal. GICOS, 7(1), 183-194
6. Adolfo, Á., Muñoz, H., Morelli Martínez, I., Cedeño, N., David Ruiz, E., Reynor, S., Salazar, J., Salazar, V., Génesis, C. y Chaves, M. (2020). Nefrolitiasis: Una revisión actualizada. Revista Clínica de La Escuela de Medicina UCR-HSDJ, 10(3), 11–18.
7. Coe, F., Evan, A., Worcester, E., (2005) "Kidney stone disease," Journal of Clinical Investigation, vol. 115, no. 10, pp. 2598–2608
8. García, V., Luis, M., Tejera, P., Suarez, German, Moraleda, T., (2019) "The idiopathic hypercalciuria reviewed. Metabolic abnormality or disease?" Nefrología; 39:592–602.
9. Song, L., Maalouf, N. M. (2020). Nephrolithiasis. In K. R. Feingold (Eds.) et. al., Endotext. MDText.com, Inc.
10. Viljoen A, Chaudhry R, Bycroft J. Piedras renales. Anales de bioquímica clínica. 2019; 56(1):15-27. doi: 10.1177/0004563218781672
11. KP Aggarwal, S. Narula, M. Kakkar, C. Tandon. Mecanismo molecular de la formación de cálculos renales y el papel fundamental que desempeñan los moduladores. Biomed Res Int, 2013 (2013), págs. 1-21
12. Waldo Taype-Huamaní, Ricardo Ayala-García, Ricardo Rodríguez-Gonzales, José Amado-Tineo. Characteristics and evolution of patients with urinary lithiasis in emergency of a tertiary hospital. Rev. Fac. Med. Hum. October 2020; 20(4):608-613. DOI 10.25176/RFMH.v20i4.2922
13. Sílvia Ferrer Moret, D. P. (2018). ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA LITIASIS RENAL. *CatSalut*, 1-8
14. Susaeta, D. R. (2018). DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LITIASIS RENALES EN ADULTOS Y NIÑOS. *REV. MED. CLIN. CONDES*, 1-16.
15. Víctor M. García Nieto, M. I. (2018). Litiasis Renal. En M. I. Víctor M. García Nieto, *Litiasis Renal* (págs. 3-15).
16. Álvaro Adolfo Herrera Muñoz, N. A. (2020). Nefrolitiasis. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 1-8.
17. Türk C, N. A. (2018). EAU Guidelines on Urolithiasis. *European Association of Urology*, 7-30.
18. Patricia María García García, M. I. (2019). Litiasis Renal. *Nefrología Pediátrica de Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife*, 1-26.
19. Yareli Lizbeth Rojas Salazar, E. G. (2021). Litiasis renal: una entidad cada vez más común. *Expresiones Médicas*, 1/17.
20. Gary C Curhan, M. S. (2018). Kidney stones in adults: Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis. *UpToDate*.

ANAFILAXIA

Flores Danny

Especialista en Emergencias y Desastres del Hospital General Docente de Calderón; Docente de Medicina Universidad Central del Ecuador.

1. Introducción

El término anafilaxia fue originalmente acuñado por Charles Richet y Paul Portier en 1902 en experimentos para inmunizar a perros en contra de ciertas toxinas, y cuyas vacunas ocasionaron un cuadro clínico muy severo y muerte en algunos casos, de donde se originó el término de anafilaxia al no estar protegidos (ana = ausencia + phylaxis = protección). (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17).

En la actualidad, su identificación y tratamiento subóptimo es lo que ocasiona tanto su incidencia elevada que varía entre 50 a 112 episodios por cada 100.000 personas, así como su alta recurrencia que se ha reportado del 26,5 al 54% de los casos. (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12).

En estudios recientes en Estados Unidos se ha identificado además que de los casos de alergia por ingesta de alimentos, alrededor del 60% fueron diagnosticados como anafilaxia, pero únicamente el 19% de estos pacientes fueron tratados con adrenalina. En otro estudio del Reino Unido también se identificó que solo el

16,2% de todos los casos de anafilaxia atendidos en emergencia fueron manejados durante su egreso con auto-inyectores de adrenalina. (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12).

2. Definición

La anafilaxia es la más severa presentación clínica de las reacciones alérgicas agudas sistémicas, y a pesar de tener un amplio rango de presentaciones clínicas, en ocasiones puede amenazar la vida del paciente, al afectar uno o varios órganos vitales. (Cardona et al, 2020, 1-25).

3. Etiología

Los alimentos son la principal causa de anafilaxia que se presentan en los servicios de emergencias, pudiendo variar el tipo específico según la edad (lácteos en infantes, maní en niños, y mariscos en adolescentes y adultos) (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17). La Food Allergen Labeling and Consumer Act (FALCPA) ha identificado los principales grupos de alimentos responsables de alergias alimentarias: leche, huevos, pescado, mariscos,

nueces, trigo, maní y soya. (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67).

El veneno de insectos también es otra causa importante de anafilaxia en niños y adultos, y los medicamentos son la tercera causa (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17), siendo la mayoría de ellos por hipersensibilidad a antibióticos, analgésicos (aspirina, AINEs, opioides), agentes para quimioterapia, medios de contraste e inhibidores de bomba de protones. (Cardona et al, 2020, 1-25).

Tabla 1. Espectro de la presentación clínica de la anafilaxia.

Síntomas respiratorios altos:
- Rinorrea
- Estornudos
- Estridor
Síntomas respiratorios bajos:
- Tos
- Sibilancias
- Disnea
- Hipoxia
Síntomas cardiovasculares:
- Hipotensión
- Taquicardia
- Síncope
Síntomas digestivos:
- Nausea y vómito
- Dolor abdominal
- Diarrea
Síntomas cutáneos:
- Rash
- Urticaria
- Prurito

Elaboración propia del autor

Fuente: Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17.

4. Fisiopatología

La anafilaxia es un fenómeno multiorgánico que involucra varias células inflamatorias e inmunológicas, y según su principal componente puede clasificarse como inmunológica, no inmunológica e idiopática. (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17).

Clásicamente la anafilaxia ha sido considerada una enfermedad cuyo principal mecanismo está mediado por la inmunoglobulina E, lo que a su vez ocasiona la degranulación de los mastocitos y basófilos, hasta la síntesis y liberación final de las citoquinas e interleukinas responsables de la constelación de los signos y síntomas propios de la anafilaxia. (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12)

Sin embargo, este mecanismo también depende del alérgeno causante de la reacción, pudiendo ser de tipo INMUNOLÓGICA (dependiente de la IgE) cuando es causada por alimentos, drogas, venenos, y ciertos medicamentos; NO INMUNOLÓGICA (activación directa de mastocitos) en el caso de opioides, etanol, factores físicos como el ejercicio, calor o rayos UV, o por superficies de contacto como las membranas de diálisis; y finalmente IDIOPÁTICA para alérgenos no identificados.

(Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17), (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12).

A pesar de esto, en la reacción alérgica el principal mecanismo responsable de las manifestaciones sistémicas es la degranulación de los mastocitos y basófilos, siendo su principal mediador la histamina y los principales órganos diana afectados el aparato respiratorio superior (estridor y angioedema) e inferior (tos y sibilancias), digestivo (vómito y diarrea), cardiovascular (taquicardia e hipotensión) y piel (rash y urticaria). (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17).

5. Clínica

La anafilaxia está caracterizada por un amplio rango de manifestaciones clínicas, cuya diferenciación entre otras reacciones alérgicas no es sencillo, lo que ha ocasionado tanto el sub diagnóstico así como el manejo sub terapéutico en los servicios de emergencias. (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17).

La presentación clínica también varía de una forma inmediata a una presentación tardía cuyos síntomas alérgicos pueden aparecer

entre 2 a 6 horas después de la ingesta, según el tipo de alérgeno ingerido (ídem)

Sin embargo, se debe recordar que muchas reacciones alérgicas son auto-limitadas y no afectan la vida, pero ni en estos casos es seguro predecir con certeza cuando una reacción puede evolucionar a una condición severa con necesidad inmediata de adrenalina para controlar su progresión (ibidem).

A pesar de esto, varias clasificaciones se han introducido en los últimos años para definir la severidad de las reacciones alérgicas, siendo la propuesta por la World Allergy Organization la más utilizada actualmente, y que incluye 5 grados crecientes de severidad: (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12), (Cardona et al, 2020, 1-25).

- Grado 1 y 2: incluyen la afectación de 1 o 2 órganos, respectivamente, entre piel (urticaria, rash, prurito), aparato respiratorio superior (estornudos, rinorrea, congestión nasal) y conjuntivas (eritema o lagrimeo), y no representan un estado de anafilaxia como tal.
- Grado 3: definido por la presencia de síntomas leves del aparato respiratorio inferior secundario a la broncoconstricción, y que responden al tratamiento.

- Grado 4: caracterizado por la presencia de síntomas severos del aparato respiratorio inferior secundario al edema laríngeo, y/o que no responden al tratamiento.
- Grado 5: con manifestaciones respiratorias severas que inclusive llevan a complicaciones sistémicas como el fracaso respiratorio, colapso cardiovascular (hipotensión) o pérdida de conciencia.

Luego del tratamiento con adrenalina, una anafilaxia también puede tener diferentes tipos de respuesta y evolución clínica, desde su resolución completa hasta la persistencia de síntomas que pueden requerir dosis adicionales de epinefrina, así como otras maniobras agresivas de resucitación. (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17).

Un cuadro de anafilaxia que persiste por más de 4 horas se considera como prolongada, y puede ocurrir en cerca del 4% de los casos, mientras que una anafilaxia refractaria ocurre cuando esta persiste a pesar de la resucitación con fluidos y 3 o más dosis de adrenalina. (Nicholas P. Gorham, 2022, 33-37).

Otro grupo de pacientes también puede desarrollar síntomas recurrentes luego de un periodo asintomático, llamadas reacciones bifásicas o tardías, siendo necesario en estos casos períodos más prolongados para su

observación. (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17).

Estos síntomas bifásicos pueden recurrir hasta 72 horas luego que los síntomas iniciales se hayan resuelto con el tratamiento inicial, con una frecuencia que va del 0,4 al 23%, con un promedio del 5%, de las cuales pueden tener una letalidad en menos del 2% de todos los casos. (Nicholas P. Gorham, 2022, 33-37).

Debido a esta amplia variabilidad de la presentación clínica y severidad de la anafilaxia, se han identificado varios factores de riesgo como predictores de su severidad, recurrencia y letalidad, que se detallan en la siguiente tabla:

6. Diagnóstico

Actualmente se aplican los criterios de National Institutes of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network (NIAID/FAAN).

También se podrían emplear los criterios de la World Allergy Organization (Cardona et al, 2020, 1-25), mismos que son muy similares a los descritos en la Tabla 1.

Los criterios antes descritos han sido adoptados ampliamente, toda vez que los estudios han identificado que poseen un 95% de sensibilidad y 71% de especificidad, siendo importante en

adición el uso del juicio clínico para su aplicación e interpretación. (Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17). El diagnóstico diferencial de la anafilaxia debe ser considerado en primera instancia cuando el paciente no responde al tratamiento estándar, siendo uno de los principales limitantes el subdiagnóstico y manejo subterapéutico de esta enfermedad, especialmente en la población pediátrica y con síntomas poco específicos.

7. Tratamiento farmacológico y no farmacológico

- **Farmacológico:** consiste en 2 pasos:

a. El manejo de primera línea es la administración de adrenalina o epinefrina, colocado intramuscularmente en la parte antero-lateral del muslo. No se recomienda una dosis inicial por vía intravenosa por el alto riesgo de arritmias letales.

Su administración debe ser tan pronto como se identifiquen o sospechen los síntomas de anafilaxia, ya que es el factor más efectivo para prevenir la muerte. (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67), (Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96).

Tabla 4. Dosis de adrenalina (epinefrina).

Edad	Dosis
Infantes hasta 10 kg	0,01 mg/kg = 0,01 mL/kg de 1 ampolla de 1 mg/mL
Niños de 1 a 5 años	0,15 mg = 0,15 mL (150 mcg) de 1 ampolla de 1 mg/mL
Niños de 6 a 12 años	0,3 mg = 0,3 mL (300 mcg) de 1 ampolla de 1 mg/mL
Adolescentes y adultos	0,5 mg = 0,5 mL (500 mcg) de 1 ampolla de 1 mg/mL

Elaboración propia del autor

Fuente: Cardona et al, 2020, 1-25; Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96.

Pueden ser necesario dosis subsecuentes de adrenalina intramuscular cada 5 a 15 minutos (por su vida media corta), cuando los síntomas son refractarios, y además cuando persisten los síntomas respiratorios o cardiovasculares luego de 2 dosis apropiadas, se puede considerar su administración intravenosa con el debido monitoreo hemodinámico, aunque su nivel de evidencia es bajo. (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67), (Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96), (Kelly McHugh, Zachary Repanshek, 2022, 19-32).

Los efectos de la adrenalina son múltiples, siendo los más importantes a nivel cardiovascular (efecto alfa-1 vasoconstrictor y beta-1 cardíaco inotrópico y cronotrópico), y respiratorio (efecto beta-2 con reversión del edema y broncoespasmo), aunque también tiene efectos menores sobre los mastocitos y basófilos. También puede ayudar a prevenir las reacciones bifásicas. (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12), (Aishwarya Navalpakkam, Narin Thanaputkaiporn, Pavadee Poowuttikul, 2002, 65-75).

Intervenciones adicionales: terapias farmacológicas adjuntas de segunda línea:

- Los fluidos IV deben ser administrados rápidamente en pacientes con compromiso hemodinámico (hipotensión), y síntomas refractarios para mejorar la distribución de la adrenalina, pero nunca deben administrarse solos. La dosis inicial es de 5-10 ml/kg (500 ml en promedio para adulto estándar) administrados en los primeros 5 a 10 min. (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67), (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12), (Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96).

- Los beta 2 agonistas (salbutamol) pueden emplearse como terapia adjunta para aliviar los síntomas respiratorios inferiores derivados del edema y broncoconstricción, pero la persistencia de estos síntomas no deben retrasar la administración de dosis subsecuentes de adrenalina. 2, (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67), (Cardona et al, 2020, 1-25), (Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96).

- Los antihistamínicos no se recomiendan como parte inicial del tratamiento de emergencias, al no tener efecto sobre los síntomas respiratorios y cardiovasculares. Los antihistamínicos H1 orales son más efectivos en aliviar los síntomas oculares, nasales y cutáneos (rash y prurito), cuya acción empieza de minutos a pocas horas, pero esto nunca debe retrasar el uso de adrenalina y fluidos. (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67), (Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96).

- Los corticoides no deben ser utilizados de forma rutinaria para la anafilaxia, y se podría sugerir su administración como tercera línea para el manejo de otras patologías subyacentes (asma o shock). (Amy Dodd, Anna Hughes,

Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96).

- Aunque se piensa que los corticoides tienen su principal efecto en reducir la fase inflamatoria tardía (reacciones bifásicas), su eficacia no ha sido probada en los últimos estudios. (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67)

- *Tabla 5. Dosis de medicamentos de segunda línea.*

Medicamento	Dosis adultos	Dosis pediátricas
CORTICOIDES		
Dexametasona	8-16 mg IV/IM/VO	0,3 mg/kg VO/IV/IM (max 8 mg)
Prednisona	1 mg/kg VO (max 50 mg)	
Metilprednisolona	1-2 mg/kg IV (max 125 mg)	1-2 mg/kg IV (max 60 mg)
Hidrocortisona	200-500 mg IM/IV	5-10 mg/kg IM/IV (max 500 mg)
ANTIHISTAMÍNICOS		
Cetirizina (H1)	10 mg VO	2,5 mg – 10 mg VO
Ranitidina (H2)	50 mg IV/VO	1 mg/kg IV/VO (max 50 mg)
BRONCODILATADORES		
Salbutamol	2,5-5 mg nebulizado c/20 min x 3	1,25-5 mg nebulizado c/20min x 3
Ipratropium	500 ug nebulizado	250-500 ug nebulizado

Elaboración propia del autor

Fuente: Kelly McHugh, Zachary Repanshek, 2022, 19-32.

Luego del control inicial de síntomas, los pacientes deben ser monitorizados por riesgo de reacciones bifásicas, cuyo período de observación depende de los siguientes factores: (Genevieve Schult Krajewski, 2022, 57-67), (Nicholas P. Gorham, 2022, 33-37), (Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner, 2021, 86-96).

- a. Observación de 2 horas cuando se cumplen todos los siguientes criterios:
 - Buena respuesta luego de una sola dosis de adrenalina, administrada rápidamente en los primeros 30 minutos del inicio del cuadro,
 - Resolución completa de los síntomas al finalizar la observación,
 - Educación del paciente (uso de autoinyector) y bien seguimiento domiciliario.
- b. Observación por 6 horas cuando se cumple uno de los siguientes criterios:
 - Necesidad de 2 dosis de adrenalina intramuscular para el control inicial,
 - Reacción bifásica previa,
 - Síntomas moderados del cuadro inicial de anafilaxia.
- c. Observación por 12 horas cuando se cumple uno de los siguientes criterios:
 - Síntomas severos que requieren más de 2 dosis subsecuentes de adrenalina
 - Coexistencia de asma severa

- Posibilidad de absorción continua del alérgeno (medicamentos de liberación prolongada)
- Atenciones nocturnas o en pacientes con acceso geográfico limitados de salud

- No farmacológico:

- a. Remover la exposición al alérgeno de ser posible según, la vía de exposición
- b. Monitoreo continuo y soporte vital de ser necesario (ABC) durante todo el manejo inicial hasta la reversión de los síntomas cardiovasculares y respiratorios. La posición del paciente puede variar, siendo preferible el decúbito supino si hay compromiso hemodinámico, y la posición

sentada en cambio para los síntomas respiratorios, aunque esta última puede no favorecer la respuesta vascular durante la administración de fluidos intravenosos. (Aishwarya Navalpakam, Narin Thanaputkaiporn, Pavadee Poowuttikul, 2002, 65-75).

- c. Prescripciones al alta: educación del paciente, especialmente para identificación de síntomas y uso precoz de autoinyectores de adrenalina, corticoides para prevenir reacciones bifásicas, antihistamínicos, (Nicholas P. Gorham, 2022, 33-37), (Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino, 2022, 5-12).

8. Anexos

Tabla 2. Factores de riesgo para la presentación clínica de la anafilaxia.

ANAFILAXIA SEVERA
Paciente masculino de 65 años o más
Comorbilidades: cardiopatías crónicas, EPOC, asma, ingresos previos por anafilaxia
Exposición a alérgenos de tipo medicamentoso, venenos o iatrogénicos
Uso de beta bloqueantes, IECA, actividad física vigorosa
REACCIÓN BIFÁSICA
Presencia de comorbilidades para anafilaxia severa
Exposición a alérgenos desconocidos
Examen físico con: hipotensión, diarrea, sibilancias
Administración tardía de epinefrina y/o necesidad de varias dosis de epinefrina
ANAFILAXIA FATAL
Paciente masculino de 65 años o más
Cardiopatías crónicas o asma
Administración tardía de epinefrina

Elaboración propia del autor

Fuente: Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17; Nicholas P. Gorham, 2022, 33-37.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Anafilaxia.

<p>Existe alta probabilidad si se presenta cualquiera de los siguientes criterios:</p>
<p>1. Inicio agudo (minutos a pocas horas) de síntomas que involucran piel y/o mucosas (prurito o rash generalizado, edema en labios, lengua o úvula), y al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none">- Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia)- Síntomas de colapso orgánico: hipotensión, síncope, hipotonía, incontinencia
<p>2. Dos o más de los siguientes criterios, que aparecen rápidamente (minutos a pocas horas) después de la exposición a un posible alérgeno:</p> <ul style="list-style-type: none">- Síntomas que involucran piel y/o mucosas (prurito o rash generalizado, edema en labios, lengua o úvula)- Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia)- Síntomas de colapso orgánico: hipotensión, síncope, hipotonía, incontinencia- Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor cólico, vómito)
<p>3. Reducción de la presión arterial después de la exposición a un alérgeno conocido, que se presenta rápidamente (minutos a pocas horas), en los siguientes rangos:</p> <ul style="list-style-type: none">- Infantes y niños: hipotensión sistólica de acuerdo a la edad, o reducción mayor al 30% de la presión sistólica basal.- Adultos: presión sistólica menor a 90 mmHg o reducción mayor al 30% de la presión sistólica basal.

Elaboración propia del autor

Fuente: Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell, 2022, 1-17.

9. Bibliografia

1. Aishwarya Navalpakam, Narin Thanaputkaiporn, Pavadee Poowuttikul (2002). Management of Anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin N Am* (42), 65-75
2. Amy Dodd, Anna Hughes, Nicholas Sargant, Andrew F. Whyte, Jasmeet Soar, Paul J. Turner (2021). Evidence update for the treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* (163), 86-96
3. Cardona et al (2020). World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. *World Allergy Organization Journal* (13), 1-25
4. Carlo Maria Rossi, Marco Vincenzo Lenti, Antonio Di Sabatino (2022). Adult anaphylaxis: a state-of-the-art review. *European Journal of Internal Medicine* (100), 5-12
5. Genevieve Schult Krajewski (2022). Evaluation and Management of Food Allergies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* (40), 57-67
6. Kelly McHugh, Zachary Repanshek (2022). Anaphylaxis Emergency Department Treatment. *Emerg Med Clin N Am* (40), 19-32
7. Nicholas P. Gorham (2022). Anaphylaxis: after the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* (40), 33-37
8. Timothy E. Dribin, Megan S. Motosue, Ronna L. Campbell (2022). Overview of Allergy and Anaphylaxis. *Emerg Med Clin N Am* (40), 1-17

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL (ACETAMINOFÉN)

Heredia Juan^{1,3}, Benavides Patricia^{2,3}

1.- Especialista en Emergencias y Desastres del Hospital General Docente de Calderón.

2.- Magíster en Salud Pública, Responsable de Docencia del Hospital General Docente de Calderón.

3.- Docente de Medicina, Universidad Central del Ecuador.

1. Introducción

El paracetamol (o acetaminofén) es el analgésico-antipirético más utilizado en los Estados Unidos (Kumar S. 1991, Charria L. 2022). Es un componente de cientos de medicamentos recetados y de venta libre que se usan en todo el mundo.

Se considera seguro cuando se toma a las dosis terapéuticas habituales (hasta 4000 mg cada 24 horas), pero la sobredosis de acetaminofén causa necrosis hepática mortal y no mortal (Bunchorntavakul, 2013; Davidson, 1960). El paracetamol es la causa más común de insuficiencia hepática aguda en los Estados Unidos, representando el 50% de todos los casos informados 20% de los casos de trasplante de hígado (idem).

2. Epidemiología

El paracetamol está ampliamente disponible y se encuentra en numerosos productos, y las personas suelen subestimar su toxicidad (Chun, 2009). Además, un porcentaje sustancial de pacientes ingieren cantidades excesivas de paracetamol porque no entienden

las instrucciones de dosificación o no reconocen que el paracetamol se encuentra en más de un medicamento que están usando (Watson, 2004). Dichos errores ocurren con mayor frecuencia entre pacientes con alfabetización limitada o uso intensivo de paracetamol.

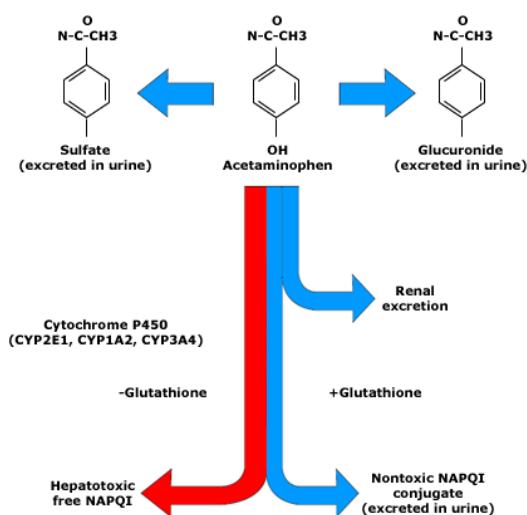
Constituye una de las principales causas de sobredosis y de insuficiencia hepática y muerte relacionadas con la sobredosis en los Estados Unidos y en muchos otros países (Yoon, 2016, Charria L. 2022). Si la sobredosis se identifica lo suficientemente temprano, las tasas de mortalidad son extremadamente bajas.

Los pacientes también corren riesgo de hepatotoxicidad cuando toman productos recetados que combinan paracetamol con opioides, por lo cual la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de EE. UU., y varias otras agencias de control, exigen que se usen dosis más bajas de acetaminofén en productos combinados (Whitcomb, 1994, Codinach M, 2022).

2.1. Toxicidad bioquímica

El metabolismo del paracetamol ocurre dentro de los microsomas hepáticos. En dosis terapéuticas, el 90% del paracetamol se metaboliza en el hígado a conjugados de sulfato y glucurónido a través de la sulfotransferasa (SULT) y las UDP-glucuronosil transferasas (UGT) (Prescott, 1994). Estos metabolitos conjugados luego se excretan en la orina (ídem, ibidem). Aproximadamente el 2% se excreta en la orina sin cambios. El paracetamol restante se metaboliza a través de la oxidación por la vía de la oxidasa de función mixta del citocromo P450 hepático (subfamilias CYP2E1, CYP1A2, CYP3A4) en un intermedio electrofílico N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPQI) que es tóxico y es altamente reactivo (figura 1) (Seeff, 1994; Jaeschke, 2012).

Figura 1. Estructura, farmacodinamia del Paracetamol.



Fuente: Elaboración propia, tomado de Jaeschke 2015.

Las dosis adecuadas de paracetamol producen una pequeña cantidad de NAPQI, que se conjuga rápidamente con el glutatión hepático (GSH), formando compuestos no tóxicos de cisteína y mercaptato que se excretan en la orina (Prescott, 1983; Forrest, 1982; Jaeschke, 2012, Brenner 2016). Sin embargo, con dosis tóxicas de paracetamol, las vías de sulfatación y glucuronidación se saturan y más paracetamol se desvía hacia las enzimas del citocromo P450 y se metaboliza a NAPQI (21). Cuando las reservas hepáticas de glutatión se agotan en aproximadamente un 70 a 80%, NAPQI comienza a reaccionar con las proteínas celulares y se produce una lesión hepática, sobre todo a nivel mitocondrial, siendo un proceso irreversible. Provoca lesión oxidativa de los hepatocitos y necrosis centrolobulillar (Herndon, 2014; Forrest, 1982; Lee S, 1996).

2.2. Factores clínicos que pueden influir en la toxicidad

El daño hepático secundario a la ingestión de paracetamol puede desarrollarse en varias circunstancias (Corcoran, 1980; Jaeschke 2015):

- Ingesta excesiva de paracetamol (es el más importante).

- Retraso entre la ingestión de paracetamol y la terapia con N-acetilcisteína (NAC).
- Actividad excesiva del citocromo P450.
- Disminución de la capacidad de glucuronidación o sulfatación.
- Agotamiento de las reservas de glutatión.
- Otros factores: uso concomitante de alcohol u otras drogas (hierbas medicinales), enfermedades comórbidas (hepatopatías), edad avanzada, composición genética y estado nutricional (Gemborys, 1980).

3. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones iniciales de la intoxicación por paracetamol suelen ser leves e inespecíficas y no predicen de forma fiable la hepatotoxicidad posterior (LeeW, 2003, Hendrickson, 2019). Sin embargo, se debe reconocer rápidamente la intoxicación por paracetamol para minimizar la morbilidad y mortalidad subsiguientes.

El curso clínico se divide en cuatro etapas secuenciales:

Etapa I (0.5 a 24 horas): La mayoría de los pacientes manifiestan náuseas, vómitos, diaforesis, palidez, letargo y malestar general. Algunos pacientes permanecen asintomáticos. Los estudios de laboratorio suelen ser normales. En algunas ocasiones se puede observar depresión del sistema nervioso central

y acidosis metabólica con anión GAP elevado y que por lo general se deben a la ingesta concomitante de otros fármacos, sobre todo la aspirina y otros AINEs.

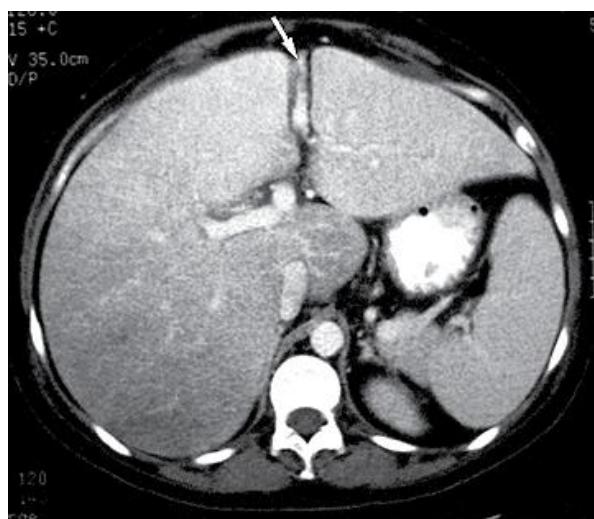
Etapa II (24 a 72 horas): Se hace evidente la evidencia de laboratorio de hepatotoxicidad, ocasionalmente, nefrotoxicidad y excepcionalmente pancreatitis. Inicialmente, los síntomas de la etapa I se resuelven y los pacientes parecen mejorar clínicamente mientras se desarrollan elevaciones subclínicas de las aminotransferas hepáticas (AST, ALT).

De los pacientes que desarrollan lesión hepática, más de la mitad mostrará elevación de aminotransferas dentro de las 24 horas, y todos tienen elevaciones a las 36 horas (81). A medida que avanza la etapa II, los pacientes desarrollan manifestaciones clínicas de la hepatotoxicidad, que incluyen hepatomegalia dolorosa y pueden hacerse evidentes elevaciones del TP y de la bilirrubina total, oliguria y anomalías de la función renal (McBride, 1992).

En algunos casos se puede desarrollar pancreatitis aguda y que parece estar relacionados con el consumo simultáneo de alcohol (Mazer, 2008; Calderola, 1986; Mofenson, 1991).

Etapa III (72 a 96 horas): Las anomalías de la función hepática alcanzan su punto máximo. Los síntomas sistémicos del estadio I reaparecen junto con ictericia, confusión (encefalopatía hepática), marcada elevación de las enzimas hepáticas, hiperammonemia y diátesis hemorrágica (imagen 1). Los signos de hepatotoxicidad grave incluyen niveles plasmáticos de ALT y AST que a menudo superan las 10 000 UI/l, prolongación del TP/INR, hipoglucemias, acidosis láctica y una concentración de bilirrubina total superior a 4,0 mg/dl. La insuficiencia renal aguda ocurre en el 10 al 25% de los pacientes con hepatotoxicidad significativa y en más del 50% de aquellos con insuficiencia hepática grave (McHill, 2012; McBride, 1992; Erickson, 1984, Davenport, 1988). La muerte ocurre con mayor frecuencia en esta etapa, generalmente por una falla multiorgánica.

Figura 1. Lesión hepática aguda.



La tomografía computarizada con contraste muestra un hígado aumentado de tamaño y de aspecto heterogéneo. También se observa la vena paraumbilical permeable recanalizada que discurre a través del ligamento redondo (flecha)

Fuente: McHill, 2012

Etapa IV (4 a 15 días): los pacientes que sobreviven la etapa III ingresan en una fase de recuperación que generalmente el 4° y 7° día después de la sobredosis (Lee W, 2003). La recuperación puede ser más lenta en pacientes gravemente enfermos; los síntomas y los valores de laboratorio pueden no normalizarse durante varias semanas. Los cambios histológicos en el hígado varían desde citólisis hasta necrosis centrolobulillar. La recuperación histológica es más lenta que la recuperación clínica y puede tardar hasta tres meses. Cuando ocurre la recuperación, es completa; la disfunción hepática crónica no es una secuela de la intoxicación por paracetamol.

- Lesión renal aguda

La incidencia de lesión renal aguda es muy variable, que está relacionada con la gravedad de la ingestión de paracetamol. Se estima que ocurre en < 2% de todos los pacientes sin lesión hepática y que puede llegar hasta el 53% de los casos con insuficiencia hepática aguda (McBride, 1992; Davenport, 1988; Blakely, 1995).

La lesión renal aguda se manifiesta por elevaciones de la urea y la creatinina séricas

junto con proteinuria, hematuria y cilindros de células epiteliales y granulares en el análisis de orina (Davenport, 1988). La función renal se puede normalizar dentro de 1 a 4 semanas, aunque es posible que se requiera diálisis durante el episodio agudo (Wilkinson, 1977)

4. Evaluación y diagnóstico

A menudo se requiere un alto índice de sospecha para diagnosticar intoxicación por paracetamol. Por lo tanto, dado que la concentración sérica de paracetamol es la base para diagnosticar una intoxicación aguda por paracetamol y determinar la necesidad de tratamiento, se debe medir una concentración en cada paciente en el que se sospeche una sobredosis intencional o no intencional.

El abordaje general de cualquier paciente intoxicado debe incluir los siguientes elementos:

- Siempre que sea posible, la evaluación debe incluir la identificación de los agentes involucrados, la evaluación de la gravedad y la predicción de la toxicidad. En todos los pacientes con sospecha de sobredosis de paracetamol, se debe obtener un historial para obtener la dosis, la intención de uso (suicida o no), el patrón de uso (dosis únicas o repetidas), el momento de la ingestión, la presencia de coingestantes, y existencia de condiciones comórbidas que

pueden predisponer al desarrollo de daño hepático (ej, consumo de alcohol, uso de medicamentos anticonvulsivos, ayuno reciente).

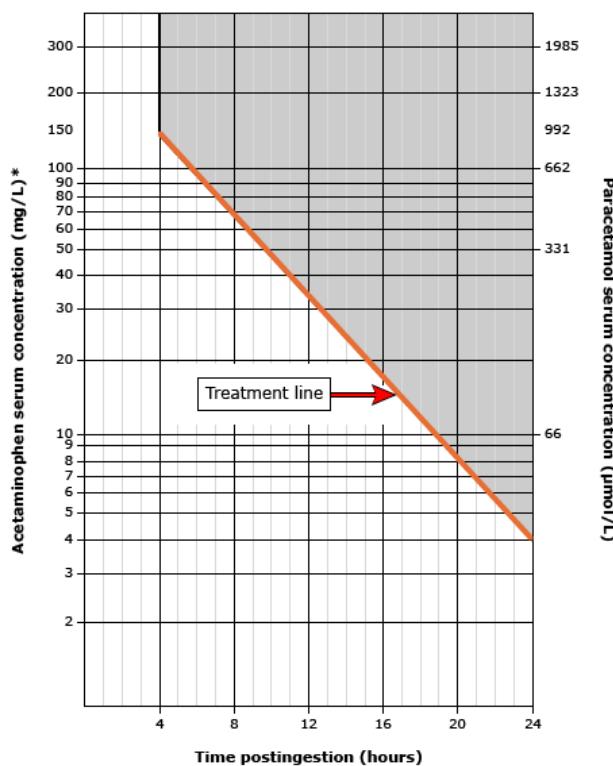
- Todos los pacientes con antecedentes claros de sobredosis de paracetamol deben someterse a una medición de la concentración sérica de paracetamol, que debe ser realizado a las 4 horas. Si existe alguna duda sobre el momento de la ingestión, se debe obtener una concentración sérica inmediatamente en el momento de la presentación.

En aquellos con toxicidad establecida, o aquellos que se predice que desarrollarán toxicidad en base a la historia y la concentración inicial de paracetamol en suero, las pruebas de laboratorio adicionales deben incluir biometría hemática, glucosa, electrolitos perfil renal (urea y creatinina), perfil hepático (bilirrubinas, AST, ALT), perfil de coagulación (TP, INR) y uroanálisis. Se debe realizar un análisis de toxicidad en sangre y orina para detectar otras drogas ingeridas.

La concentración de los niveles de paracetamol debe evaluarse de acuerdo con el nomograma modificado de Rumack-Matthew para determinar la necesidad de terapia con N-acetilcisteína (NAC) (figura 2). Cuando los

niveles de paracetamol sérico se encuentran por encima de la línea que conecta 150 mcg/mL a las 4 horas, existe un posible riesgo de hepatotoxicidad, por lo cual se recomienda el uso de NAC.

Figura 2. Nomograma modificado de Rumack-Matthew.



Fuente: Castro 2016.

Nomograma modificado de Rumack-Matthew. Este nomograma solo debe usarse después de una única ingestión aguda de paracetamol. La línea indica el nivel al que es posible la toxicidad después de una sobredosis de paracetamol. Se debe obtener un nivel de paracetamol en suero cuatro o más horas después de una ingestión para garantizar que se haya producido un nivel máximo. Se debe tener precaución al evaluar la confiabilidad del momento de la ingestión. Este nomograma no se puede usar para ingestiones que ocurrieron más de 24 horas antes de la presentación, ingestiones orales supraterapéuticas repetidas o sobredosis intravenosa iatrogénica.

5. Tratamiento

a. Descontaminación Gastrointestinal

Los pacientes que acuden precozmente al servicio de emergencias pueden beneficiarse de la descontaminación gastrointestinal. Se recomienda usar carbón activado en dosis de 1gr/kg (dosis máxima de 50 gr) vía oral en pacientes que se presenten dentro de las primeras 4 horas de una sobreingesta aguda de paracetamol. No debe usarse en pacientes sedados sin protección de la vía aérea, a menos que tengan tubo endotraqueal. Pacientes asintomáticos que consultan por una ingesta > 4 horas de PCT no se benefician de carbón activado (Bjorck, 1988).

El uso de inductores eméticos o lavado gástrico limitan la absorción de paracetamol, pero en menor proporción que el carbón activado, por lo que no están recomendados.

b. Antídoto: N-acetilcisteína (NAC)

Indicaciones

La N-acetilcisteína (NAC) es el antídoto aceptado para la intoxicación por paracetamol y se administra a todos los pacientes con riesgo significativo de hepatotoxicidad. Las indicaciones para la terapia con N-acetilcisteína incluyen:

- La concentración sérica de paracetamol extraída 4 horas o más después de la ingestión aguda de una preparación de

- liberación inmediata está por encima de la línea de "tratamiento" del nomograma.
- Sospecha de una ingestión única > 150 mg/kg (> 7,5 g independientemente del peso) en un paciente para el que la concentración sérica de paracetamol no estará disponible hasta más de ocho horas desde el momento de la ingestión.
 - Paciente con un tiempo desconocido de ingestión y una concentración sérica de paracetamol >10 mcg/mL.
 - Paciente con antecedentes de ingestión de paracetamol y cualquier evidencia de daño hepático.
 - Pacientes con presentación tardía (>24 horas después de la ingestión) que consta de evidencia de laboratorio de daño hepático y antecedentes de ingestión excesiva de paracetamol.

Eficacia

La hepatotoxicidad grave es poco común y la muerte es extremadamente rara si se administra N-acetilcisteína dentro de las ocho horas posteriores a la sobredosis de paracetamol (Chiew, 2018; Underhill, 1990).

La clave para un tratamiento eficaz es comenzar la terapia antes del inicio de la lesión hepática, que puede definirse bioquímicamente por una elevación de transaminasas hepáticas. Esto se logra iniciando el tratamiento dentro de las ocho horas de una ingestión aguda.

El principal mecanismo de acción de la N-acetilcisteína que previene la lesión hepática inducida por paracetamol es restaurar las reservas hepáticas de glutatión.

Protocolo de administración

Se han estudiado y evaluado varios protocolos de administración de la NAC (tanto por vía oral como parenteral), la más utilizada es el protocolo intravenoso de 20 horas.

Tabla 1. Administración de Nacetilcisteína en intoxicación por paracetamol.

Administración de n-acetilcisteína en intoxicación por paracetamol	
- Protocolo intravenoso de 20 horas	
1º dosis (carga inicial): 150 mg/kg	Por 15 a 60 minutos
2º dosis: 50 mg/kg	Por 4 horas
3º dosis: 100 mg/kg	Por 16 horas

Fuente: elaboración propia

c. Otros tratamientos

Se han estudiado otros tipos de tratamientos, que están en fases de evaluación, como son:

- Cimetidina (Spiller, 1994)
- Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) (Brent, 2009)

- Pronóstico

El pronóstico de la intoxicación por paracetamol es generalmente bueno si el antídoto es administrado de forma oportuna.

No se han registrado muertes cuando la NAC ha sido administrada dentro de las primeras 10 horas de ingesta de paracetamol. Se ha descrito que la hepatotoxicidad ocurre en un 4% y mortalidad de 1% cuando la NAC es dada rápidamente (Wu M, 1999; Smilkstein, 1991).

Cuando ocurre una muerte por intoxicación por paracetamol es por retraso en la consulta al servicio de emergencia, dificultad en reconocer la causa de la intoxicación o por la demora en la administración de una terapia adecuada.

6. Bibliografía

1. Kumar S, Rex DK. Failure of physicians to recognize acetaminophen hepatotoxicity in chronic alcoholics. *Arch Intern Med* 1991; 151:1189.
2. Charria, L., Correa, D., Osorio, L., Sandoval, D., & Saldaña-Campos, J. (2022). Intoxicación por paracetamol en paciente adulto: reporte de caso y revisión de la literatura. *Salutem Scientia Spiritus*, 8(3), 112–118. Recuperado a partir de <https://revistas.javerianacali.edu.co/index.php/salutemscientiaspiritus/article/view/651>
3. Bunchorntavakul C, Reddy KR. Acetaminophen-related hepatotoxicity. *Clin Liver Dis* 2013; 17:587.
4. Davidson DG, Eastham WN. Acute liver necrosis following overdose of paracetamol. *Br Med J* 1966; 2:497.
5. Clark R, Fisher JE, Sketris IS, Johnston GM. Population prevalence of high dose paracetamol in dispensed paracetamol/opioid prescription combinations: an observational study. *BMC Clin Pharmacol* 2012; 12:11.
6. Seeff LB, Cuccherini BA, Zimmerman HJ, et al. Acetaminophen hepatotoxicity in alcoholics. A therapeutic misadventure. *Ann Intern Med* 1986; 104:399.
7. Whitcomb DC, Block GD. Association of acetaminophen hepatotoxicity with fasting and ethanol use. *JAMA* 1994; 272:1845.
8. Codinach M, Ortega J, Gispert M, Salgado E, Rodríguez A, Nogué S. Estudio multicéntrico sobre el tratamiento con N-acetilcisteína como antídoto en la intoxicación por paracetamol. *Emergencias*, 2022, vol. 34, num. 3, p. 190-195. Disponible en <http://hdl.handle.net/2445/185554>
9. Yoon E, Babar A, Choudhary M, et al. Acetaminophen-Induced Hepatotoxicity: a Comprehensive Update. *J Clin Transl Hepatol* 2016; 4:131.
10. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004; 22:335.
11. Wolf MS, King J, Jacobson K, et al. Risk of unintentional overdose with non-prescription acetaminophen products. *J Gen Intern Med* 2012; 27:1587.
12. Chun LJ, Tong MJ, Busutil RW, Hiatt JR. Acetaminophen hepatotoxicity and acute liver failure. *J Clin Gastroenterol* 2009; 43:342.
13. Herndon CM, Dankenbring DM. Patient perception and knowledge of acetaminophen in a large family medicine service. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2014; 28:109.
14. Prescott LF. Paracetamol overdosage. Pharmacological considerations and clinical management. *Drugs* 1983; 25:290.
15. McGill MR, Jaeschke H. Metabolism and disposition of acetaminophen: recent advances in relation to hepatotoxicity and diagnosis. *Pharm Res* 2013; 30:2174.

16. ELSEVIER, Brenner y Stevens, Farmacología Básica, 5ta edición, 2019. Cap. 30.Fármacos para el dolor, la inflamación y los trastornos artríticos.
17. Forrest JA, Clements JA, Prescott LF. Clinical pharmacokinetics of paracetamol. Clin Pharmacokinet 1982; 7:93.
18. Mitchell JR, Jollow DJ, Potter WZ, et al. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. IV. Protective role of glutathione. J Pharmacol Exp Ther 1973; 187:211.
19. Corcoran GB, Mitchell JR, Vaishnav YN, Horning EC. Evidence that acetaminophen and N-hydroxyacetaminophen form a common arylating intermediate, N-acetyl-p-benzoquinoneimine. Mol Pharmacol 1980; 18:536.
20. Jaeschke H, McGill MR. Cytochrome P450-derived versus mitochondrial oxidant stress in acetaminophen hepatotoxicity. Toxicol Lett 2015; 235:216.
21. McGill MR, Sharpe MR, Williams CD, et al. The mechanism underlying acetaminophen-induced hepatotoxicity in humans and mice involves mitochondrial damage and nuclear DNA fragmentation. J Clin Invest 2012; 122:1574.
22. Jaeschke H, McGill MR, Ramachandran A. Oxidant stress, mitochondria, and cell death mechanisms in drug-induced liver injury: lessons learned from acetaminophen hepatotoxicity. Drug Metab Rev 2012; 44:88.
23. Jaeschke H, Williams CD, Ramachandran A, Bajt ML. Acetaminophen hepatotoxicity and repair: the role of sterile inflammation and innate immunity. Liver Int 2012; 32:8.
24. Kaplowitz N. Acetaminophen hepatotoxicity: what do we know, what don't we know, and what do we do next? Hepatology 2004; 40:23.
25. Lee SS, Buters JT, Pineau T, et al. Role of CYP2E1 in the hepatotoxicity of acetaminophen. J Biol Chem 1996; 271:12063.
26. Linden CH, Rumack BH. Acetaminophen overdose. Emerg Med Clin North Am 1984; 2:103.
27. Gemborys MW, Mudge GH, Gribble GW. Mechanism of decomposition of N-hydroxyacetaminophen, a postulated toxic metabolite of acetaminophen. J Med Chem 1980; 23:304.
28. Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. N Engl J Med 2003; 349:474.
29. Hendrickson RG, McKeown NJ. Acetaminophen. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 11th edition, Nelson LS, Howland M, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS (Eds), McGraw-Hill Education, 2019. p.472.
30. McBride, PV, Rumack, BH. Acetaminophen intoxication. Semin Dial 1992; 5:292.
31. Mazer M, Perrone J. Acetaminophen-induced nephrotoxicity: pathophysiology, clinical manifestations, and management. J Med Toxicol 2008; 4:2.
32. Calderola V, Hassett JM, Hall AH, et al. Hemorrhagic pancreatitis associated with acetaminophen overdose. Am J Gastroenterol 1986; 81:579?

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

Cangás Omar

Especialista de Emergencia y Desastres del Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación frecuente y potencialmente mortal de la diabetes. Si bien es prevenible, a pesar de los avances en monitoreo, terapia con insulina y los sistemas de administración de la misma, la mortalidad no varía. Para el año 2045, se estima 629 millones de pacientes diabéticos, comprendidos en edades entre 20 y 79 años, en América Latina cerca del 40% de estos pacientes no serán diagnosticados. En Ecuador, se reportan cifras de prevalencias que oscilan entre el 7,9 % y el 12,3 % (población mayor de 10 años de edad), presentandouna mortalidad de 29,09 por cada 100 000 habitantes, es considerada la segunda causa de muerte, precedida por las enfermedades cardiovasculares, con un aumento de mortalidad en los últimos 6 años. (Bayas et.al, 2020) (Dhatariya et.al, 2023).

2. Definición

Desorden metabólico caracterizado por la tríada bioquímica de *hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica con brecha aniónica alta*; resultado de una deficiencia relativa o absoluta de insulina circulante y exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol,

catecolaminas y hormona del crecimiento). (Padilla et.al, 2022) (Gosmanov et.al, 2021).

3. Fisiopatología

El déficit de insulina y el incremento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol) hacen que el cuerpo metabolice triglicéridos y aminoácidos en lugarde glucosa para obtener energía. (Hirsch et al, 2022)

El glucagón en ausencia de insulina también estimula la conversión mitocondrial de ácidos grasos libres en cetonas. Los principales cetoácidos sintetizados, el ácido acetoacético y el ácido beta-hidroxibutírico, son ácidos orgánicos fuertes que provocan acidosis metabólica. (Padilla et.al, 2022) La acetona producida durante el metabolismo del ácido acetoacético se acumula en el suero y se elimina lentamente a través de la respiración.

La hiperglucemia secundaria a la deficiencia de insulina causa diuresis osmótica, que promueve la pérdida de abundante cantidad de agua y electrolitos con la orina. . (Gosmanov et.al, 2021).

Estudios clínicos y experimentales han demostrado que el desarrollo de hiperglucemia y cetoacidosis conlleva a un estado inflamatorio con elevación de citocinas pro-inflamatorias y a un aumento de los marcadores de estrés oxidativo (factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 6 (IL-6), la interleucina 1 beta (IL-1 β) y la proteína C reactiva). (Fayfman et.al, 2017).

4. Etiología

Entre los factores precipitantes tenemos la terapia de insulina inadecuada (omitida o insuficiente) o la presencia de infección (incluido COVID -19), infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares, embolismo pulmonar, pancreatitis, traumatismos graves, estrés postraumático, estados posquirúrgicos, embarazo y sus complicaciones, consumo de alcohol y drogas ilícitas (cocaína). (Gosmanov et.al, 2021).

Enfermedades subyacentes y medicamentos que provocan la liberación de hormonas contrarreguladoras y/o provocan una grave depleción de volumen (corticosteroides, diuréticos tiazídicos, los agentes simpaticomiméticos, los agentes antipsicóticos de segunda generación, y los medicamentos contra el cáncer que pertenecen a las clases de inhibidores del punto de control inmunitario (ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab)

5. Manifestaciones clínicas

Poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, debilidad y signos físicos de depleción del volumen intravascular, como mucosa bucal seca, globos oculares hundidos, poca turgencia de la piel, taquicardia, hipotensión, shock en casos severos, la respiración de Kussmaul, el aliento a acetonas, las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal, que se correlaciona con la gravedad de la acidosis, puede ser lo suficientemente intenso como para confundirse con un abdomen agudo en el 50-75 % de los casos. El estado neurológico puede variar desde un estado de alerta total hasta un letargo profundo y coma, sin embargo, los cambios en el estadomental en la CAD son menos frecuentes. Los pacientes con CAD euglucémica, incluidos los tratados con inhibidores de SGLT-2, pueden tener menos polidipsia y poliuria y pueden presentar inicialmente síntomas inespecíficos como fatiga y malestar general. (Gosmanov et.al, 2021).

6. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico, se debe partir de una tríada: Hiperglucemia >250 mg/dL o $>13,9$ mmol, resencia de cuerpos cetónicos y acidosis, se definiría como un bicarbonato sérico de ≤ 18 mmol/L y/o un pH arterial $\leq 7,30$. (Evans, 2019).

Severidad. Se han establecido criterios diagnósticos: (ver anexo, Tabla 3)

7. Tratamiento

Los objetivos de la terapia: 1) mejora del volumen circulatorio y la perfusión tisular, 2) reducción gradual de la glucosa sérica 3) corrección del desequilibrio electrolítico y 4) identificación y tratamiento inmediato de la comorbilidad precipitante o causa. (Padilla et.al,2022)

Los siguientes grupos necesitan aportes de especialistas lo antes posible y se debe prestar especial atención a su balance de líquidos: Anciano, embarazada, jóvenes de 18 a 25 años (edema cerebral), insuficiencia cardíaca o renal, otras comorbilidades graves. (Dhatariya et.al2023)

- **Gestión inmediata: tiempo 0 a 60 minutos**
 - **Acceso intravenoso e investigaciones iniciales**
 - Evaluación ABC (vía aérea, respiración, circulación)
 - Acceso venoso de gran calibre e iniciar terapia de fluidos
 - Evaluación clínica: frecuencia respiratoria, temperatura, presión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, Escala de coma de Glasgow

- Examen clínico completo (identificar etiología, factores precipitantes)

- Exámenes complementarios iniciales deben incluir: Biometría hemática, glucosa capilar y de laboratorio, gasometría, urea, creatinina, electrolitos, perfil hepático, cultivos de sangre (en caso de ameritar), electrocardiograma, radiografía de tórax, uro análisis, uro cultivo, prueba de embarazo, prueba de COVID-19. Considerar causas precipitantes y factores de riesgo, solicitar exámenes si clínicamente están indicados.

- **Restauración de volumen circulante**

Déficit de agua corporal total de aproximadamente 6 L.

Objetivo: Expansión del volumen intravascular y asegurar un flujo de orina adecuado

Además, el uso de líquido hidratante en la primera hora de terapia antes de la administración de insulina brinda tiempo para obtener el valor del potasio sérico antes de la administración de insulina, y prevenir el posible deterioro de los pacientes hipotensos con el uso de insulina sin una hidratación adecuada. (Gosmanov et.al, 2021)

Evaluar la gravedad de la deshidratación mediante el pulso y presión arterial, se debe tener en cuenta la edad, sexo, medicación

concomitante y comorbilidades; es probable que la hipotensión se deba a un volumen circulante bajo, pero considere otras causas, como insuficiencia cardíaca, sepsis, etc.

- Administre 500 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9% durante 10 a 15 minutos. Si la presión arterial sistólica permanece por debajo de 90 mmHg, esto puede repetirse, en general la mayoría de las personas requieren entre 500 y 1000 ml administrados rápidamente.
- Si no presenta mejoría clínica, considerar otras causas de hipotensión.

Considere una velocidad de infusión más lenta en adultos jóvenes, ancianos, embarazadas, insuficiencia cardiaca, renal, y de acuerdo a las características del paciente.

(Dhatariya et.al,2023)

Tabla 1. Velocidad de infusión.

Cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml	1000 ml Primera hora
Cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml + Cloruro de potasio	1000 ml durante próximas 2 horas
Cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml + Cloruro de potasio	1000 ml durante próximas 2 horas
Cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml + Cloruro de potasio	1000 ml durante próximas 4 horas
Cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml + Cloruro de potasio	1000 ml durante próximas 4 horas
Cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml + Cloruro de potasio	1000 ml durante próximas 6 horas

Fuente: Dhatariya et.al, 2023.

Reposición de potasio

La hipopotasemia y la hiperpotasemia son condiciones comunes y potencialmente mortales, el tratamiento con insulina causa caída precipitada de potasio.

Tabla 2. Niveles de potasio (K).

Nivel de potasio en las primeras 24 horas (mmol/k)	Reposición de potasio en mmol/L de solución para perfusión
Mayor de 5,5	NO
3,5 – 5,5	40 mmol/L
Menor de 3,5	Potasio adicional requerido

(Dhatariya et.al, 2023)

Fuente: Dhatariya et.al, 2023.

Insulinoterapia

- Colocar bolo de insulina regular intravenosa a una dosis de 0,1 U/kg de peso corporal, posteriormente, instaurar una infusión continua de insulina regular de 0,1 U/kg/h.
- Si el paciente se administra insulina basal de acción prolongada de acuerdo al caso, podría continuar con la dosis y horario habitual. (Padilla et.al, 2022)
- **60 minutos a 6 horas**

Reevaluar y controlar los signos vitales

- Durante este tiempo, revalorara cada hora para garantizar un progreso adecuado en la reducción de las concentraciones de

cetonas, glucosa y evaluaciones de escala de Glasgow.

- Balance de líquidos, producción mínima de orina de 0,5 ml/kg/hora
- Considere el cateterismo urinario si tiene incontinencia o anuria a los 60 minutos
- Sonda nasogástrica con protección de las vías respiratorias si el paciente está obnubilado o presenta vómitos persistentemente
- Mida los gases en sangre arterial y repita la radiografía de tórax si la saturación de oxígeno es inferior al 92 %.
- Tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular
- Considere el monitoreo de EKG si el potasio es anormal o si tiene dudas sobre el estadocardíaco. (Dhatariya et.al, 2023)

Revisar parámetros metabólicos

- Controle la glucosa (cada 1 a 2 h) y espere una disminución de 50 a 75 mg/dL/h; si el nivel no desciende, se debe aumentar la velocidad de infusión o aplicar otra dosis en bolo de 0,14 unidades/kg.
- Cuando la glucosa plasmática alcanza los 200 mg/dl, la velocidad de infusión de insulina debe reducirse a 0,02 a 0,05 unidades/kg/h. Continúe monitoreando de cerca la glucosa para mantener el nivel de glucosa entre 150 y 200 mg/dl.
- Al lograr glucosa plasmática 200 mg/dL

(≤11,1 mmol/L), la infusión de insulina debe reducirse a 0,02-0,05 U/kg/h y debe agregarse dextrosa al 5% a la solución intravenosa, continuar la administración de la insulina hasta que se corrija la cetoacidosis y a su vez evitar la hipoglucemia.

- La administración de insulina, lo esperable es que los niveles de glucosa plasmáticos disminuyan en alrededor de 2,8-3,9 mmol/L (50-70 mg/dL/h o 10% de la concentración inicial de glucosa) después de la primera hora. (Dhatariya et.al, 2023)

- En pacientes con una CAD leve-moderada, se encontró que el uso de insulina de acción rápida subcutánea (SC) es seguro y eficaz, e incluso podría llegar a utilizarse como alternativa a la infusión IV de insulina regular. En estos casos, la terapia con insulina debe comenzar con un bolo inicial de 0,2-0,3 U/kg seguido de 0,1-0,2 U/kg cada 1-2 horas. Posteriormente, la dosis puede reducirse hasta a 0,05 U/kg cada 1 hora o 0,01 U/kg cada 2 horas hasta lograr la resolución de la CAD. (Padilla et.al, 2022)

Identifique y trate los factores precipitantes 6 a 12 horas

Evaluación y control de signos vitales

Si el paciente no está mejorando, verifique equipos, administración correcta de

medicación, factores etiológicos no tomados en cuenta, solicite interconsultas; compruebe si hay sobrecarga de líquido

Revisar parámetros bioquímicos y metabólicos

A las 6 horas controlar el pH venoso, bicarbonato, potasio, así como cetonas en sangre y glucosa, continúe tratando los factores precipitantes según sea necesario.

• 12 a 24 horas

A las 24 horas, la cetonemia y la acidosis deberían haberse resuelto, identifique y trate los motivos de la falta de respuesta.

- Asegurarse de que los parámetros clínicos y bioquímicos continúen mejorando o sean normales
- Continúe con el reemplazo de líquidos por vía intravenosa si no come ni bebe, si la cetonemia ha desaparecido y la persona no come ni bebe, cambie a una infusión intravenosa de insulina.
- Vuelva a evaluar las complicaciones del tratamiento, por ejemplo, sobrecarga de líquidos, edema cerebral y continuar

tratando los factores precipitantes

• Resolución de CAD

Criterios de resolución: $\text{pH} > 7,3$ o anion gap $\leq 12 \text{ mmol/L}$, bicarbonato $\geq 15 \text{ mmol/L}$, cetonas en sangre $< 0,6 \text{ mmol/L}$ y niveles de glucosa en sangre $< 200 \text{ mg/dL} (< 11,1 \text{ mmol/L})$. (Evans, 2019)

Transferencia a insulina subcutánea:
Convierta al régimen subcutáneo cuando esté bioquímicamente estable y el paciente esté listo y en condiciones de comer; no interrumpa la infusión de insulina intravenosa hasta 30 minutos después de que se haya administrado la insulina subcutánea de acción corta. La conversión a insulina subcutánea debe ser manejada por el Equipo de Especialistas en Diabetes, si el equipo no está disponible, use las pautas locales. Si el paciente es de nuevo diagnóstico es imprescindible que sea visto por un miembro del equipo de especialistas antes del alta. (Dhatariya et.al, 2023)

8. Anexos

Tabla 3. Criterios de diagnóstico y diferencial entre cetoacidosis diabética (CAD) y el síndrome hiperosmolar hiperglucémico (HHS)

	CAD			HHS
Parametros	Leve	Moderada	Grave	
Glicemia plasmática	(glu > 250)	(glu > 250)	(glu > 250)	(glu > 600)
ph arterial	7.25–7.30	7.00 a <7.24	<7.00	> 7.30
Bicarbonato sérico	15–18	10 a <15	<10	> 18
Cetona en orina	Positivo	Positivo	Positivo	Bajo
Cetona sérica	Positivo	Positivo	Positivo	Bajo
Osmolalidad sérica	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/Kg
Anión gap	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta/somnolencia	estupor/coma	estupor/coma

Fuente: Gosmanov et.al, 2021.

9. Bibliografía

1. Bayas, M., Rivera, J., Samaniego, E., Asadobay, P. (2020). Mortalidad en pacientes diabéticos hospitalizados en el Hospital de Puyo, provincia Pastaza, Ecuador. Medisur vol.18 no.1 Cienfuegos. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.
2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2020000100104#B5
3. Dhatariya, K. (2023). El manejo de diabéticos Cetoacidosis en adultos Revision 2023. ABCD (Diabetes Care) Ltd, 483 Green Lanes, Londres. Disponible en: <https://abcd.care/resource/jbds-02-management-diabetic-ketoacidosis-adults>
4. Dhatariya, K. (2022). El manejo de la cetoacidosis diabética en adultos: una guía actualizada de la Sociedad Británica Conjunta de Diabetes para la Atención de Pacientes Internos. *Diabetes Med.* 2022; 39:e14788. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dme.14788>
5. Evans K. (2019). Diabetic ketoacidosis: update on management. *Clin Med [Internet]*. Disponible en: <https://doi.org/10.7861/clinmed.2019-0284>
6. Fayfman, M., Pasquel, F., Umpierrez, G. (2017). Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am.* Doi:<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.0112>.
7. -Gosmanov A, Gosanova E, Kitabchi A. (2021). Crisis hiperglucémicas: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. National Library of Medicine. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
8. Padilla, D., Chaves, K., Vargas, R. (2022). Manejo de la cetoacidosis diabética. Artículo de revisión. *Revista Médica Sinergia* Vol. 7, Núm, e864. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v7i7.864>
9. Hirsch I., Emmett M., (2022). Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos: epidemiología y patogénesis. Revisión Médica Up to date. Este tema se actualizó por última vez: Julio 18, 2022. Disponible en <https://www.uptodate.com>

CAPÍTULO 4

ESPECIALIDADES GINECO OBSTÉTRICAS

CONTENIDO

- Hemorragia posparto
- Hemorragia del primer trimestre en el embarazo
 - Infecciones vaginales
 - Preeclampsia
- Sangrado uterino anormal
 - Diabetes gestacional
- Patología Mamaria benigna de la mujer
- Patología cervical – lesiones precursoras del cáncer de cérvix

HEMORRAGIA POSPARTO

Criollo Diana¹, Chiriboga Karla³, Mina Mauricio³, Rivera Criscelys¹, Yuqui Raquel^{1,2}

1. Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón

2. Docente de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UCE.

3. Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

La hemorragia postparto (HPP) sigue siendo una de las tres principales causas de muerte materna en el mundo, en especial en los países en vías de desarrollo. Aproximadamente el 30% (más del 50% en algunos países) de muertes maternas directas en todo el mundo se deben a hemorragia y en la mayoría de los casos, durante el período postparto (1,2); además la hemorragia postparto puede causar una morbilidad significativa debido a complicaciones como coagulación intravascular diseminada CID e hipoperfusión con insuficiencia orgánica concomitante (3). Aproximadamente del 3% al 5% de las pacientes obstétricas experimentarán hemorragia posparto, (4).

En el Ecuador, según datos del INEC, el número de muertes maternas en el año 2021 fue de 128 muertes, siendo la hemorragia obstétrica la 3ra causa de muerte materna directa con 10 muertes en ese año (5).

Existen algunos factores de riesgo descritos para hemorragia postparto sin embargo el 20% de las hemorragias ocurren en mujeres sin factores de riesgo, por lo que la disponibilidad de los recursos apropiados y la

respuesta adecuada son fundamentales para prevenir la muerte y la morbilidad materna grave (4).

2. Definición

Aunque son múltiples las definiciones empleadas para el diagnóstico de HPP, hoy en día la más aceptada es la pérdida de sangre acumulada, mayor o igual a 1000cc, o pérdida de cualquier cantidad de sangre que cause signos de hipovolemia y/o inestabilidad hemodinámica en la paciente dentro de las 24 horas posterior al parto, independientemente de la vía de parto. (6)

Sin embargo, aún existen guías y protocolos internacionales que proponen otras definiciones:

- La OMS la describe como la pérdida de sangre igual o mayor a 500ml dentro de las 24 horas posteriores al nacimiento. Y la reclasifica como HPP grave a la pérdida de sangre igual o mayor a 1000ml en el mismo periodo de tiempo (3,7).
- La ACOG la define como pérdida de sangre acumulada $\geq 1000\text{ml}$ o pérdida de sangre acompañada de signos o síntomas de hipovolemia dentro de las 24 horas posteriores al parto (incluye pérdida

- intraparto), independientemente de la vía del parto (3,8).
- El Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos define como HPP menor (500 a 1000ml) y HPP mayor (más de 1000ml). Las subdivisiones de la HPP mayor incluyen moderada (1001 a 2000ml) o grave (más de 2000ml) (9).

3. Etiología

Las causas más comunes de hemorragia postparto se pueden describir usando la nemotecnia de las cuatro T:

- Tono: atonía uterina difusa o focal, causa del 80% de HPP (3,4).
- Trauma: laceraciones o incisiones quirúrgicas. Es la causa más común de hemorragia posparto masiva (pérdida mayor a 2500cc) (3, 4,10).
- Tejido: retención de fragmentos de placenta o membranas, coágulos o placenta anormalmente adherida.
- Trombina: Coagulopatía (3,4).

4. Fisiopatología

Normalmente luego de un parto, la hemostasia se produce inmediatamente, con la separación de la placenta por medio de dos mecanismos:

- Hemostasia mecánica: Se da por la contracción del miometrio, que comprime los vasos sanguíneos que irrigan el lecho placentario, reduciendo el flujo sanguíneo.

- Trombosis local: en la que la presencia o liberación de factores hemostáticos deciduales locales y factores de coagulación sistémicos, producen trombosis de los vasos sanguíneos dañados que irrigan el lecho placentario, reduciendo de manera importante el flujo de sangre.

El riesgo de hemorragia masiva por alteración de estos mecanismos fisiológicos es alto ya que al final del embarazo el flujo por la arteria uterina es de 500 a 700ml/min y representa aproximadamente el 15% del gasto cardíaco (11).

5. Clínica

El 90% de las muertes por hemorragia se produce dentro de las primeras 4 horas postparto (12). Es importante siempre cuantificar la cantidad de sangrado, porque la demora en el reconocimiento de la pérdida excesiva de sangre, retrasa el inicio oportuno de las intervenciones (13). Además, se debe vigilar los signos vitales y estado de conciencia, aunque se ha afirmado que los signos de hipovolemia, como hipotensión y taquicardia, sólo se vuelven reconocibles después de una pérdida del 25 al 30% del volumen de sangre (3, 9,14).

Se han realizado varios estudios para evaluar el índice de choque en pacientes obstétricas, ese valor se obtiene dividiendo la frecuencia cardíaca por la presión arterial sistólica. El Índice de choque se correlaciona

positivamente con la pérdida de sangre y un valor de corte de 0.9 se ha propuesto para que se evalúe la necesidad de iniciar transfusión sanguínea (3).

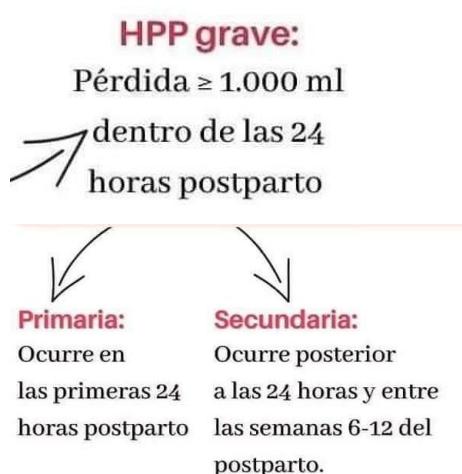
6. Diagnóstico

Determinar si la paciente recibió manejo activo de la tercera etapa de parto (MATEP) como prevención de HPP con oxitocina 10UI IM ó IV, tracción controlada del cordón y masaje uterino posterior. Del 2 al 7% de mujeres que recibieron MATEP desarrollan HPP.

El criterio para el diagnóstico de HPP, hoy en día, es como se resume en la Figura 1 (6).

Figura 1. Diagnóstico de hemorragia posparto.

Perdida de >500 ml de sangre por parto vaginal-más de 1000 ml por cesárea.
*También aceptado: Perdida de cualquier cantidad de sangre que cause signos de inestabilidad hemodinámica.



Fuente:

<https://www.pinterest.com.mx/pin/642888915561259672/>

Se debe prestar mucha atención al estado clínico general de la paciente como malestar, ansiedad, disnea e identificar rápidamente la causa del sangrado basada en la nemotecnia de las 4T'.

- Tono: al determinar que el útero no se contrae luego de la expulsión de la placenta.
- Trauma: puede deberse a laceraciones o incisiones quirúrgicas y es la indicación del 27% de histerectomías postparto. Luego del parto su diagnóstico se realiza mediante el examen físico cuidadoso del tracto genital, incluido el examen de hematomas vaginales, vulvares y laceraciones cervicales y durante una cesárea la hemorragia se puede deber a desgarros del segmento que se diagnostica mediante la inspección de la incisión, las paredes pélvicas laterales o el ligamento ancho, además se tiene que observar el retroperitoneo para descartar presencia de hematomas (15).
- La inversión uterina se diagnostica al examinar el abdomen no se logra palpar el fondo uterino y por la vagina se observa un tumor piriforme de superficie regular, congestiva y sangrante. Frecuentemente, la placenta permanece aún inserta.
- Tejido: los desórdenes de la placentación se diagnostican generalmente con una ecografía durante el embarazo, el diagnóstico de desprendimiento es

principalmente clínico. La placenta retenida se diagnostica cuando la placenta no ha sido expulsada.

- Trombina: Los problemas de coagulación se pueden dividir en hereditarios, como las enfermedades de Von Willebrand, la hemofilia y la púrpura trombocitopénica idiopática, y adquiridos, como el uso de terapia anticoagulante y la aparición de coagulopatía intravascular diseminada después de desprendimiento de placenta, preeclampsia con características graves, muerte fetal intrauterina, sepsis o embolia de líquido amniótico. Se diagnostica con uno o más de los siguientes criterios:
 - Fibrinógeno menor de 300mg/dl
 - Valor de plaquetas menor de 100000/microL
 - TP prolongado con INR mayor a 1.5 (11)

7. Tratamiento Farmacológico y no farmacológico

El tratamiento de la HPP debe realizarse en lo posible con un enfoque multidisciplinario con el objetivo de controlar temprana y efectivamente el sangrado. Debe ser dirigido a la causa específica del sangrado pasando desde el método menos invasivo hasta enfoques más complejos y radicales.

Dentro de las medidas iniciales constan las detalladas en la Figura 2:

Preparar transfusión sanguínea temprana en esquemas de 1:1:1 ya que ha demostrado menor mortalidad y además activar protocolos de transfusión masiva que debe estar protocolizado en cada institución.

Si la causa es debido a TONO uterino las medidas mecánicas temporales (masaje uterino y compresión uterina bimanual) como el manejo farmacológico debe realizarse de manera concomitante

- El fármaco de primera línea es la oxitocina de 10 a 40 UI en 500 ml a 60 ml/hora dosis de 80 a 160 mUI por minuto. Si el sangrado no cede los derivados de cornezuelo de centeno como metilergometrina en dosis de 0.2 mg IM, se puede repetir una dosis en 20 minutos y luego cada 4 horas hasta un máximo de 4 dosis. O Misoprostol 800 microgramos sublingual dosis única. Cuando no habido control de la hemorragia con las medidas anteriores se recomienda:
 - Taponamiento con balón uterino (después de descartar retención de restos placentarios, laceraciones de cérvix o vagina y ruptura uterina)
 - Suturas compresivas uterinas entre las más usadas B-Lynch, Hayman y/o Cho
 - Ligadura vascular pélvica: de arterias uterinas bilaterales, vasos útero-ováricos bilaterales en menor frecuencia ligadura de arterias hipogástricas (depende de la experticia del profesional)

- Embolización de arterias uterinas, oclusión con balón temporal/intermitente de las arterias ilíacas u oclusión temporal/intermitente con balón de la aorta (REBOA) son medidas radiológicas conservadoras, depende de la disponibilidad de equipos y personal capacitado no es tan accesible en todos los niveles de atención (19)
 - Histerectomía cuando han fallado o no estaban indicados los procedimientos anteriores, sin embargo, debe ser realizada antes que la paciente desarrolle coagulopatía (3)
 - Cirugía de control de daños, empaquetamiento intrabdominal o pélvico en pacientes en estado crítico con persistencia de sangrado posterior a la histerectomía.
- aumentar rápidamente sea externa o internamente. Ante la sospecha de rotura uterina antes del parto la conducta se dirige a la extracción inmediata del feto y a la estabilización hemodinámica de la madre. Si se ha producido rotura uterina posparto debe ser sometida a laparotomía si fuera el caso de parto vaginal y ser reparada sin embargo la conservación del útero estará en función del tipo y extensión de la rotura (20). En casos de inversión uterina se debe realizar inmediatamente la reducción manual para volver al útero a su posición normal, se puede usar agentes tocolíticos para apoyar la reducción y de acuerdo a la gravedad del caso requerirá tratamiento quirúrgico sea conservador o radical.

Si la causa es debido a TRAUMA que representa del 15 al 20 % de HPP y ocurre en el contexto de partos vaginales precipitados o instrumentados o con realización de episiotomía (esta última aumenta 5 veces el riesgo de hemorragia posparto), se evidencia laceraciones del canal del parto, desgarro cervical, hematomas vulvovaginales y rotura uterina.

Realizar medidas iniciales generales y reparar todas las laceraciones existentes o a su vez hacer drenaje de hematomas si fuera el caso ya que estos pueden ser disecantes y

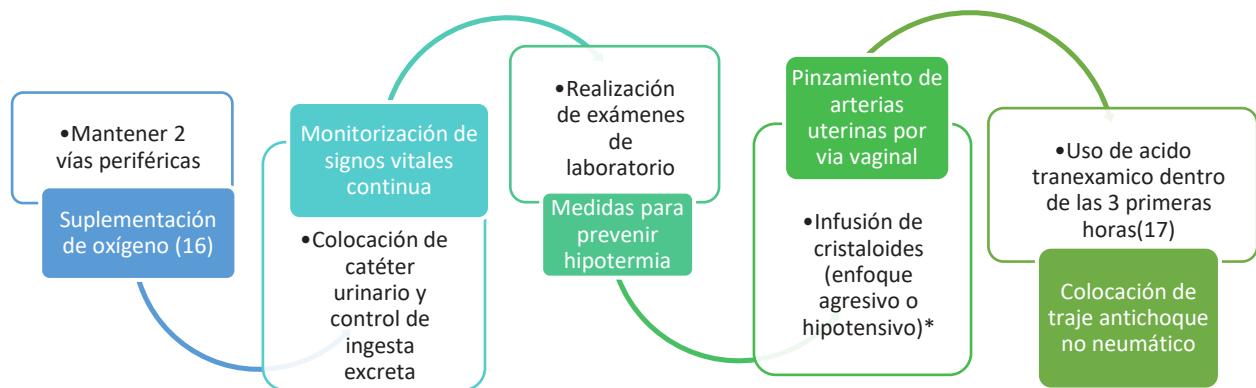
Si la causa es debido a TEJIDO con su retención se aumenta el riesgo de hemorragia posparto 3.5 veces. Realizar medidas de manejo inicial generales y determinar si la retención de restos es parcial o total. En casos de retención parcial hay que extraer los restos de cotiledón o membranas retenidas, auxiliado con una valva de Simms y/o espéculo, una pinza de Foresters. En caso de ser necesario practique legrado instrumental con cureta de Wallich, Hunter o Pinard. Cuando existe retención placentaria es decir no habido expulsión de la placenta después de 15 minutos con manejo activo se debe: administrar Oxitocina adicional (10 UI) IV diluida, en 30 segundos en combinación con

tracción controlada del cordón umbilical. En caso de no existir anillo retención realizar extracción manual de placenta si se logra encontrar plano declive.

Si la causa es TROMBINA determinar la causa de la discrasia sanguínea, administrar

fármacos o hemoderivados necesarios para corregir el trastorno de la coagulación asociado.

Figura 2. Medidas iniciales para el manejo de la Hemorragia Posparto.



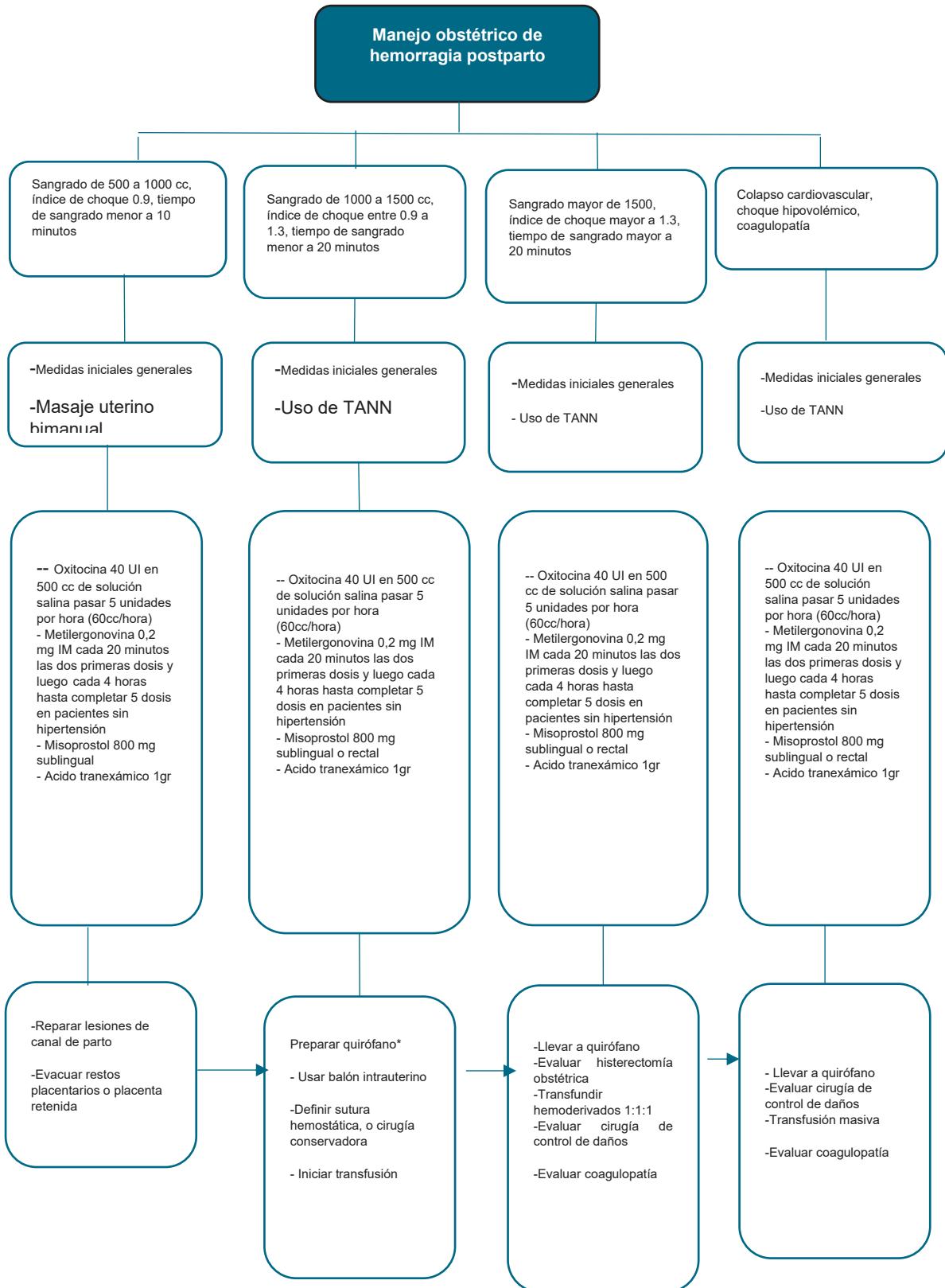
Fuente: Elaborado por los autores.

*El enfoque agresivo o hipotensivo (este último es el más aceptado hasta controlar el sangrado y reduce el riesgo de coagulopatía por dilución)

a. Escala Diagnóstica



b. Algoritmo



8. Bibliografía

1. WHO. (2019). Maternal mortality: evidence brief. *Matern Mortal*, (1), 1-4
2. Lalonde, A. Committee, FSM and NH (SMNH). (2012). Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low, 108-118.
3. Vermeulen, T. Van de Velde, M. (2022). The role of fibrinogen in postpartum hemorrhage. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 36 (3-4), 399-41.
4. Evensen, A. Anderson, J. Fontaine, P. (2017). Postpartum Hemorrhage: Prevention and Treatment. *American Family Physician*, 95 (7), 442-449.
5. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). (2022). Registro estadístico de defunciones generales 2021.
6. Shields, L. Goffman, D. Caughey, A. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. *Obstetrics and Gynecology*, 130 (4), e168-e186. doi: 10.1097/AOG.0000000000002351
7. Organización Mundial de la Salud. (2012). Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto. Ginebra.
8. Colegio Americano de obstetras y Ginecólogos. ACOG Practice Bulletin Number 183, October 2017: Hemorragia posparto. *Obstet Gynecol* 2017; 130: e 168.
9. Mavrides, E. Allard, S. Chandraharan, E. Collins, P. Green, L. Hunt, B. Riris, S. Thomson, A. (2016). Prevention and management of postpartum haemorrhage. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 124, e106-e149. doi: 10.1111/1471-0528.14178
10. Bell, S. Collis, R. Bailey, C. James, K. John, M. Kelly, K. Kitchen, T. Scarr, C. Macgillivray, E. Collins, P. (2021). The incidence, aetiology, and coagulation management of massive postpartum haemorrhage: a two-year national prospective cohort study. *International journal of obstetric anesthesia*, 102983. doi: 10.1016/j.ijoa.2021.10298311.
11. Michael A. Belfort, M. M. P. D. (SA), F. F. F. (2022). Descripción general de la hemorragia posparto - UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage>
12. Li, X. F., Fortneyb, J. A., Kotelchuck, M., & Gloverb, L. H. (1996). GYNECOLOGY &OBSTETRICS The postpartum period: the key to maternal mortality. En *International Journal of Gynecology & Obstetrics* (Vol. 54).
13. Anderson, J. M., & Etches, D. (2007). Prevention and management of postpartum hemorrhage. En *American Family Physician* (Vol. 75, Issue 6, pp. 875-882). <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14178>
14. Shields, L. E., Wiesner, S., Klein, C., Pelletreau, B., & Hedriana, H. L. (2016). Use of Maternal Early Warning Trigger tool reduces maternal morbidity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 214(4), 527.e1-527.e6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.01.154>
15. Van den Akker, T., Brobbel, C., Dekkers, O. M., & Bloemenkamp, K. W. M. (2016). Prevalence, Indications, Risk Indicators, and Outcomes of Emergency Peripartum Hysterectomy Worldwide: A

- Systematic Review and Meta-analysis. En *Obstetrics and Gynecology* (Vol. 128, Issue 6, pp. 1281-1294). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001736>
16. Belfort, M. A., MBBCH, M., FRCSC, FRCOG, & FACOG. (2022). Postpartum hemorrhae: medical and minimally invasive management. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/postpartum-hemorrhage-medical-and-minimally-invasive-management>
 17. Bouthors, A. S., Gilliot, S., Sentilhes, L., Hennart, B., Jeanpierre, E., Deneux-Tharaux, C., Lebuffe, G., & Odou, P. (2022). The role of tranexamic acid in the management of postpartum haemorrhage. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 36(3-4), 411-426. <https://doi.org/10.1016/J.BPA.2022.08.004>
 18. Karlsson, O. (2022). Protocol for postpartum haemorrhage including massive transfusion. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 36(3-4), 427-432. <https://doi.org/10.1016/J.BPA.2022.09.003>
 19. Püchel, J., Sitter, M., Kranke, P., & Pecks, U. (2022). Procedural techniques to control postpartum hemorrhage. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 36(3-4), 371-382. <https://doi.org/10.1016/J.BPA.2022.09.002>
 20. Domenech, A. C., Meseguer, P. C., Casas, F. T., & Soldevila, P. B. (2010). Rotura uterina. Diagnóstico y consecuencias en una gestante de 30 semanas. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 53(2), 69-71.
 21. Escobar, M. F., Nassar, A. H., Theron, G., Barnea, E. R., Nicholson, W., Ramasauskaite, D., Lloyd, I., Chandraharan, E., Miller, S., Burke, T., Ossanan, G., Andres Carvajal, J., Ramos, I., Hincapie, M. A., Loaiza, S., Nasner, D., & FIGO Safe Motherhood and Newborn Health Committee (2022). FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 157 Suppl 1(Suppl 1), 3–50. <https://doi.org/10.1002/ijgo.14116>

HEMORRAGIA DEL PRIMER TRIMESTRE EN EL EMBARAZO.

Cazar Patricio¹, Yáñez Martín², Vera Luis²

1. Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón,
2. Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

En el presente acápite se verán las diferentes causas de hemorragia durante el primer trimestre del embarazo, las cuales representan la tercera causa de la morbilidad y mortalidad materna en el país y en América Latina con importantes consecuencias en la salud de la madre y del recién nacido, dentro de las hemorragias obstétricas del primer trimestre tenemos el aborto que podríamos definir como la muerte o expulsión del feto antes de las 28 semanas de embarazo siendo aborto completo si se evidencia la expulsión de feto y placenta o incompleto cuando se expulsa el feto sin salida de la placenta lo que posteriormente lleva una hemorragia, el aborto séptico que usualmente se presenta posterior a uno de los abortos antes mencionado el cual se acompaña de síntomas como alza térmica y alteraciones de laboratorio en línea blanca y perfil inflamatorio debiéndose infección uterina y sus anexos.

Otra de las causas de hemorragia es el embarazo ectópico que se producen con mayor frecuencia en una de las trompas de Falopio, Este se denomina embarazo tubárico, también A veces, se produce en

otras partes del cuerpo, como los ovarios, la cavidad abdominal o cuello del útero, por último

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) una complicación poco común de la gestación caracterizada por la proliferación anormal del tejido trofoblástico. Incluye un amplio espectro de entidades clínico-patológicas que va desde la ETG benigna (Mola Hidatiforme Completa y Mola Hidatiforme Parcial) hasta patologías malignas (Mola Hidatiforme Invasora, Coriocarcinoma, Tumor del Sitio Placentario y Tumor Trofoblástico Epitelial).

Las entidades malignas como el Coriocarcinoma y la Mola Invasora se caracterizan por su potencial invasivo o metastásico. Esto hace que el tratamiento sea habitualmente quimioterápico y eventualmente quirúrgico, estudiaremos como realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno de las diversas patologías que llevan a una hemorragia temprana durante el embarazo.

2. Aborto

L definición indica que el aborto es la expulsión del feto y placenta antes de las 20

semanas de embazo o cuánto pesa 500 mg o menos asociado a enfermedades maternas endocrinas, inmunológicas o infecciosas, malformaciones del aparato genital femenino o disfunción placentaria el cual puede ser espontáneo provocado o terapéutico, afectando a la paciente física y psicológicamente. (Bouquet de Durán, 2011, págs. 53,54)

Signos y síntomas: la paciente puede presentar dolor pélvico tipo cólico, sangrado vaginal y expulsión de tejidos por canal vaginal cuando se evidencia un cuello uterino con dilatación el aborto es inevitable.

2.1.Tipos de aborto

- *Amenaza de aborto:* Presencia de sangrado vaginal con o sin dolor y sin cambios cervicales antes de la semana 20-24 de gestación. Se da en el 20% de los embarazos.
- *Aborto espontáneo:* Interrupción de un embarazo que se produce sin una maniobra abortiva o uso de fármacos suelen estar relacionados con factores genéticos o psicológicos de la madre
- *Aborto en curso o inevitable:* Aborto que se encuentra en proceso, sea por ruptura de membranas o ante la presencia de un cuello abierto, sin expulsión aún del feto o embrión.
- *Aborto completo:* se trata de la expulsión total del producto, se establece el diagnóstico ante la historia de un sangrado vaginal que ha disminuido o está ausente, y el examen físico demuestra un cuello cerrado. Es más probable que el aborto sea completo cuando ocurre antes de la semana 12 de gestación
- *Aborto incompleto:* Expulsión parcial de la gestación, con retención de partes fetales, membranas o placenta. Se evidencia el cérvix abierto, con sangrado activo y en ocasiones se palpan restos en el interior del útero.
- *Aborto retenido:* Se presenta la muerte fetal o embrionaria y aún no se ha presentado el sangrado. Cuando se retiene por más de cuatro semanas, se denomina aborto frustro.
- *Aborto recurrente:* Se define como la pérdida espontánea de dos o más embarazos intrauterinos de manera consecutiva.
- *Aborto séptico:* Aborto asociado a infección y complicado por fiebre, endometritis de igual manera, cuando se realiza instrumentación intrauterina sin las condiciones higiénicas adecuadas
- Relacionado con la infección del útero y sus anexos.

3. Diagnóstico

El diagnóstico se hace por sospecha según historia clínica y los hallazgos al examen pélvico. Los cambios en la actividad uterina,

la intensidad de la hemorragia y las modificaciones del cuello uterino, y por ecografía.

4. Tratamiento

El tratamiento, en el caso de que se diagnostique un aborto, puede variar y depender, fundamentalmente, de la cantidad de sangrado, de los síntomas acompañantes, fundamentalmente del dolor y de los hallazgos ecográficos.

Puede mantenerse una conducta expectante y esperar que se produzca la evacuación completa del útero de manera espontánea o bien puede practicarse un legrado uterino, bajo anestesia general, con la intención de evacuar quirúrgicamente el útero. Esta última la conducta más habitual. (Bouquet de Durán, 2011)

5. Embarazo ectópico

En los embarazos ectópicos, el óvulo anida en un lugar diferente al útero, frecuentemente en las trompas de Falopio, este tipo de embarazo ectópico se denomina embarazo tubárico. Ocasionalmente, el embarazo ectópico se produce en otras partes del cuerpo, como los ovarios, la cavidad abdominal o la parte inferior del útero (cuello del útero), que se conecta con la vagina. (Reyes Rios, 2017)

5.1.Estadística

Los embarazos ectópicos son hasta el 2% de todos los embarazos. El 95% de los

embarazos ectópicos se localizan en la trompa; siendo sus formas no tubáricas el embarazo cervical (0,1%), el embarazo ovárico (0,5%), el embarazo abdominal (1,3%), el embarazo intraligamentario (0,1%), y el embarazo en cuerno uterino rudimentario. Los embarazos cervicales constituyen los casos más raros llegando a alcanzar únicamente hasta el 0,1% de todos los embarazos ectópicos. La incidencia de estos en los programas de reproducción asistida es bastante mayor y está en un valor cercano a 1/1000. (Rivera, Pomes, Diaz, & Espinoza, 2020)

5.2.Epidemiología

Los embarazos ectópicos son relativamente frecuentes, forman la emergencia más peligrosa del embarazo temprano, su incidencia oscila usualmente cerca del 1- 2% de las mujeres embarazadas, los embarazos ectópicos se presentan usualmente entre las 6 y 10 semanas de gestación. (Reyes Rios, 2017)

5.3.Síntomas

Es posible que no se aprecie ningún síntoma al principio. Sin embargo, algunas mujeres presentan signos o síntomas tempranos habituales del embarazo: ausencia de menstruación, sensibilidad en los senos y náuseas.

5.4.Advertencia temprana del embarazo ectópico

Los primeros signos de advertencia de un embarazo ectópico son un ligero sangrado vaginal y dolor pélvico, si la sangre se filtra por la trompa de Falopio, es posible que sientas dolor en el hombro o la urgencia de realizar una deposición. Los síntomas específicos dependerán del lugar donde se acumula la sangre y los nervios que están irritados.

5.5.Síntomas de emergencia

Si el óvulo fecundado sigue creciendo en la trompa de Falopio puede producir la ruptura de la trompa. La rotura puede ser precedida por un dolor repentino e intenso, seguido de sincope o signos y síntomas de shock hemorrágico o peritonitis, puede haber dolor a la movilización cervical, dolor anexial unilateral o bilateral, o una masa anexial. El útero puede presentar ligeramente agrandado.

5.6.Causas

Un embarazo tubárico (embarazo ectópico más frecuente) ocurre cuando un óvulo fecundado queda atrapado mientras se dirige al útero, a menudo, debido a que las trompas de Falopio están dañadas por inflamación o malformación. Los desequilibrios hormonales o el desarrollo anormal del óvulo fecundado también pueden intervenir.

5.7.Factores de riesgo

- Un embarazo ectópico anterior (10 a 25% riesgo de recidivas).

- Inflamación o infección, infecciones de transmisión sexual, como la gonorrea o clamidia.
- Tratamientos de fertilidad.
- Cirugía tubárica o abdominal.
- Elección de un método anticonceptivo. Sin embargo, si se logra el embarazo mientras tiene colocado un DIU, lo más probable es que sea un embarazo ectópico.
- La ligadura de trompas.
- Tabaquismo.
- Aborto inducido previo

5.8.Diagnóstico del embarazo ectópico

- Subunidad beta-cuantitativa de la gonadotropina coriónica humana (beta-hCG)
- Ecografía pelviana
- A veces laparoscopia

El primer paso es realizar una prueba de embarazo, que tiene una sensibilidad del 99% (para embarazos ectópicos y ortotópicos). Si la orina es negativa para la subunidad beta-hCG y los hallazgos clínicos no sugieren un embarazo ectópico, no necesita más evaluación a menos que, los síntoma empeoren. Si la orina es positiva para la subunidad beta-hCG los hallazgos clínicos sugieren un embarazo ectópico, está indicada la evaluación cuantitativa sérica de beta-hCG y una ecografía pelviana. (Reyes Rios, 2017)

Si la beta-hCG sérica cuantitativa es < 5 mUI/mL, queda excluido el embarazo ectópico. Si la ecografía detecta un saco gestacional intrauterino, el embarazo ectópico es extremadamente improbable a excepción de las mujeres que han usado técnicas de reproducción asistida. Los hallazgos ecográficos que sugieren un embarazo ectópico (hallados en el 16 al 32% de los casos) incluyen masas complejas (mixtas, sólidas y quísticas), especialmente en la zona de los anexos, y líquido libre en el fondo de saco.

Si la beta-hCG sérica está por encima de los niveles normales (llamados zona discriminatoria), la ecografía debe detectar un saco gestacional. Si los niveles de beta-hCG están por encima de la zona discriminatoria y no se detecta un saco gestacional intrauterino El uso de ecografía transvaginal y Doppler color puede mejorar las tasas de detección. (Reyes Rios, 2017)

Si los niveles de la beta-hCG están por encima de la zona discriminatoria y la ecografía no muestra datos significativos, las pacientes pueden tener un embarazo intrauterino temprano o uno ectópico. Si la evaluación clínica sugiere un embarazo ectópico (p. ej., signos de hemorragia importante), puede necesitarse una laparoscopia diagnóstica para confirmación.

Si el embarazo ectópico parece improbable y la paciente está estable, los niveles séricos de beta-hCG pueden medirse en forma seriada en el consultorio y de forma ambulatoria (en general, cada 2 días). En general, los niveles se duplican cada 1,4 a 2,1 días durante los primeros 41 días; en los embarazos ectópicos (y en los abortos), los niveles pueden ser más bajos que lo esperable por la edad gestacional y, en general, no se duplican tan rápidamente. Si los niveles de beta-hCG no aumentan según lo esperable o si disminuyen, deben reconsiderarse los diagnósticos de aborto espontáneo y de embarazo ectópico.

5.9.Tratamiento del embarazo ectópico

- Extirpación quirúrgica (en general).
- Metotrexato para los embarazos ectópicos pequeños y no rotos.
- Resección quirúrgica.
- Para pacientes estables, el tratamiento en general es la cirugía laparoscópica; a veces se requiere una laparotomía. Si es posible, se realiza una salpingectomía, en general con electrocautero o dispositivos ultrasónicos de alta frecuencia (armónicos) para conservar la trompa, y se evacuan los productos de la concepción y el tratamiento del shock hemorrágico.

•

La salpingectomía está indicada en cualquiera de los siguientes casos:

- El embarazo ectópico se ha roto.

- El embarazo ectópico está en el segmento distal ciego en mujeres que han tenido una salpingiectomía parcial previa.
- La trompa uterina ha sido reconstruida.
- La hemorragia continúa después de la salpingotomía.
- El embarazo actual representa un embarazo tubario crónico
- No planea tener más hijos.
- El embarazo ectópico representa una falla del procedimiento de esterilización previo.

Metotrexato

Las mujeres pueden recibir una dosis única de metotrexato 50 mg/m² IM si todos los siguientes están presentes:

- Los embarazos tubáricos no rotos tienen < 3 cm de diámetro.
- No se detecta actividad cardíaca fetal.
- El nivel de beta-hCG es < 5.000 mUI/mL idealmente, pero pueden alcanzar hasta 15.000 mUI/mL.
- La medición de la beta-hCG se repite entre los 4 y los 7 días. Si la beta-hCG no disminuye un 15%, se necesita una segunda dosis de metotrexato o la cirugía.

Como alternativa, pueden emplearse otros protocolos. Por ejemplo, los niveles de beta-hCG se pueden medir en los días 1 y 7, y si los niveles no disminuyen un 25% se puede dar una segunda dosis de metotrexato. Los niveles de beta-hCG se miden semanalmente hasta que sean indetectables. Las tasas de éxito con metotrexato son del 87%; el 7% de

las mujeres tienen complicaciones graves. (Espinoza Garita, Garnier Fernández, & Pizarro Alvarado, 2021, pág. Vol.6)

6. Enfermedad Trofoblástica Gestacional

6.1. Definición

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) entiende un grupo de trastornos que se definen por el crecimiento y desarrollo anormal del trofoblasto después de una fertilización anormal. Esta enfermedad suele ser de buen pronóstico y su potencial agresivo se debe a la capacidad de invasión y persistencia. Estos trastornos incluyen afecciones como la gestación molar, el pronóstico de este tipo de tumores depende del estadio inicial y de su tratamiento apropiado. El diagnóstico de mola hidatiforme, es anatomopatológico. (Coronado I, 2020)

6.2. Etiología y fisiopatología

- MOLA HIDATIFORME COMPLETA (MHC):

ETIOLOGIA: puede tener doble origen: 1. En el 90% de los casos muestra un cariotipo 46XX, resultado de la fertilización de un ovocito con núcleo inactivo por un espermatozoide haploide que duplica su material genético, sin participación de cromosomas maternos. 2. En el 10% de los casos el ovocito con núcleo inactivo es fertilizado por 2 espermatozoides haploides,

uno X y el otro Y (46XY). (Coronado I, 2020, págs. 1-7)

PATOLOGIA: se caracteriza por la ausencia de tejido fetal, degeneración hidrópica de las vellosidades coriales e hiperplasia extensa del tejido trofoblastico (Citotrofoblasto y Sincitiotrofoblasto).

- **MOLA HIDATIFORME PARCIAL (MHP):**

ETIOLOGIA: el cariotipo es generalmente triploide (69XYY o 69XXY), el cual puede producirse por 3 mecanismos:

1. Polispermia: Es más frecuente, el ovocito es fertilizado por 2 espermatozoides
2. Ovocito fertilizado por un espermatozoide diploide, por un defecto en la primera división meiotica. Muy infrecuente.
3. Fertilización de un ovocito diploide, por defecto en la primera división meiotica. Muy Infrecuente.

PATOLOGIA: Presenta características de una placenta de desarrollo normal y de una Mola Hidatiforme Completa, con una gama de vellosidades desde normales a quísticas, mientras que la hiperplasia del trofoblasto es solo focal o “en parches” por lo general afecta el sincitiotrofoblasto. (Galaz & Montoya , 2015, págs. 114-117)

6.3.Clínica y Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación de mola hidatiforme se realiza mediante el estudio anatomopatológico o genético. Actualmente

en nuestro medio, la sospecha más frecuente de enfermedad molar hidatiforme erina viene dada por la imagen ecográfica.

- **Clínica:**

Suelen manifestarse en forma de:

- Metrorragia de primer trimestre, siendo el síntoma más habitual.
- Abortos de primer trimestre.
- Dolor y presión pélvica, probablemente secundaria a aumento del tamaño uterino.
- Expulsión de vesículas hidrópicas a través de la vagina, es poco frecuente pero diagnóstica. Otros síntomas clásicos como: anemia, preeclampsia de debut antes de las 20sg, hiperemesis, hipertiroidismo (si β -HCG>100.000mUI/ml persistente durante semanas, probablemente por homología entre TSH i β -HCG). (Galaz & Montoya , 2015, págs. 114-117)
- Ecografía: En la ecografía transvaginal de estas pacientes podemos encontrar:
 - Masas anexiales compatibles con quistes tecaluteínicos, más frecuentes en molas completas. - Imagen intrauterina en “snowstorm” sin desarrollo fetal, en las molas completas.
 - Imagen heterogénea correspondiente a la masa trofoblástica con imagen de embrión concomitante, en las molas parciales.

- Tratamiento

- El legrado aspirativo previa dilatación cervical mecánica (mediante Dilapan o tallos de Hegar) y bajo guía ecográfica es el método de elección. Si es necesario utilizar legra romo tras la aspiración.
- La evacuación médica está formalmente contraindicada en los casos de molas completas. En las molas parciales se puede valorar la evacuación cuando el tamaño del componente fetal contraindica el legrado aspirativo, valorando el riesgo-beneficio. La administración de uterotónicos sólo está recomendada ante una hemorragia post evacuación.
- Se administrará inmunoglobulina AntiD a todas las pacientes Rh negativas, después del procedimiento evacuador.
- La histerectomía con preservación anexial puede ser una opción terapéutica en pacientes que presenten deseo genésico cumplido, dado que presenta un menor riesgo de secuelas malignas.

- Seguimiento

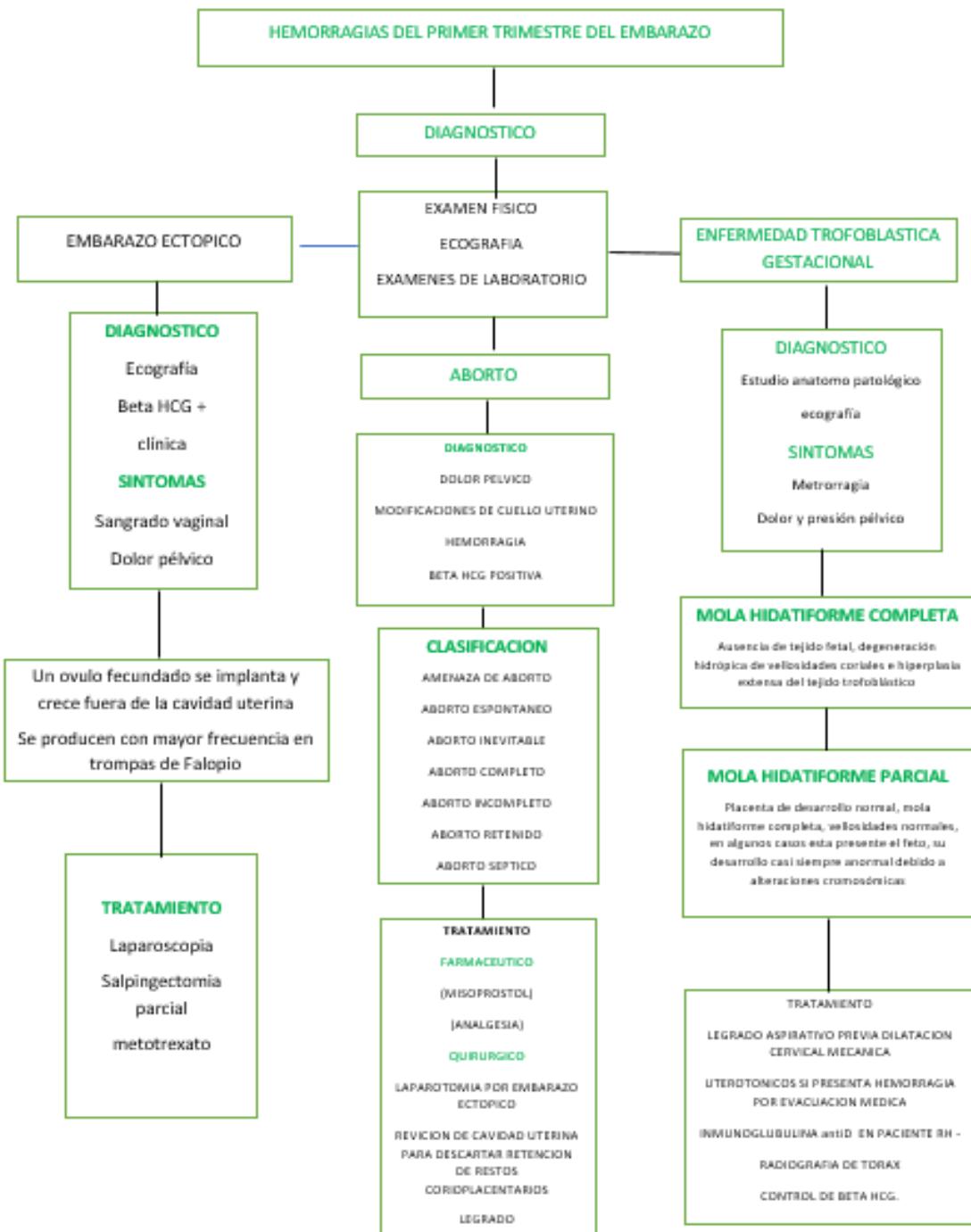
Se realizará: Monitorización seriada de β -HCG:

- Determinación a las 24-48 horas post evacuación (excepto si no ha habido

sospecha de mola hidatiforme previa a la evacuación).

- Determinación semanal hasta conseguir 3 determinaciones consecutivamente negativas (β -HCG)
-
- Se continuará con determinación mensual de la β -HCG hasta cumplir 6 meses post evacuación.
 - Ecografía transvaginal dentro de los primeros 7-10 días de seguimiento post evacuación. Posteriormente, se evaluará la necesidad según evolución de β HCG.
 - Radiografía de tòrax si no se dispone de radiografía previa (cuando el diagnóstico de mola hidatiforme sea un hallazgo por anatomía patológica posterior a evacuación uterina). Si tiene una previa a la evacuación, NO es necesario repetirla.
 - En caso de persistencia de β -HCG sin imagen ecográfica que lo justifique, se realizará una exploración ginecológica dirigida para monitorizar la involución de estructuras pélvicas y descartar la presencia de metástasis vaginales.

8. Anexos



Fuente y elaboración: Dr. Luis vera, mayo 2023.

9. Bibliografía

1. Espinoza Garita, S., Garnier Fernández, J., & Pizarro Alvarado, G. (mayo de 2021). *Revista Medica Sinergia*. Obtenido de Generalidades del embarazo ectópico: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/issue/view/75>
2. Bouquet de Durán, R. (2011). *Liberabit. Revista de Psicología*, vol. 18,. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/686/68623931007.pdf>
3. Coronado I, P. (2020). Guia de Asistencia Practica. *Enfermedad Trofoblastica Gestacional* , 1-7. REVISTA OFICIAL Y OBSTETRICIADE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGIA .
4. Galaz, C., & Montoya , G. (2015). Aspectos Genéticos de la Mola Hidrataforme. ELSERVIER.
5. Reyes Rios, L. (2017). *Documento de Docencia N 13.* Obtenido de <http://doi.org/10.16925/greylit.2111>
6. Rivera, C. I., Pomes, C., Diaz, V., & Espinoza, P. (2020). REV CHIL OBTET GINECOL. *Articulos de Revision Actualizacion del Enfrentamiento y Manejo del Embazo Eptotico Tubarico.*, 697-708.

INFECCIONES VAGINALES

Pacheco Paulo¹, Tapia Maria¹, Villagomez Karina², Suasnava David²

1. Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón.
2. Medico General en funciones hospitalarias, Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

Las infecciones vulvovaginales corresponden a inflamaciones de la vulva y la vagina, por lo general la causa es infecciosa, convirtiéndose en uno de los principales motivos de consultas ginecológicas y urgencias hospitalarias, aproximadamente el 75% de las mujeres presentan un episodio de vulvovaginitis a lo largo de la vida y tan solo el 40-50% podrían presentar un segundo episodio en el mismo periodo de tiempo.(Sánchez Gaitán, 2018)

Razón por la cual es importante identificar, aspectos relacionados a la consistencia, color, olor y alteraciones del flujo, además de la presencia de prurito e irritación local.(De Carvalho et al., 2021)

2. Definiciones

• Vaginosis bacteriana (VB)

La vaginosis bacteriana es una disbiosis vaginal polimicrobiana caracterizada por una disminución de la especie Lactobacillus nativa productora de ácido láctico y un crecimiento excesivo de las bacterias anaerobias facultativas (*Gardnerella vaginalis*) y otras bacterias anaerobias.(Chavouastie et al., 2018)

La clínica característica encontramos flujo vaginal alterado, blanquecino-grisáceo, que reviste las paredes de la vagina y el vestíbulo y con un olor característico a aminas (similar al pescado).(Obstetricia, 2016)

• Candidiasis vaginal

Es la infección por hongos vaginales siendo la segunda causa de infecciones vaginales después de la vaginosis bacteriana. La clínica se presenta con una secreción escasa espesa, blanca, inodoro, grumos con aspecto de yogur. (Sánchez-Gaitán, 2018)

• Tricomoniasis

Es la infección de transmisión sexual (ITS) no Viral, más común y curable, extendida en el mundo entero. En cuanto a la clínica se encuentra leucorrea abundante, espumosa y burbujeante de color amarillo-verdoso o amarillo, fetidez y edema o eritema; también puede estar presente prurito, dispareunia y disuria.(Espitia, 2021)

3. Etiología

Infecciosa: Entre las principales causas de flujo vaginal anormal son la candidiasis vulvovaginal, la vaginosis bacteriana (VB) y la tricomoniasis. Representan 90% de las vaginitis infecciosas. La cervicitis,

generalmente se da por infecciones de transmisión sexual (ITS), como gonorrea, clamidia y micoplasma, también puede presentarse como síntomas vaginales inespecíficos. (Broache et al., 2021)

No infecciosas: Incluyen atrofia vaginal/vaginitis atrófica en personas posmenopáusicas; cuerpo extraño (p. ej., tampón o condón retenido); irritantes y alérgenos (p. ej., lavados o duchas vaginales), trastornos médicos sistémicos (p. ej., artritis reumatoide y lupus sistémico). (Jack D. Sobel et al., 2022)

4. Fisiopatología

- Vaginosis bacteriana:

Microbiota vaginal alterada y disbiosis: la VB representa una alteración en la microbiota vaginal caracterizada por una reducción en la concentración de los lactobacilos normalmente dominantes, que producen peróxido de hidrógeno y ácido láctico, y un aumento en la concentración de otros organismos, especialmente bacilos gramnegativos anaeróbicos.

Bacterias comúnmente asociadas: *Gardnerella vaginalis*, especies de *Prevotella*, especies de *Porphyromonas*, especies de *Bacteroides*, especies de *Peptostreptococcus*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, así como especies de *Mobiluncus*, *Megasphaera*, *Sneathia* y

Clostridiales. Especies de *Fusobacterium* y *Atopobium vaginae* también son comunes. (Hill, 1993; Lamont et al., 2011)

Producción de aminas: se produce una disminución de lactobacilos (productores de peróxido de hidrógeno), provocando un incremento en el pH y un crecimiento excesivo masivo de anaerobios vaginales. Estos anaerobios producen grandes cantidades de enzimas carboxilasas proteolíticas, que descomponen los péptidos vaginales en aminas que son volátiles, malolientes y se asocian con un aumento de la transudación vaginal y la exfoliación de las células epiteliales escamosas. El aumento del pH también facilita la adherencia de *G. vaginalis* a las células epiteliales exfoliantes.

La *G. vaginalis* es el actor clave en la patogénesis de la VB y el desarrollo de una biopelícula que se adhiere al epitelio vaginal y luego se convierte una plataforma al que se adhieren otras especies. (Verstraelen & Swidsinski, 2013)

Papel del ADN extracelular (eDNA): el ADN extracelular (eDNA) es un factor en la estabilidad estructural de las biopelículas en una variedad de especies bacterianas y parece desempeñar un papel importante en el establecimiento y mantenimiento de la biopelícula de *G. vaginalis* en BV. (Hymes et al., 2013)

- **Candida albicans: (candida glabrata, parapsilosis)**

Estos microorganismos probablemente accedan a la vagina a través de la migración desde el recto a través del área perianal; con menos frecuencia, la fuente de infección es sexual o la recaída de un reservorio vaginal. Es causado por un crecimiento excesivo del organismo pasando de una colonización asintomática a una forma invasiva que causa enfermedad vulvovaginal sintomática. A diferencia de la vaginosis bacteriana, la candidiasis vulvovaginal no se asocia con una reducción de los lactobacilos vaginales, ni con la presencia de una biopelícula.(McClelland et al., 2009; Zhou et al., 2009)

- **Tricomoniasis:**

El protozoo flagelado responsable es la T. vaginalis, parásito en forma de pera o redondo con cuatro flagelos anteriores y una membrana ondulante que causa la motilidad característica, que infecta el epitelio escamoso del tracto urogenital: vagina, uretra y glándulas parauretrales, así como también el cuello uterino, la vejiga, las glándulas de Bartolino y la próstata. La tricomoniasis se transmite sexualmente. Aunque se ha informado sobre la supervivencia en fómites, la transmisión por fómites no se ha probado directamente. Tiene un periodo de incubación aproximado de 4 a 28 días en el 50 % de los pacientes. La coexistencia de T.

vaginalis y vaginosis bacteriana (BV) es común en un 20-60-80% aproximadamente.

5. Presentación clínica

- **Vaginosis bacteriana:**

El flujo es blanquecino, delgado y homogéneo; el "olor a pescado" desagradable que puede ser más notorio después de las relaciones sexuales y durante la menstruación. En un 70% las pacientes son asintomáticas. En pacientes obstétricas puede causar ruptura de membranas y endometritis postparto (*ACOG PRACTICE BULLETIN Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists*, 2019; Livengood et al., 1990)

- **Candida albicans:**

Se presenta con ardor, dolor e irritación vulvar, así como también puede acompañarse con disuria y disparesia; todas las infecciones de este tipo van acompañadas del prurito vulvovaginal. Los síntomas suelen empeorar durante la semana anterior a la menstruación. La intensidad de los signos y síntomas varía de leve a grave, excepto entre las mujeres con infección por C. glabrata o C. parapsilosis, que tienden a tener hallazgos clínicos leves o mínimo. (*Clinical Practice*, 2006; Eckert et al., 1998)

El examen físico: los genitales externos, la vagina y el cuello uterino a menudo revela eritema de la vulva y la mucosa vaginal y

edema vulvar. La excoriación y las fisuras vulvares están presentes en aproximadamente una cuarta parte de los pacientes. El flujo es clásicamente blanco, espeso, adherido a las paredes vaginales y grumoso (como cuajada o requesón) sin olor o con un olor mínimo. El cuello uterino generalmente parece normal.

- **Tricomoniasis:**

Los síntomas incluyen un flujo vaginal purulento, maloliente y delgado asociado con ardor, prurito, disuria, polaquiuria, dolor en la parte baja del abdomen y/o dispareunia. Los síntomas pueden empeorar durante la menstruación y puede ocurrir sangrado poscoital.

Al examen físico: eritema de la vulva y la mucosa vaginal. El flujo vaginal verde-amarillo, espumoso y maloliente. Las hemorragias punteadas pueden ser visibles en la mucosa vaginal y/o el cuello uterino (es decir, cuello uterino en fresa o colpititis macularis) en un pequeño porcentaje de casos (Schwebke & Burgess, 2004).

6. Diagnóstico

- **Vaginosis bacteriana**

La tinción de Gram del flujo vaginal es el estándar de oro para el diagnóstico de la VB en la cual se valora con los criterios Nugent (Nugent, et al., 1991). La sensibilidad informada de la puntuación de la tinción de

Gram oscila entre el 62 y el 100 % (Spiegelt, 1991)

Microscopía óptica: el diagnóstico de VB en mujeres premenopáusicas generalmente se basa en la presencia de al menos tres criterios de Amsel (características de la secreción vaginal, pH elevado, observación de las células clave y olor a pescado (*ACOG Practice Bulletin Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists*, 2019) (Walensky et al., 2021a).

En comparación con la tinción de Gram para el diagnóstico de VB, la sensibilidad informada de los criterios de Amsel para el diagnóstico de VB es superior al 90 % y la especificidad es del 77 % cuando los utilizan médicos expertos.

- **Candida vulvovaginitis:**

Para un diagnóstico adecuado, la presencia de (pseudo) hifas siempre es necesaria en la detección de vaginitis por Candida, en particular para distinguirla de una colonización asintomática. Además de la anamnesis y el examen ginecológico adecuados, es obligatorio el examen microscópico de la secreción vaginal con solución salina o con una solución de hidróxido de potasio al 10 % mediante microscopía óptica o de contraste para identificación de sporas, hifas o pseudohifas. (Farr et al., 2021)

Sin embargo, hay que tomar en cuenta que en un 50% de las microscopias ópticas no se encuentra la presencia de hifas; debido a la baja cantidad de microorganismos. La microscopía también es importante para buscar células clave o tricomonas móviles, que indican vaginosis bacteriana y tricomoniasis, respectivamente, como diagnósticos alternativos, coinfección o vaginitis mixta.(Sobel et al., 2013)

Además, se puede evaluar el pH vaginal en mujeres con infección por *Candida* suele ser normal de 4 a 4,5; lo que distingue a la candidiasis de la tricomoniasis o la vaginosis bacteriana. En infecciones mixtas se puede ver niveles de pH más altos.

El cultivo de secreción por *Candida* spp no se recomienda si la microscopia óptica demuestra presencia de dichos microorganismos; solo se recomienda si el examen físico microbiológico es normal o infección persistentes o recurrentes.

- Tricomoniasis:

Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT): se prefieren las NAAT para diagnosticar la infección por *T. vaginalis* en todos los pacientes debido a su alta sensibilidad y especificidad (ambas cercanas al 100 por ciento) en comparación con la microscopía óptica o el cultivo (*Guidelines For The Management Of*

Symptomatic Sexually Transmitted Infections Guidelines, 2021; Nye et al., 2009)

7. Tratamiento

- Vaginosis Bacteriana

Primera alternativa

- Metronidazol

Vía oral (VO):

500 mg cada 12 horas por 7 días

2 g Dosis única

Vía Vaginal (VV) gel 0.75 % cada día por 5 días

Reacción adversa: sabor metálico, náuseas y neutropenia transitoria.

Abstención de alcohol durante y después de 24 horas de terminar tratamiento.

- Clindamicina

VV Crema 2% por 7 noches

VO 300 mg cada 12 horas por 7 días

Reacción adversa candidiasis vulvovaginal y colitis pseudomembranosa

Segunda alternativa

- Tinidazol

VO 1 g cada día (QD) por 5 días

Reacción adversa: sabor metálico y náuseas

- Secnidazol

VO 2 g QD

Reacciones adversas: candidiasis vulvovaginal y náuseas.

Embarazadas y en lactancia (Walensky et al., 2021b).

- Metronidazol 500 mg VO cada 12 horas por 7 días.
- Clindamicina 300 mg VO cada 8 horas por 7 días.

- **Vulvovaginitis sin complicación**

Primera alternativa

- Fluconazol 150 mg DU

Segunda alternativa

- Ibrexafungerp 150 mg VO cada 12 horas

En pacientes con alergia al fluconazol o fracaso al tratamiento con el mismo.

- **Vulvovaginitis complicada**

Criterios de complicadas uno o más de:

- Signos y síntomas graves.
- Infecciones con candida glabrata.
- Embarazo, Diabetes mal controlada o inmunosupresión.
- Vulvaganitis recurrente (más de 3 episodios al año).

Primera alternativa

- Fluconazol 150 mg cada 72 horas (2 o 3 ocasiones)

Segunda alternativa

- Ibrexafungerp 150 mg VO cada 12 horas

En la inflamación de vulva se puede utilizar corticoesteroides con clotrimazol y betametasona por 48 horas

Embarazo

- Clotrimazol VV por 7 días

Evitar uso de fluconazol en primer trimestre por riesgo de aborto y defectos congénitos

Infección recurrente

- Fluconazol 150 mg VO cada 72 horas (3 dosis) + 150 mg VO semanal por 6 meses

No es necesario el tratamiento a la pareja.

- **Tricomoniasis**

- Metronidazol 2g DU o 500 mg cada 12 horas por 7 días.
- Tinidazol 2 g VO DU.
- Secnidazol 2 g VO DO.

Se necesita realizar tratamiento a pareja sexual y búsqueda de otras enfermedades de transmisión sexual.

Embarazo

- Metronidazol 500 mg VO cada 12 horas por 7 días.

También se puede utilizar dosis única cuando no se puede completar tratamiento de dosis múltiple. (Walensky et al., 2021b)

Tabla 1. Hallazgos clínicos comunes de la vaginitis.

Hallazgos clínicos comunes de la vaginitis

Parámetro	Hallazgos normales	candidiasis vulvovaginal	Vaginosis bacteriana	tricomoniasis
Síntomas	Ninguno o leve, transitorio	Prurito, dolor, dispareunia	Secreción maloliente, sin dispareunia	Secreción maloliente, ardor, sangrado poscoital, dispareunia, disuria
Señales	El flujo vaginal normal consta de 1 a 4 ml de líquido (cada 24 horas), que es blanco o transparente, delgado o espeso y en su mayoría inodoro	Eritema y/o edema vulvar El flujo puede ser blanco y grumoso y puede o no adherirse a la vagina.	Secreción fina blanquecina/gris que cubre la vagina	Secreción fina de color amarillo verdoso, eritema vulvovaginal
pH vaginal	4,0 a 4,5	4,0 a 4,5	>4,5	5,0 a 6,0*
Prueba de amina	Negativo	Negativo	Positivo (en 70 a 80% de los pacientes)	A menudo positivo
Microscopía salina	relación PMN:EC <1; dominan las varillas; escamas +++	relación PMN:CE <1; dominan las varillas; escamas +++; pseudohifas (presentes en aproximadamente el 40% de los pacientes); levadura en círculos para <i>Candida na albicans</i>	PMN:CE <1; pérdida de varillas; aumento de cocobacilos; Las células clave comprenden al menos el 20 % de las células epiteliales (presentes en >90 % de los pacientes)	PMN++++; flora mixta; tricomonas móviles (presentes en aproximadamente el 60% de los pacientes)
Microscopía con hidróxido de potasio al 10 %	Negativo	Pseudohifas (en aproximadamente el 70% de los pacientes)	Negativo	Negativo
Otras pruebas	-	Si la microscopía no es diagnóstica: ▪ Cultura ▪ Prueba de amplificación de ácido nucleico ▪ sonda de hibridación de ADN	Microscopía cuantitativa (p. ej., criterios de Nugent, criterios de Hay/Ison) Prueba de amplificación de ácido nucleico sonda de hibridación de ADN Cultura sin valor	Si la microscopía no es diagnóstica: ▪ Cultura ▪ Prueba rápida de antígeno ▪ Prueba de amplificación de ácido nucleico ▪ sonda de hibridación de ADN
Diagnóstico diferencial	leucorrea fisiológica	Dermatitis vulvar por contacto irritante o alérgica, irritación química, vulvitis focal (vulvodinia)	pH elevado en tricomoniasis, vaginitis atrófica y vaginitis inflamatoria descamativa	Vaginitis purulenta, vaginitis inflamatoria descamativa, vaginitis atrófica, liquen plano erosivo

PMN: leucocitos polimorfonucleares; CE: células epiteliales vaginales.

* En algunos casos el pH vaginal puede ser normal.

9. Bibliografía

1. ACOG PRACTICE BULLETIN Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. (2019). <https://www.cdc.gov/std/>.
2. Broache, M., Cammarata, C. L., Stonebraker, E., Eckert, K., van der Pol, B., & Taylor, S. N. (2021). Performance of a Vaginal Panel Assay Compared With the Clinical Diagnosis of Vaginitis. *Obstetrics and Gynecology*, 138(6), 853–859. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004592>
3. Chavouste, S. E., Sofia Maribona, A., & Hanna, M. (2018). Vaginosis bacteriana y riesgo de infecciones de transmisión sexual. *Contemporary Ob/GYN*.
4. clinical practice. (2006). www.nejm.org
5. de Carvalho, N. S., Eleutério, J., Travassos, A. G., Santana, L. B., & Miranda, A. E. (2021). Protocolo Brasileño para Infecciones de Transmisión Sexual 2020: Infecciones que causan flujo vaginal. *Epidemiologia e Servicos de Saude*, 30(Special issue 1). <https://doi.org/10.1590/S1679-4974202100007.esp1>
6. Eckert, L. O., Hawes, S. E., Stevens, C. E., Koutsky, L. A., Eschenbach, D. A., & Holmes, K. K. (1998). *Vulvovaginal Candidiasis: Clinical Manifestations, Risk Factors, Management Algorithm* (Vol. 92, Issue 5).
7. Espitia, F. D. L. H. (2021). Síndrome de flujo vaginal (vaginitis / vaginosis): Actualización diagnóstica y terapéutica. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal*, 10(2). <https://doi.org/10.33421/inmp.2021224>
8. Farr, A., Effendy, I., Frey Tirri, B., Hof, H., Mayser, P., Petricevic, L., Ruhnke, M., Schaller, M., Schaefer, A. P. A., Sustr, V., Willinger, B., & Mendling, W. (2021). Guideline: Vulvovaginal candidosis (AWMF 015/072, level S2k). En *Mycoses* (Vol. 64, Issue 6, pp. 583–602). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/myc.13248>
9. GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF SYMPTOMATIC SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS GUIDELINES. (2021).
10. Hill, G. B. (1993). The microbiology of bacterial vaginosis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 169(2 PART 2), 450–454. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(93\)90339-K](https://doi.org/10.1016/0002-9378(93)90339-K)
11. Hymes, S. R., Randis, T. M., Sun, T. Y., & Ratner, A. J. (2013). DNase inhibits gardnerella vaginalis biofilms in vitro and in vivo. *Journal of Infectious Diseases*, 207(10), 1491–1497. <https://doi.org/10.1093/infdis/jit047>
12. Jack D. Sobel, M., Robert L. Barbieri, M., & Kristen Eckler, M. F. (2022). Secreción vaginal (vaginitis): evaluación inicial. *UpToDate*. https://www.uptodate.com/contents/vaginal-discharge-vaginitis-initial-evaluation/print?search=infeccionesvaginales&source=search_result&selectedTitle=1~1...1/60
13. Lamont, R. F., Sobel, J. D., Akins, R. A., Hassan, S. S., Chaiworapongsa, T., Kusanovic, J. P., & Romero, R. (2011). The vaginal microbiome: New information about genital tract flora using molecular based techniques. En *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* (Vol. 118, Issue 5, pp. 533–549). <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2010.02840.x>
14. Livengood, C. H., Thomason, J. L., & Hill, G. B. (1990). Bacterial vaginosis: Diagnostic and pathogenetic findings during topical clindamycin therapy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 163(2), 515–520. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)91187-H](https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)91187-H)
15. McClelland, R. S., Richardson, B. A., Hassan, W. M., Graham, S. M., Kiarie, J., Baeten, J. M., Mandaliya, K., Jaoko, W., Ndinya-Achola, J. O., & Holmes, K. K. (2009). Prospective study of vaginal bacteria flora and other risk factors for vulvovaginal candidiasis. *Journal of Infectious Diseases*, 199(12), 1883–1890. <https://doi.org/10.1086/599213>

16. Nugent, R. P., Krohn, M. A., & Hillier, S. L. (1991). Reliability of Diagnosing Bacterial Vaginosis Is Improved by a Standardized Method of Gram Stain Interpretation. En *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* (Vol. 29, Issue 2).
17. Nye, M. B., Schwebke, J. R., & Body, B. A. (2009). Comparison of APTIMA Trichomonas vaginalis transcription-mediated amplification to wet mount microscopy, culture, and polymerase chain reaction for diagnosis of trichomoniasis in men and women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 200(2), 188.e1-188.e7.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.10.005>
18. Obstetricia, S. E. de G. y. (2016). Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. *Prog Obstet Ginecol*, 59.
19. Sánchez Gaitán, E. (2018). ATENCIÓN PRIMARIA (Management of vulvovaginitis in primary care). *REVISTA MEDICA SINERGIA*, 3(8), 13–20. <https://doi.org/10.31434/rms.v3i8.305>
20. Sánchez-Gaitán, E. (2018). Manejo de Vulvovaginitis en la Atención Primaria. *REVISTA MEDICA SINERGIA*, 3(8).
21. Schwebke, J. R., & Burgess, D. (2004). Trichomoniasis. En *Clinical Microbiology Reviews* (Vol. 17, Issue 4, pp. 794–803). <https://doi.org/10.1128/CMR.17.4.794-803.2004>
22. Sobel, J. D., Subramanian, C., Foxman, B., Fairfax, M., & Gygax, S. E. (2013). Mixed vaginitis - More than coinfection and with therapeutic implications. *Current Infectious Disease Reports*, 15(2), 104–108. <https://doi.org/10.1007/s11908-013-0325-5>
23. Spiegel, C. A. (1991). Bacterial Vaginosis. En *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS* (Vol. 4, Issue 4).
24. Verstraelen, H., & Swidsinski, A. (2013). The biofilm in bacterial vaginosis: Implications for epidemiology, diagnosis and treatment. En *Current Opinion in Infectious Diseases* (Vol. 26, Issue 1, pp. 86–89). <https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e32835c20cd>
25. Walensky, R. P., Jernigan, D. B., Bunnell, R., Layden, J., Kent, C. K., Gottardy, A. J., Leahy, M. A., Martinroe, J. C., Spriggs, S. R., Yang, T., Doan, Q. M., King, P. H., Starr, T. M., Yang, M., Jones, T. F., Matthew Boulton, C. L., Carolyn Brooks, M., Jay Butler, M. C., Caine, V. A., ... Sanchez, J. N. (2021a). *Morbidity and Mortality Weekly Report Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021* Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staff (Serials) MMWR Editorial Board.
26. Walensky, R. P., Jernigan, D. B., Bunnell, R., Layden, J., Kent, C. K., Gottardy, A. J., Leahy, M. A., Martinroe, J. C., Spriggs, S. R., Yang, T., Doan, Q. M., King, P. H., Starr, T. M., Yang, M., Jones, T. F., Matthew Boulton, C. L., Carolyn Brooks, M., Jay Butler, M. C., Caine, V. A., ... Sanchez, J. N. (2021b). *Morbidity and Mortality Weekly Report Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021* Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staff (Serials) MMWR Editorial Board.
27. Zhou, X., Westman, R., Hickey, R., Hansmann, M. A., Kennedy, C., Osborn, T. W., & Forney, L. J. (2009). Vaginal microbiota of women with frequent vulvovaginal candidiasis. *Infection and Immunity*, 77(9), 4130–4135. <https://doi.org/10.1128/IAI.00436-09>

PREECLAMPSIA

Matabay Leonidas^{1,2}, Campos Paul¹, Narea Boris³, Pesantes Anthony³

1.- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón.

2.- Docente de Medicina, Universidad Central del Ecuador.

3.- Médico General en Funciones Asistenciales.

1. Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa importante de morbilidad grave, discapacidad a largo plazo y muerte entre las mujeres embarazadas y sus bebés, complica del 5% al 10% de todos los embarazos y representan aproximadamente el 14 % de todas las muertes maternas en todo el mundo (NICE, 2019).

La OMS estima que existen al año más de 166 mil muertes por preeclampsia (World Health Organization, 2020).

Un aspecto epidemiológico de los trastornos hipertensivos del embarazo que a menudo se pasa por alto es que su prevalencia y la mortalidad asociada varían según la raza y el origen étnico (NICE, 2019).

La mortalidad es de cinco a nueve veces mayor en los países en vía de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45 % y la mortalidad del 1 al 33 %. En Ecuador la preeclampsia constituye las primeras causas de morbilidad perinatal; se presentan en el 8,3 % de las gestaciones y son las responsables del 14 % de las muertes infantiles, específicamente en Guayaquil el

95% presentaron preeclampsia, de ellas el 20% presentaron complicaciones (Moreira-Flores & Montes-Velez, 2022).

2. Definición

La preeclampsia es un síndrome heterogéneo caracterizado por la presencia de hipertensión de nueva aparición (sistólica igual o superior a 140 mmHg o diastólica igual o superior a 90 mmHg) después de las 20 semanas de embarazo y hasta 12 semanas postparto, con dos tomas en un intervalo de 4 horas y la coexistencia de 1 o más de las siguientes condiciones (ACOG, 2020): (véase preeclampsia con signos de severidad en Tabla 1).

Hipertensión sistólica igual o superior a 160 mmHg o diastólica igual o superior a 110 mmHg exista o no exista proteinuria se considera preeclampsia con signos de severidad (NICE, 2019).

La preeclampsia se puede presentar antes de las 20 semanas en casos excepcionales como la presencia de enfermedad trofoblástica gestacional, síndrome de anticuerpos fosfolipídicos o cuando hay embarazo múltiple (MSP, 2016).

3. Etiología y Fisiopatología

La etiología y fisiopatológica de la preeclampsia involucra varios factores: maternos, fetales y otros externos, los cuales mediante diversos mecanismos desencadenan la enfermedad (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022). Los mismos que se los ha agrupado de la siguiente manera:

3.1.Desarrollo anormal de la placenta

En embarazos normales, las células citotrofoblásticas durante la formación de la placenta migran a través de la decidua y parte del miometrio hacia el endotelio y la túnica media de las arterias espirales maternas y a las ramas terminales de la arteria uterina, estas arterias suministran sangre al feto y placenta, por medio de estos cambios estas estructuras vasculares pasan de ser pequeñas arteriolas musculares a vasos de alta capacitancia y baja resistencia, lo que facilita el flujo sanguíneo hacia la placenta (Brosens, Pijnenborg, Vercruyse, & Romero, 2011).

En la preeclampsia, las células citotrofoblásticas se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales sin embargo logran penetrar en el segmento miometrial, las arterias espirales no logran convertirse en canales vasculares grandes y tortuosos creados por el reemplazo de la pared musculoelástica con material fibrinoide; por lo tanto, los vasos permanecen estrechos, por consiguiente, existe hipoperfusión

placentaria (Brosens, Pijnenborg, Vercruyse, & Romero, 2011).

3.2.Factores inmunológicos

La hembra humana es uno de los pocos mamíferos expuestos al semen de su pareja en múltiples ocasiones antes de la concepción. Las mujeres nulíparas y las mujeres que cambian de pareja entre embarazos tienen largos intervalos entre embarazos, usan anticonceptivos de barrera o conciben mediante inyección intracitoplasmática de espermatozoides tienen menos exposición a los antígenos paternos y mayores riesgos de desarrollar preeclampsia (Robillard, Dekker, Scioscia, & Saito, 2021).

3.3.Factores genéticos

Los siguientes factores sugieren una relación genética:

- Las mujeres primigestas con antecedentes familiares de preeclampsia tienen un riesgo de dos a cinco veces mayor de presentar preeclampsia (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).
- El riesgo de preeclampsia aumenta más de siete veces en mujeres que han tenido preeclampsia en un embarazo anterior (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).
- Las parejas de hombres que fueron producto de un embarazo con preeclampsia tienen más probabilidades de desarrollar preeclampsia que parejas de

hombres sin este antecedente (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).

3.4.Factores ambientales y susceptibilidad materna

Dieta baja en calcio. Estudios epidemiológicos sobre el bajo consumo de calcio en la dieta y la suplementación de calcio como prevención para el desarrollo de la enfermedad sugieren una relación entre el consumo deficiente de este mineral y el desarrollo de la enfermedad. (Carrera Acosta & Domingo Cueto, 2022).

Sobrepeso y obesidad. Existe una relación lineal entre el aumento del índice de masa corporal y el aumento del riesgo de desarrollar preeclampsia (Paré & Paris, 2014).

3.5.Inflamación

Los desechos de sincitiotrofoblasto e infecciones maternas contribuyen a la inflamación y algunas de las características del síndrome (Carrera Acosta & Domingo Cueto, 2022).

3.6. Disfunción endotelial sistémica

Todas las características clínicas de la preeclampsia son respuestas a la disfunción endotelial generalizada, la hipertensión resulta de un control endotelial alterado del tono vascular, la proteinuria y el edema son causados por una mayor permeabilidad vascular, y la coagulopatía es el resultado de

una expresión endotelial anormal de procoagulantes. La cefalea, las convulsiones, los síntomas visuales, el dolor epigástrico y la restricción del crecimiento fetal son las secuelas de la disfunción endotelial en la vasculatura de los órganos diana, como el cerebro, el hígado, los riñones y la placenta (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).

4. Clínica

El 85 % de las pacientes presentan hipertensión de inicio reciente y proteinuria a las 34 o más semanas de gestación, a veces durante el trabajo de parto. El 10 % desarrolla esta clínica antes de las 34 semanas de gestación (preeclampsia de aparición temprana o precoz). El 5 por ciento de los casos de preeclampsia, la clínica aparece por primera vez después del parto (preeclampsia posparto), en la mayoría de los casos dentro de las 48 horas postparto (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).

El espectro de síntomas que se presentan en la preeclampsia se consideran signos de severidad (preeclampsia con signos de severidad), y son los siguientes (ACOG, 2020):

- Dolor de cabeza persistente (pese a la administración de analgésicos) y/o severo.
- Signos vasomotores (escotomas, fotofobia, visión borrosa).

- Dolor abdominal superior, hipocondrio derecho o epigástrico.
- Estado mental alterado (confusión, comportamiento alterado).
- Disnea, ortopnea (edema pulmonar).

Como ya se describió se pueden presentar casos excepcionales de preeclampsia antes de la semana 20 de gestación (MSP, 2016).

5. Diagnóstico

Tabla 1. Diagnóstico de preeclampsia.

Preeclampsia sin signos de severidad.

Dos lecturas de presión arterial sistólica (PAS) 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) 90 a 109 mmHg tomadas con al menos 4 horas de diferencia en una mujer previamente normotensa.

Se presenta después de las 20 semanas de gestación.

Proteinuria: relación proteinuria/creatinuria $\geq 0.30 \text{ mg/dL}$, 300 mg o más en una muestra de orina de 24 horas, una lectura de 2 cruces (++) en tiras reactivas.

Preeclampsia con signos de severidad.

Igual que la preeclampsia sin signos de severidad, adicionalmente, al menos, uno de los siguientes elementos:

(la proteinuria no es requerida para el diagnóstico):

- PAS 160 mmHg o más o PAD 110 mmHg o más, medidas dos veces en un corto periodo de tiempo, generalmente de 15 minutos de diferencia.
- Trombocitopenia: plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$
- Deterioro de la función hepática: elevadas al doble del límite superior normal, transaminasas 2 veces el valor normal (AST y/o ALT ≥ 70).
- Dolor persistente en cuadrante superior derecho o epigástrico que no es justificado por otras entidades.
- Insuficiencia renal: creatinina sérica mayor 1,1 mg/dL o 2 veces el valor de referencia.
- Edema pulmonar.
- Alteraciones cerebrales o visuales de nueva aparición (dolor de cabeza, alteraciones visuales persistentes [fotopsias, vasoespasmo retiniano], hiperreflexia con clonus sostenido, convulsiones, accidente cerebro-vascular, etc.).

Fuente y referencia: Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) Practice Bulletin No. 222: Hipertensión gestacional y preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2020; 135: e237.

6. Tratamiento farmacológico y no farmacológico

- Antihipertensivos

La ACOG recomienda medicamentos antihipertensivos cuando la PA es $\geq 160/110$ mmHg con el objetivo de PA por debajo de este umbral. La hidralazina, el labetalol intravenosos y el nifedipino oral se recomiendan para la urgencia hipertensiva aguda (PA $\geq 160/110$). El labetalol oral y los bloqueadores de los canales de calcio se recomiendan para el control a largo plazo (ACOG, 2020).

El dar nifedipino en lugar de hidralazina, posiblemente aumentaría la probabilidad de éxito de tratamiento hipotensor (Carrera Acosta & Domingo Cueto, 2022).

- Profilaxis de convulsiones (eclampsia)

Las principales organizaciones médicas de todo el mundo recomiendan sistemáticamente sulfato de magnesio intravenoso en casos de preeclampsia sin

signos de severidad (en países en vía de desarrollo) y preeclampsia con signos de severidad, para la prevención de eclampsia desde el diagnóstico, el trabajo de parto y el parto, y se continúa hasta las 24 horas posteriores al parto (Sinkey, y otros, 2021)

Debe evitarse la terapia anteparto prolongada (más de cinco a siete días), ya que se ha asociado con efectos adversos en los huesos fetales cuando se administra para la tocólisis a largo plazo. Contraindicaciones: Miastenia Gravis (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022). No hay un consenso establecido sobre el régimen óptimo, en general los esquemas comprenden los siguientes rangos de dosificación: carga de 4 a 6 g de una solución al 10 % por vía intravenosa durante 15 a 20 minutos, seguido de 1 a 2 g/hora como infusión continua (Sinkey, y otros, 2021)

Tabla 2. Manejo farmacológico de crisis hipertensiva.

Medicamento	Dosis y vía de administración
Nifedipino	10 mg vía oral cada 20 o 30 minutos según respuesta. Dosis máxima: 60 mg y luego 10 – 20 mg cada 6 horas vía oral. Dosis máxima 120 mg en 24 horas.
Hidralazina	5 mg intravenoso. Si la TA diastólica no disminuye se continúa dosis de 5 a 10 mg cada 20 a 30 minutos en bolos, ó 0.5 a 10 mg hora por vía intravenosa. Dosis tope 20 mg vía intravenosa o 30mg intramuscular.
Labetalol	Comience con 20 mg por vía intravenosa durante 2 minutos seguidos a intervalos de 10 minutos por la dosis de 20 a 80 mg hasta una dosis total acumulada máxima de 300 mg.

Fuente y referencia: MSP. (2016). Trastornos Hipertensivos en el Embarazo. Guía de Práctica Clínica.

La evaluación clínica de la toxicidad por sulfato de magnesio debe realizarse cada hora, la disminución de reflejos es la primera manifestación de hipermagnesemia sintomática, por tanto, se deben valorar reflejos osteotendinosos. Se debe suspender la infusión si existe frecuencia respiratoria menos de 12/minuto y diruresis <100 ml en 4 horas (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).

Antídoto: gluconato de calcio 1 gr vía intravenosa al 10% durante 2 a 5 minutos a pacientes con paro cardíaco o con toxicidad

cardíaca grave (Kee-Hak, Ananth , & Phyllis, 2022).

- Terminación del embarazo

El tratamiento definitivo para la preeclampsia es la terminación del embarazo, que en ausencia de indicación de cesárea la vía de elección será la cefalovaginal, el momento dependerá de la edad gestacional, la gravedad del cuadro y la condición del binomio madre/feto (Sinkey, y otros, 2021).

Tabla 3. Conducta a tomar de acuerdo a la presentación de la enfermedad en relación con la Edad Gestacional.

Presentación de la enfermedad	Edad gestacional	Conducta
Preeclampsia sin signos de severidad	≥ 37 semanas	Terminación del embarazo
	34.0 a 36.6 semanas	Manejo expectante
	23.0 a 33.6 semanas	Maduración pulmonal fetal + manejo expectante
Preeclampsia con signos de severidad	≥ 37 semanas	Terminación del embarazo
	34.0 a 36.6 semanas	Terminación del embarazo
	23.0 a 33.6 semanas	Maduración pulmonal fetal + manejo expectante

7. Anexos

Tabla 4. Clasificación de trastornos hipertensivos en el embarazo.

Hipertensión crónica

Hipertensión arterial (PAS 140 mmHg o más o PAD 90 mmHg o más) diagnosticada o presente antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.

Hipertensión gestacional

Dos lecturas de PAS 140 mmHg o más, o PAD 90 mmHg o más, tomadas con al menos cuatro horas de diferencia después de las 20 semanas de gestación, en mujeres que previamente tuvieron presión arterial normal, y sin presentar proteinuria o daño en ningún órgano blanco.

Preeclampsia sin signos de severidad.

Dos lecturas de presión arterial sistólica (PAS) 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) 90 a 109 mmHg tomadas con al menos 4 horas de diferencia en una mujer previamente normotensa.

Se presenta después de las 20 semanas de gestación.

Proteinuria: relación proteinuria/creatinuria $\geq 0.30 \text{ mg/dL}$, 300 mg o más en una muestra de orina de 24 horas, una lectura de 2 cruces (++) en tiras reactivas.

Preeclampsia con signos de severidad.

Igual que la preeclampsia sin signos de severidad, adicionalmente, al menos, uno de los siguientes elementos (la proteinuria no es requerida para el diagnóstico):

- PAS 160 mmHg o más o PAD 110 mmHg o más, medidas dos veces en un corto periodo de tiempo, generalmente de 15 minutos de diferencia.
- Trombocitopenia: plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$
- Deterioro de la función hepática: transaminasas 2 veces el valor normal (AST y/o ALT ≥ 70).
- Dolor persistente en cuadrante superior derecho o epigástrico que no es justificado por otras entidades.
- Insuficiencia renal: creatinina sérica mayor 1,1 mg/dL o 2 veces el valor de referencia.
- Edema pulmonar.
- Alteraciones cerebrales o visuales de nueva aparición

Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.

Preeclampsia en una mujer con antecedentes de hipertensión antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.

Eclampsia.

Presencia de convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición en ausencia de otras condiciones como epilepsia, isquemia e infarto arterial cerebral, hemorragia intracraneal o consumo de drogas.

Síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y síndrome de bajo recuento de plaquetas)

Hemólisis ($\geq 600 \text{ IU/L}$ lactato deshidrogenasa (LDH). También se pueden considerar los siguientes criterios: frotis periférico (esquistocitos); bilirrubina sérica (1,2 mg/dL); haptoglobina sérica baja; anemia severa, no relacionada con pérdidas sanguíneas.

Enzimas hepáticas elevadas: aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) mayor o igual a 70 U/l

Plaquetas bajas: $< 100.000/\text{mm}^3$

8. Bibliografía

1. World Health Organization. (2020). WHO recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy. 1.
2. NICE. (2019). Hypertension in pregnancy: diagnosis and management.
3. Moreira-Flores, M., & Montes-Velez, R. (2022). Incidencia y severidad de la preeclampsia en el Ecuador. *Dialnet*.
4. ACOG. (2020). Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin. *PubMed*.
5. MSP. (2016). Trastornos Hipertensivos en el Embarazo. *Guía de Práctica Clínica*.
6. Robillard, P.-Y., Dekker, G., Scioscia, M., & Saito, S. (2021). Progress in the understanding of the pathophysiology of immunologic maladaptation related to early-onset preeclampsia and metabolic syndrome related to late-onset preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*.
7. Brosens, I., Pijnenborg, R., Vercruyse, L., & Romero, R. (2011). The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. *PubMed*.
8. Carrera Acosta, L. d., & Domingo Cueto, J. (2022). Clinical practice guideline for the prevention and management of hypertensive disorders of pregnancy. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 73 No. 1*.
9. Paré, E., & Paris, S. (2014). Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century.
10. Kee-Hak, L., Ananth , S., & Phyllis, A. (2022). Preeclampsia: Pathogenesis. *Uptodate*.
11. Sinkey, R., Battarbee, A., Bello, N., Ives, C., Oparil, S., & Tita, A. (2021). Prevention, Diagnosis and Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Comparison of International Guidelines. *HHS Public Access*.

SANGRADO UTERINO ANORMAL

Grandez María¹, Almeida Mireya², Quinga Paulina³, Valecillos Yoimara¹

- 1.- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón.
- 2.- Posgradista de Ginecología y Obstetricia, Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- 3.- Médico general en funciones hospitalarias, Hospital General Docente de Calderón

1. Introducción

El sangrado uterino anormal es una patología que se produce por la pérdida de sangre uterina en gran volumen, frecuencia e intensidad. Puede aumentar si está asociado a factores de riesgo como obesidad, diabetes, sedentarismo, hipertensión y menopausia. De acuerdo con su etiología, se clasifica en dos grupos PALM-COEIN. (Chacón Campos et al., 2022).

Es un motivo de consulta de mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia de 11 a 15% en no embarazadas. En las adolescentes la prevalencia es de 12.1 a 37% e interfiere con el rendimiento escolar.(Sepúlveda-Agudelo & Sepúlveda-Sanguino, 2020). Es la principal causa de pérdida de sangre en mujeres en edad fértil, teniendo repercusiones en la salud y en la calidad de vida; interfiriendo en su entorno familiar, social y laboral, y afectando el bienestar físico, psicológico y social de las pacientes, a lo que nos lleva la importancia de conocer las causas de esta enfermedad, para lograr un tratamiento individualizado y adecuado, orientado a medidas de emergencia, tratamiento de sostén, prevención de recaídas y manejo etiológico, con el fin de

mantener hemodinamia, corregir anemia aguda o crónica y regresar a un patrón de ciclos menstruales regulares si es posible.

2. Definición

El sangrado uterino anormal, ha sido redefinido por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), con el fin de estandarizar las definiciones, nomenclatura y las categorías subyacentes de etiología (Tabla 1).

* La variación normal depende de la edad; estos datos se calculan excluyendo valores atípicos cortos y largos. NOTA: (Andrew & Kaunitz, 2022)

3. Etiología y fisiopatología

Según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), el SUA se ha dividido en nueve categorías en dependencia de su etiología, que se ordenan de acuerdo con el acrónimo PALM- COEIN. En general, los componentes del grupo PALM son afectaciones estructurales anatómicas, entre las cuales se encuentran: pólipos, adenomiosis, leiomiomas y malignidad.

La categoría de COEIN, sin embargo, hace referencia a afecciones que no se pueden observar ni cuantificar, como coagulopatías, trastornos ovulatorios, trastornos endometriales, causas iatrogénicas y las no clasificadas.

Pólipos (P): protrusión nodular de la superficie endometrial, constituida por: glándulas, estroma y vasos sanguíneos característicos. Se desconoce su causa y se considera que su aparición es de origen multifactorial; la edad, obesidad, hipertensión y el tamoxifeno se consideran factores de riesgo. La prevalencia es de 10-15% en pacientes asintomáticas, pero puede llegar a 20-30% en pacientes con sangrado uterino anormal.

La mayor parte son benignos, aunque pueden volverse hiperplásicos, desarrollar un potencial maligno de 0 a 12.9%. El método ideal para el diagnóstico es la ecografía, luego la histerosonografía y la histeroscopia se considera el patrón de referencia para el diagnóstico.

Adenomiosis (A): se caracteriza por la coexistencia de glándulas endometriales en el miometrio, endometriosis y leiomiomatosis. Las teorías principales: 1) mecanismo de lesión, reparación tisular que ocasiona invaginación del endometrio que causaría alteraciones moleculares en la función de las

glándulas endometriales o de la zona de unión endomiometrial y alteración estrogénica; y los remanentes mullerianos con procesos de metaplasia. Se han documentado dos formas principales de enfermedad: focal y difusa. El diagnóstico se basa en la ecografía y la resonancia nuclear magnética.

Leiomiomas (L): tumores benignos, que se originan a partir de las células del músculo liso del miometrio uterino. Se manifiestan de diferente tamaño y son de localización submucosa, intramural y subserosa o una combinación de estas. Para el diagnóstico la ecografía es el método inicial, la resonancia magnética nuclear puede ser útil, sobre todo, cuando hay más de cuatro miomas.

Malignidad (M): Es poco común. Desde la hiperplasia con atipias, clasificada hoy en día como neoplasia endometrial intraepitelial, y debe tenerse en cuenta en pacientes en edad reproductiva, pero sobre todo en las posmenopáusicas, donde representa 10 % de los casos de sangrado uterino anormal. Los factores de riesgo para carcinoma endometrial son: edad mayor de 45 años, obesidad, menarquia temprana, menopausia tardía, diabetes, nuliparidad, síndrome de ovario poliquístico, terapia con tamoxifeno, antecedente familiar de cáncer, Lynch o síndrome de Cowden. Otros tumores que deben tenerse en cuenta son: cáncer de cuello

uterino, sarcoma uterino, rabdomiosarcoma, tumores malignos de ovario y menos frecuente, tumores de vulva y vagina. Para el diagnóstico se utiliza el muestreo endometrial con cureta de pipelle con dilatación y curetaje. El grosor endometrial ecográfico para mujeres con sangrado uterino anormal, en la posmenopausia, es de 4 mm.

Coagulopatía (C): se utiliza para agrupar enfermedades con trastorno de la hemostasia causantes de sangrado uterino anormal. Existen diferentes padecimientos, pero el origen más frecuente es la enfermedad de Von Willebrand, otros como la alteración en la agregación plaquetaria, hemofilia, enfermedad hepática crónica, deficiencia de vitamina K, púrpura trombocitopénica idiopática.

Trastornos ovulatorios (O): Además de las causas fisiológicas que producen anovulación (adolescencia, menopausia, lactancia y embarazo) están incluidas: Síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores productores de andrógenos, disfunción hipotalámica (anorexia nerviosa, obesidad, estrés, pérdida de peso, ejercicio extremo), hiperprolactinemia, enfermedades tiroideas, enfermedad hipofisiaria primaria, secundaria a radioterapia o quimioterapia, medicamentos (efecto sobre el metabolismo

de la dopamina, como las fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos)

Endometrio (E): Trastorno primario, originado en el endometrio, que da lugar a menstruaciones abundantes, deficiencia en la producción local de vasoconstrictores (endotelina 1 y prostaglandina F2 alfa), aumento excesivo en la producción de plasminógeno y sustancias que promueven la vasodilatación (prostaglandina E2) y la prostaciclina. Hay trastornos que causan menstruaciones prolongadas o manchado intermenstrual, consecuencia de los mecanismos moleculares reparadores endometriales, por lo general consecuencia de infección o inflamación.

Iatrogenia (I): Existen diferentes medicamentos que pueden dar lugar a sangrado uterino anormal: dispositivos intrauterinos, anticonceptivos orales, progestágenos, moduladores de receptores progestacionales, agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), anticonvulsivantes (el ácido valproico puede incrementar las concentraciones de andrógenos circulantes), antibióticos (rifampicina), antidepresivos tricíclicos y las fenotiazinas, que pueden alterar el metabolismo de la dopamina y los anticoagulantes que entran en la categoría (C).

No clasificados (N): Este grupo es poco frecuente y aún no está debidamente definido, incluye: malformaciones arteriovenosas, defectos de la cicatriz uterina, endometritis crónica e hipertrofia del miometrio.

4. Clínica

El sangrado uterino disfuncional es la aparición de sangrado uterino de un patrón anormal, relacionado a múltiples causas, donde juega un papel importante una buena anamnesis y examen físico

Basado en el patrón tenemos el sangrado menstrual abundante: **Menstruación cíclica** (ovulatoria) con duración más de 8 días y al evaluar la pérdida de sangre se debe tomar en cuenta lo subjetivo que puede ser la respuesta que de una paciente al preguntarle que cuánto sangra. Una forma de estimar la pérdida de sangre es cuantificando la cantidad de toallas sanitarias (absorbe cerca de 15 ml) y tampones (absorbe 5 ml de sangre) que utiliza. **Sangrado intermenstrual** es el sangrado entre el inicio regular cíclico de la menstruación, está relacionado con pólipos cervicales, cervicitis, ectropión, cáncer de cuello uterino, endometritis crónica, pólipos endometriales o por métodos anticonceptivos.

Sangrado irregular se relaciona más comúnmente con la disfunción ovárica y

generalmente ocurre en los extremos de la edad reproductiva (postmenopausia o perimenopausia), pueden tener anovulación u oligovulación cambiando de ciclos ovulatorios a anovulatorios, puede durar hasta de 2 o más meses o se pueden caracterizar por sangrado tipo mancha o periodos de sangrado abundante.

El SUA de origen ovulatorio suele ser regular, se puede asociar a síntomas premenstruales y dismenorrea. Por otro lado, los cuadros anovulatorios se presentan más comúnmente en adolescentes y premenopáusicas, es irregular, prolongado y abundante.

5. Diagnóstico

Luego del interrogatorio, la exploración física, iniciando por la valoración de los signos vitales, posteriormente el área genital con la especuloscopía y el tacto vaginal bimanual y rectal de ser necesario, sin olvidar examinar tiroides, mamas, piel (evaluar presencia de equimosis y descartar coagulopatías) y anexos para descartar hirsutismo. Laboratorio: solicitar niveles de estradiol, hormonas como (FSH, LH, progesterona, DHEAS, testosterona, androstenediona, cortisol), glucosa, insulina, etc., lo que permitirá diferenciar entre un síndrome de ovario poliquístico que presenta relación FSH-LH invertida, hipogonadismo hipogonadotrófico (FSH, LH y estradiol

bajos), hipogonadismo hipergonadotrófico (LH y FSH altas, estradiol bajo) o resistencia a la insulina, entre otras causas. Se debe descartar el embarazo. Para esto se puede recurrir a la ultrasonografía endovaginal o pélvica, realizar la citología cérvicovaginal, tomar biopsia de endometrio de ser necesario. Se puede medir además la prolactina y explorar la glándula tiroides, las cuales podrían verse alteradas en trastornos anovulatorios.

Tanto la ultrasonografía como la histeroscopia pueden detectar anomalías intracavitarias. Se recomienda la sonografía previa a la realización de la histeroscopia al ser un procedimiento menos invasivo. La histeroscopia se puede realizar cuando los hallazgos ultrasonográficos no son concluyentes o se sospecha de alteración histológica, y es muy importante en sangrados postmenopáusicos. La biopsia endometrial permite determinar la presencia de cáncer endometrial o hiperplasia con atipia y es más precisa si se realiza mediante histeroscopia. Las indicaciones para la toma de biopsia incluyen: 1) línea endometrial ≥ 12 mm; 2) hemorragia persistente; c) edad ≥ 40 años; d) peso ≥ 90 kg; e) nuliparidad.

La RNM es a menudo más útil que la TAC en la visualización de las estructuras pélvicas y puede ser particularmente útil en las pacientes con posible adenomiosis. También puede ser útil realizar pruebas adicionales del

hígado, riñones, páncreas y otros órganos principales, según la historia clínica de cada mujer.

Los estudios de laboratorio para el sangrado uterino anormal se fundamentan en el juicio clínico del médico en cuanto a la causa subyacente de la hemorragia.

6. Tratamiento

Para la elección del tratamiento se debe identificar la estabilidad hemodinámica, la rapidez de instauración, la etiología sospechada, el deseo de fertilidad futura y comorbilidades subyacentes. El objetivo es disminuir la mortalidad, disminuir la cantidad del sangrado menstrual, restaurar y mantener la volemia, corregir la anemia y mejorar la calidad de vida (Vargas, 2022; Molina et, 2022).

Se ha demostrado la eficacia en el control del SUA agudo en el tratamiento no hormonal y en tratamiento hormonal, teniendo en cuenta que se debe combinar en caso de anemia o ferropenia cualquiera de estos con ferroterapia (Vargas, 2022; Molina et, 2022).

En pacientes con inestabilidad hemodinámica o que tienen signos de hipovolemia, inicie el acceso intravenoso con una o dos vías intravenosas de gran calibre para la reposición con cristaloides intravenosos y/o hemoderivados; en pacientes con trastornos de la coagulación,

pueden llegar a requerir plasma concentrado o agentes recombinantes (Vargas, 2022).

De primera línea se considere el manejo hormonal para pacientes con SUA aguda sin trastornos hemorrágicos, entre las opciones podemos encontrar a los estrógenos equinos conjugados intravenosos, anticonceptivos orales combinados y progestágenos orales, hay que tener en cuenta sus contraindicaciones (Alcázar, 2022).

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), la inhibición de estos fármacos sobre la ciclooxygenasa lleva a una disminución de las prostaglandinas endometriales, su uso se asoció a un 20-50% de disminución del sangrado menstrual, además de disminución del 70% de dismenorrea (Hutchinson, 2016). Se debe empezar el primer día de la menstruación y se continua por 5 días o hasta que cese el sangrado. (Vargas, 2022).

Fármacos antifibrinolíticos como ácido tranexámico derivado de la lisina, produce bloqueo reversible del plasminógeno y disminuye la pérdida sanguínea en 40% (Hutchinson, 2016).

La desmopresina puede ayudar en pacientes con enfermedad de Von Willebrand si se sabe que el paciente responde a ese agente. El factor VIII recombinante y el factor de Von

Willebrand también están disponibles y ayudan al control de la hemorragia severa.

La progesterona sola oral constituye la primera línea terapéutica de mantenimiento; sin embargo, los anticonceptivos orales siguen siendo los más usados (Vargas, 2022)

La pauta de tratamiento con medroxiprogesterona 5-10 mg por día durante 12-14 del mes, el uso por 21 días continuos cada ciclo reduce la pérdida sanguínea en 90%. El uso de acetato de medroxiprogesterona de depósito produce amenorrea en 60-80% de las pacientes que lo utilizan en el primer año. Los anticonceptivos combinados orales (ACO) se asocian con una reducción de 43% en las pérdidas de sangre al utilizar compuestos con 30 µg de etinilestradiol (Hutchinson, 2016). No hay evidencia suficiente que recomiendo un tipo de ACO sobre otro (Vargas, 2022).

Los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel se asocia a menor cantidad de eventos trombóticos y es una opción de tratamiento en pacientes en las que los ACO están contraindicados. Su utilización asocia una reducción del sangrado en 97% de los casos a los 12 meses y el 20-80% de las pacientes presentan amenorrea al año de uso (Hutchinson, 2016).

Los agonistas de GnRH como la Goserelina, inducen un estado reversible estrogénico.

Esto lleva a una reducción en el volumen perdido de hasta 89%. Además de esto, se han asociado con la reducción del tamaño de los miomas de 40-60%. Una vez que se suspende la terapia, el efecto sobre los miomas y el volumen de sangre perdido se revierte. (Hutchinson, 2016).

Se debe considerar el manejo quirúrgico cuando existe falta de respuesta al

tratamiento y cualquier trastorno médico subyacente, se puede usar métodos quirúrgicos como:

- Dilatación y curetaje
- Colocación intrauterina de foley o taponamiento con balón intrauterino (endometrial)
- Embolización de la arteria uterina
- Ablación endometrial
- Histerectomía

Tabla 1. Parámetros normales de la menstruación.

Parámetro Frecuencia	Normal ≥ 24 y ≤ 38 días	Anormal
		Ausente (sin sangrado): amenorrea
		Frecuente (<24 días) Infrecuente (>38 días)
Duración Regularidad	≤ 8 días Regular: ciclo más corto a más largo variación: ≤ 7 a 9 días* El paciente lo considera normal	Prolongada (>8 días) Irregular: variación del ciclo más corto al más largo: ≥ 10 días El paciente considera ligero El paciente considera pesado Aleatorio
Volumen de flujo (determinado por el paciente) Sangrado intermenstrual (sangrado entre el inicio regular cíclico de la menstruación)	Ninguno	Cíclico (predecible): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ciclo temprano ▪ ciclo medio ▪ Ciclo tardío ▪
Sangrado no programado con esteroides gonadales de progestina ± estrógeno (píldoras, anillos, parches anticonceptivos, DIU o inyecciones)	No aplicable para pacientes que no toman medicamentos con esteroides gonadales Ninguno (para pacientes con medicamentos esteroides gonadales)	Presente

Fuente: DIU: dispositivos anticonceptivos intrauterinos.

Tabla 2: Tratamiento específico según las causas PALM-COEN.

CAUSA	TRATAMIENTO
PÓLIPO	Resección en las siguientes situaciones especiales: <ul style="list-style-type: none"> • SUA. • Tratamiento por esterilidad de baja o alta complejidad • Factores de riesgo para cáncer endometrial • Pólips mayores de 1.5 cm • Múltiples pólipos • Pólips que protruyen por el canal cervical. • Pólips asintomáticos persistentes (la conducta adecuada es repetir la ecografía transvaginal en postmenstruo luego de 4-6 ciclos) ^a
ADENOMIOISIS	Pacientes sintomáticas y sin deseo de procrear: histerectomía es el tratamiento de elección Pacientes con deseo de procrear: tratamiento hormonal DIU de levonorgestrel es la primera elección Otra alternativa embolización de las arterias uterinas ^a
MALIGNIDAD	Cirugía +/- tratamiento adjunto Altas dosis de progesterona (si la cirugía no es posible) Tratamiento paliativo (incluida radioterapia). ^b
COAGULOPATÍA	Manejo hematología ^a
OVULACIÓN	Modificación de estilos de vida Cabergolina (si hiperprolactinemia) Levotiroxina (si hipotiroidismo) ^b
ENDOMETRIAL	Terapia específicas con mayor delimitación de mecanismo subyacente ^b
IATROGENICA	Suspensión de factores desencadenantes del SUA y/o su corrección o modificación ^c
Anomalías estructurales no clasificadas en el sistema PALM COEIN	Istmocele: quirúrgico por vía histeroscópica, laparoscópica o combinada dependiendo de las características ^a Antibiótico para endometritis Embolización de AV malformaciones ^b

Fuente: ^a (Molina, et al., 2022), ^b (Whitaker, et al. 2016) ^c (Forestieri, et al. 2022)

8. Bibliografía

1. Alcázar, J. V. (2022) MANEJO DEL SANGRADO UTERINO ANORMAL AGUDO EN PACIENTE NO SUBSIDIARIA DE PRODUCTOS HEMODERIVADOS.
2. Andrew, M., & Kaunitz, MD. (2022). Abnormal uterine bleeding in non-pregnant reproductive-age patients: terminology, evaluation, and approach to diagnosis. *UpToDate*, 2–4. www.uptodate.com
3. Chacón Campos, N., Pizarro Madrigal, M., & Guerrero Hines, C. (2022). Sangrado uterino anormal en etapa reproductiva. *Revista Médica Sinergia*, 7(5), e808. <https://doi.org/10.31434/rms.v7i5.808>
4. Forestieri, O. Á., Forestieri, L., & Uranga, A. (2022). Sangrado uterino anormal (SUA).
5. Hutchinson, A. L. O. (2016). TEMA-2016: Sangrado Uterino Anormal. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica, 6(4), 11-20.
6. Molina, R., Lana, M. B. P., Arribas, L., & Belardo, A. CONSENSO GINECOLOGIA FASGO 2022 SANGRADO UTERINO ANORMAL.
7. Sepúlveda-Agudelo, J., & Sepúlveda-Sanguino, A. J. (2020). Sangrado uterino anormal y PALM COEIN. *Ginecología y Obstetricia de México*, 88(1), 60. <https://doi.org/10.24245/gom>
8. Vargas, V. S. (2022). Abnormal uterine bleeding: approach and management. *Revista Médica Sinergia*, 7(07).
9. Whitaker, L., & Critchley, H. O. (2016). Abnormal uterine bleeding. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 34, 54-65.

DIABETES GESTACIONAL

Torres María¹, Moya Daniel¹, Espinosa María Sol², Loza Sebastián²

1.- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón.

2.- Médico General en Funciones Asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

1. Introducción

La diabetes mellitus (DM) es la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia al embarazo.(Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Grupo Español de Diabetes y Embarazo, 2022) La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una condición en la que se desarrolla intolerancia a los carbohidratos, y se diagnostica por primera vez en el embarazo sin una pre-existencia clara de diabetes tipo 1 o tipo 2.(Espinoza Artavia & Fernandez Vaglio, 2019)

De las mujeres que tienen diabetes durante el embarazo, se estima que aproximadamente el 87,5 % tiene DMG, el 7,5 % tiene DM tipo 1 y el 5% restante DM tipo 2.(Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Grupo Español de Diabetes y Embarazo, 2022) La frecuencia de la Diabetes Mellitus Gestacional es variable encontrando cifras que oscilan entre 2 y 6% en Europa; en Estados Unidos ha ido en ascenso con una tasa del 7 al 18% y en América Latina estudios han demostrado que oscilan entre 10 al 33% siendo estas cifras las más elevadas a nivel mundial.(Patricia et al., 2018) actualmente en el Ecuador 142 a 1084 casos ocurren por cada 100.000 habitantes, según

los últimos datos del INEC (Solis, Carlos; Gonzalez, Fabricio; Leon, Wilfrido; Castillo, Paulino; Yueng, 2014); estadísticamente en el HGDC desde el 2018-2022 se han atendido 193 casos de diabetes en general y 158 de ellos son diabetes gestacional.

Existen datos recientes que muestran que la incidencia de DMG también está aumentando como resultado de mayores tasas de obesidad y de más embarazos en mujeres con edad más elevada. (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Grupo Español de Diabetes y Embarazo, 2022)Es de las complicaciones médicas más comunes del embarazo, afectando tanto a la madre como al feto (o neonato) a corto, mediano y largo plazo.(Espinoza Artavia & Fernandez Vaglio, 2019).

Este capítulo se realiza con el propósito de recopilar información reconocida y reciente sobre el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus gestacional. Sin embargo, pese a múltiples estudios a través de los años y décadas de investigación, aún hay debate entre lo/s expertos respecto a su correcto manejo.

2. Definición

La Diabetes gestacional según la OMS se conoce como la disminución de la tolerancia a los Hidratos de Carbono (HC) que se diagnostica por primera vez durante la gestación, independientemente de la necesidad de tratamiento insulínico, grado del trastorno metabólico o su persistencia una vez finalizado el embarazo. Este diagnóstico obliga a una reclasificación de la alteración metabólica en el post-parto.

La hiperglucemia que se manifiesta en la primera visita prenatal definida como: Glucemia basal ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L) o HbA1C $\geq 6.5\%$ (47,5 mmol/mol) o Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) tras confirmación con glucemia basal o HbA1C se cataloga como diagnóstico de Diabetes, la presencia de una diabetes gestacional G se considera un embarazo de alto riesgo. (C. Molinet, JM. Boguña, J. Bellart, A. Pericot, S. Santos, A. Roldan, 2018)

3. Etiología

La diabetes mellitus gestacional (DMG), o intolerancia a la glucosa diagnosticada por primera vez durante el embarazo, afecta entre el 4 y el 12 % de los embarazos, pero se resuelve después del embarazo en ~90 % de las mujeres. Las tasas de recurrencia de la DMG varían ampliamente según la evidencia, y los factores de riesgo también

varían considerablemente según la variación en las prácticas de detección y los criterios de diagnóstico para la DMG. Sin embargo, las mujeres con antecedentes de DMG tienen un mayor riesgo futuro de desarrollar intolerancia a la glucosa.

Una DMG recurrente puede reflejar una diabetes tipo 2 preexistente que no se diagnosticó hasta el embarazo. Un factor importante para el desarrollo de DMG está asociado con el grupo étnico en diversos concluyen que las etnias: Nativo Americano, Hispánico Americano, Afroamericano son más propensas al desarrollo de DMG que otras etnias. Otros factores asociados con la recurrencia de DMG, incluye la edad materna avanzada ($>$ a 25 años), el Índice de Masa Corporal de la madre, el aumento de peso durante el embarazo, uso de insulina, niveles de glucosa, edad gestacional en el momento del diagnóstico, peso fetal o presencia de macrostomia, paridad y lactancia.(Kim, Catherine; Berger, Diana K.; Chamany, 2007)

4. Fisiopatología

Para entender la fisiopatología de la Diabetes gestacional es necesario hablar primero sobre los cambios fisiológicos que suceden durante la gestación respecto al metabolismo de los carbohidratos que se caracterizan por hipoglucemia leve en ayunas, hiperglucemia posprandial e hiperinsulinemia. Es así que

después de la ingestión de glucosa se mantiene una hiperglicemia e hiperinsulinemia prolongada asegurando un suministro posprandial sostenido de glucosa al feto, pero esto no se explica por algún cambio en la vida media o metabolismo de la insulina, sino que responde a un estado de resistencia a la insulina inducida por el embarazo.(Cunningham et al., 2022)

La sensibilidad de la insulina varía según las necesidades conforme avanza la gestación; es decir que a su inicio se encuentra aumentada para mayor captación de glucosa en la reserva adiposa preparándose para la demanda energética posterior del embarazo, pero a medida que avanza, esta sensibilidad se ve afectada por diversos factores endocrinos derivados de la placenta como estrógeno, progesterona, leptina, cortisol, lactógeno placentario, hormona de crecimiento, además de prolactina y factor de necrosis tumoral; juntos promueven un estado leve de resistencia a la insulina, manteniendo niveles de glucosa ligeramente más elevados y asegurando su fácil transporte a través de la placenta al feto, además de producción endógena de glucosa y descomposición de depósitos grasos aumentando niveles de glucosa y de ácidos grasos.(Plows et al., 2018)(Metzger et al., 2007).

Tanto la disfunción y deterioro de las células beta del páncreas, combinados con la

resistencia a la insulina que se desarrolla, componen los factores principales de la fisiopatología de la diabetes gestacional. La función principal de las células beta es la de almacenar y secretar insulina en respuesta a la ingesta de glucosa; su disfunción se hace evidente al perder la capacidad para detectar de manera correcta la concentración de sangre o liberar suficiente insulina. Se cree que tal fallo en las células se debe a una gran y prolongada producción de insulina en respuesta a cantidades excedentes y crónicas de glucosa.

La disfunción celular aumenta por la resistencia a la insulina, lo que causa reducción en la captación de glucosa contribuyendo aún más a la hiperglicemia, sobrecargando a las células para producir más insulina, genera glucotoxicidad y como resultado un círculo vicioso de disfunción de células beta, hiperglicemia y resistencia a la insulina. A nivel molecular la resistencia a la insulina puede ser por falla en la señalización a nivel de membrana del transportador de glucosa GLUT4, responsable de llevar glucosa la célula, reduciendo su capacidad de captación (Plows et al., 2018)

5. Clínica

Usualmente cursa de manera asintomática, pero puede presentar síntomas como los que se encuentra en la diabetes mellitus tales como polidipsia, poliuria, además de un

aumento de peso excesivo en el feto.(Ministerio de Salud-Gobierno Entre Ríos, 2017)

6. Prevalencia

La prevalencia de la diabetes mellitus varía en directa proporción a la prevalencia de diabetes tipo 2 en una población, raza o etnia. El riesgo de padecer diabetes mellitus va a incrementarse con los mismos factores de riesgo establecidos para la diabetes tipo 2, tales como: obesidad, edad avanzada, sedentarismo, entre otros.

7. Diagnóstico

• Diagnóstico de dos pasos

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomienda el diagnóstico en dos pasos. El primer paso: consiste en el tamizaje con la ingesta de 50 gramos de una solución glucosada con una determinación de glicemia una hora posterior a esto. Para las mujeres que alcanzan o exceden el valor establecido para el tamizaje, se deberá de realizar un segundo paso que consiste en una ingesta de 100 gramos de glucosa con una determinación de glicemias a lo largo de 3 horas.

El Grupo de Datos Nacional de Diabetes (National Diabetes Data Group) establece los cortes de la siguiente forma:

Glicemia en ayunas de 105 mg/dL

Glicemia 1 hora post-ingesta de carga de glucosa de 190 mg/dL

Glicemia 2 horas después de 165 mg/dL

Glicemia 3 horas después de 145 mg/dL

• Diagnóstico de un solo paso

A partir del 2010, la Asociación Internacional del Grupo de Estudio de Diabetes y Embarazo comenzó a promover el uso de un sólo paso diagnóstico con la prueba de tolerancia oral con 75 gramos de glucosa de 2 horas para el diagnóstico de la DMG a las 24-28 semanas de gestación. Con este método, se establecería el diagnóstico de haber al menos un valor igual o superior al establecido para las medidas (glicemia en ayunas 92 mg/dL, 1 hora post ingesta 180 mg/dL, o 2 horas post ingesta 153 mg/dL).

Además, destaca el hecho de que para la prueba de tamizaje con 50 gramos de glucosa no se requiere de ayuno, lo que posiblemente es más práctico para las usuarias. La ACOG por su parte, concluye que las mujeres que fueran diagnosticadas de esta forma podrían estar en menor riesgo de eventos adversos y podrían no beneficiarse del diagnóstico y tratamiento en comparación a las mujeres diagnosticadas por los criterios tradicionales, por lo que continúa apoyando el uso de los 2 pasos para el diagnóstico de la DMG y recomienda el estudio de las implicaciones de posibles cambios futuros antes de su aplicación a nivel mundial.

• Tamizaje temprano

En ocasiones se dificulta diferenciar entre una diabetes mellitus gestacional y una pre-gestacional debido a que muchas mujeres no se realizan el tamizaje previo al embarazo. Es por esto que se recomienda realizar un tamizaje temprano, idealmente al inicio del cuidado prenatal con el fin de identificar a las mujeres con diabetes tipo 2 no diagnosticada, en todas aquellas mujeres con sobrepeso u obesidad y uno o más factores de riesgo, entre los cuales se citan: sedentarismo, familiar de primer grado con diabetes, alto riesgo por raza o etnia infante previo con peso mayor a 4000 gr, diabetes mellitus gestacional previa, hipertenso o en terapia anti-hipertensiva, colesterol HDL menor a 35 mg/dL o triglicéridos mayores a 250 mg/dL, síndrome de ovario poliquístico, HbA1c igual o mayor a 5.7%, intolerancia a los carbohidratos o intolerancia en ayunas en pruebas realizadas anteriormente, historia de enfermedad cardiovascular u otras condiciones que se asocien a resistencia de insulina tales como acantosis nigricans o IMC mayor a 40. (Espinoza Artavia & Fernandez Vaglio, 2019)

• Control metabólico durante el embarazo

Al llegar al diagnóstico de diabetes gestacional la paciente debe iniciar un seguimiento cercano de la unidad materno

fetal , el servicio de endocrinología si es posible , es importante que la paciente tenga claro que la diabetes puede tener afectación fetal y afectación sobre su propia salud . Las palabras deben ser claras sin ánimo de causar alarma es para plantear objetivos claros sobre su salud. Es necesario el trabajo familiar y el asesoramiento de nutrición para educar y guiar a la usuaria. Es necesario el uso de glucómetros o medidas de glicemia de ser posibles medidas y controles diarios. Las medidas idealmente deben ser en ayunas y una hora después del desayuno, almuerzo y cena.

En casos de Diabetes Gestacional leve controladas con dieta se pueden pasar los controles de glicemias a días alternos. El principal objetivo del control metabólico consiste en mantener la EUGLUCEMIA para evitar complicaciones obstétricas y perinatales sin provocar perjuicios para la salud materna. Los valores óptimos de las glucemias capilares deben ser inferiores a:

- Glucemia basal: < 95 mg/dL (5,3 mmol/L), sin hipoglucemias
- Glucemia postprandial (1 hora)
- Glucemia postprandial (1 hora): <140 mg/dL (7,8 mmol/L).
- Glucemia postprandial (2 horas): <120 mg/L (6,7 mmol/L).

Para lograrlo deberemos seguir las siguientes pautas:

- a) Dieta: Cálculo de dieta según IMC, tipos de dietas y equivalencias
- b) Ejercicio físico: se recomienda paseos de una hora o caminar treinta minutos después de cada comida(C. Molinet, JM. Boguña, J. Bellart, A. Pericot, S. Santos, A. Roldan, 2018)

8. Tratamiento farmacológico y no farmacológico

A razón de que la DMG tiene estadios diferentes por ende manejo debe ser específico de cada uno de ellos a saber, el protocolo NICE propone el cambio de estilo de vida, costumbres alimenticias, ejercicio ajustado el estado gestacional y otros, el Índice de Masa Corporal no solamente guía el aumento de peso durante todo el embarazo sino también el tratamiento dietético previo al tratamiento farmacológico.

Dos puntos son claves en este tratamiento, el auto monitorización y el control de elevación de peso por semana en el segundo y tercer trimestre

Auto monitorización:

- Conseguir glicemia basal menor a 95mg/dl
- Postprandial 1 hora menor a 140mg/dl
- Postprandial 2 horas menor a 120mg/dl

Tabal 1. Ganancia de peso por semana.

IMC	KG por Semana
Menor 18,5	0,51
18,5 a 24,9	0,42
25 a 29	0,28
Mayor a 30	0,22

Fuente: Referencias IMC y KG

- **Tratamiento farmacológico**

Metformina: 850 mg QD por 7 días y luego 850 mg BID se debe realizar ajuste a un máximo de 3000 mg diarios.

Insulina Basal: Dosis inicial 0,1 a 0,2 UI/Kg/dia (NPH) cuando dos controles en la misma semana estén alterados, su uso es antes de acostarse.

Insulina Postprandial: Dosis inicial sería calculada por comida de la siguiente manera (insulina rápida) 15 minutos antes de la ingesta

- 0,7 a 1,5 UI por cada 10 g de Carbohidratos en el desayuno.
- 0,5 a 1 UI por cada 10 g de Carbohidratos en el almuerzo y cena.

Dosis se elevan en un 10% hasta obtener valores normales.

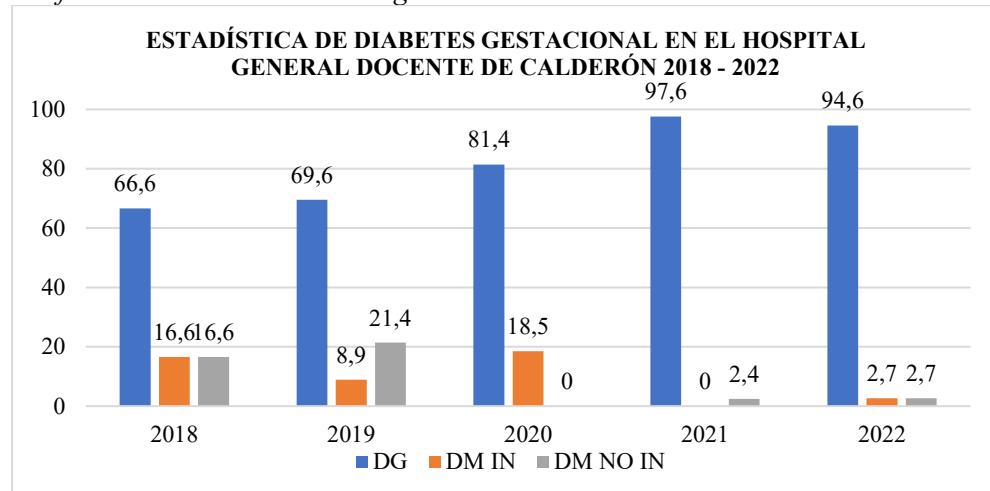
Manejo de la Hipoglicemia: Cuando se obtiene valores menores a 60 mg/dl.

- Ingesta de 250 ml de zumo de fruta, repetir en 15 minutos de ser necesario.
- Si el valor es menor a 40mg/dl aumentar 10 g de azúcar al zumo.
- Paciente inconsciente suero glucosado al 10% (C. Molinet, JM. Boguña, J. Bellart, A. Pericot, S. Santos, A. Roldan, 2018)

(Feig et al., 2018)(Desde & Version, 2020)(Durnwald, 2022).

9. Anexo

Grafico 1. Estadísticas diabetes gestacional HGDC 2018-2022.



Fuente: Unidad de Admisión y Estadísticas del HGDC, 2018-2022.

10. Bibliografía

1. C. Molinet, JM. Boguña, J. Bellart, A. Pericot, S. Santos, A. Roldan, M. G.-R. (2018). Protocolo. Diabetes gestacional. *Hospital Clinic. Barcelona*, 61(2), 235–238.
2. Cunningham, G., Leveno, K., Dashe, J., Hoffman, B., Spong, C., & Casey, B. (2022). *OBSTETRICIA DE WILLIAMS* (26th ed.).
3. Desde, N., & Version, L. A. (2020). *PROTOCOLOS ASISTENCIALES. OBSTETRICIA PROTOCOLOS ASISTENCIALES Diabetes Gestacional NOVEDADES DESDE LA VERSION ANTERIOR*. 1–11. https://www.huvn.es/asistencia_sanitaria/ginecologia_y_obstetricia
4. Durnwald, C. (2022). *Gestational Diabetes Mellitus: Glucose management and maternal prognosis. UP TO DATE*.
5. Espinoza Artavia, A. L., & Fernandez Vaglio, R. E. (2019). Lo nuevo en diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus gestacional. *Revista Medica Sinergia*, 4(4), 41–54. <https://doi.org/10.31434/rms.v4i4.180>
6. Feig, D. S., Berger, H., Donovan, L., Godbout, A., Kader, T., Keely, E., & Ma, R. S. (2018). *Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee*. 42, 255–282.
7. Kim, Catherine; Berger, Diana K.; Chamany, S. (2007). Recurrence of gestational diabetes. *Diabetes Care*, 30(5), 1314–1319. <https://doi.org/10.1111/j.1479-828X.1998.tb03092.x>
8. Metzger, B. E., Buchanan, T. A., Coustan, D. R., De Leiva, A., Dunger, D. B., Hadden, D. R., Hod, M., Kitzmiller, J. L., Kjos, S. L., Oats, J. N., Pettitt, D. J., Sacks, D. A., & Zoupas, C. (2007). Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 30(SUPPL. 2). <https://doi.org/10.2337/dc07-s225>
9. Ministerio de Salud-Gobierno Entre Ríos. (2017). *BOLETÍN N°19. ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES. Diabetes Gestacional*. 2–10.
10. Patricia, W., Torres, R., Emilia, A., Juez, M., & Gómez, J. L. (2018). Diabetes gestacional : fisiopatología , AVFT. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 37(3), 218–226. file:///C:/Users/Lenovo/Documents/diseño de tesis/8_diabetes_gestacional.pdf
11. Plows, J. F., Stanley, J. L., Baker, P. N., Reynolds, C. M., & Vickers, M. H. (2018). The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 1–21. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>
12. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Grupo Español de Diabetes y Embarazo. (2022). Diabetes mellitus y embarazo. Guía de práctica clínica actualizada 2021. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 65(1), 35–41.
13. Solis, Carlos; Gonzalez, Fabricio; Leon, Wilfrido; Castillo, Paulino; Yueng, V. et al. (2014). *Ministerio de Salud Pública. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pregestacional y gestacional). Guía de Práctica Clínica* (Vol. 1, Issue 1).

PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA EN LA MUJER

Figueroa Geovanna ¹, Guerrero Estefanía ², Granja Viviana ³

- 1.- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón.
- 2.- Médico general en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.
- 3.- Posgrado de Ginecología y Obstetricia, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

1. Introducción

La mama es un órgano de la estética femenina y glándula que interviene en la lactancia materna. Con gran frecuencia es asiento de patologías de variada naturaleza, donde el examen físico e imagenológico ayudan a obtener un resultado, pero es el estudio histopatológico el que ofrece un diagnóstico de certeza.

El tejido mamario femenino puede desarrollar varias afecciones de carácter benigno que pueden tener un origen congénito, hormonal, inflamatorio y tumoral. La mayoría se relacionan con la edad y con factores de riesgo plenamente identificados, algunos se pueden manifestarse como lesiones palpables o anomalías en los estudios de imagen.

Las pacientes generalmente consultan por dolor, sensación de bulto o secreción anormal por los pezones. El principal objetivo ante cualquier manifestación clínica es descartar o confirmar diagnóstico de cáncer de mama. Hay alteraciones benignas asociadas y no a la lactancia, un punto muy importante a tomar en cuenta en el momento del diagnóstico y tratamiento.

2. Tipos de alteraciones

2.1.Alteraciones anatómicas

Polimastia (mamas supernumerarias o mamas accesorias): Más de dos mamas o tejido mamario en algún punto de la línea mamaria (completa, mamilar, glandular). (Usandizaga)

Mamas ectópicas: Como las anteriores, pero fuera de la línea mamaria, aunque en su vecindad.

Mamas aberrantes: En este caso aparecen alejadas de la línea mamaria y tienen mayor predisposición a la degeneración maligna.

Politelia: Exceso de pezones, en la areola, cerca de ella.

Agenesia mamaria: Falta completa uni o bilateral de todos los componentes de la mama, existiendo en su lugar sólo la piel de la pared torácica.

Amastia: Existe tan sólo una areola y pezón, generalmente anómalos, faltando todo parénquima y estroma glandulares.

Atelia: Falta uno o los dos pezones y o areolas.

Hipertrofia mamaria o macromastia: requieren control periódico, pues en ellas son fácilmente ocultables los tumores. Se puede realizar una reducción quirúrgica, si

condicionan molestias en forma de dolor a nivel mamario, axilar o en la espalda.

Macrotelia: Pezón anormalmente grande.

Hipoplasia mamaria o micromastia: Es un defecto de crecimiento, pero están presentes todas las estructuras. Puede ser unilateral y más frecuentemente, bilateral. Es subsidiaria de la mamoplastia de aumento, por motivos estéticos.

Microtelia: Pezón anormalmente pequeño.

Anisotelia si es unilateral.

Tabla 1. Alteraciones congénitas de la mama.

ALTERACIONES CONGÉNITAS DE LA MAMA		
Número	Por exceso	<ul style="list-style-type: none"> De la mama: <ul style="list-style-type: none"> - Polimastia - Mama ectópica - Mama aberrante Del pezón: <ul style="list-style-type: none"> - Politelia
	Por defecto	<ul style="list-style-type: none"> De la mama: <ul style="list-style-type: none"> - Amastia - Amazia Del pezón: <ul style="list-style-type: none"> - Atelia
Tamaño	Por exceso	<ul style="list-style-type: none"> De la mama: <ul style="list-style-type: none"> - Hipermastia - Gigantomastia - Ginecomastia Del pezón: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertelia
	Por defecto	<ul style="list-style-type: none"> De la mama: <ul style="list-style-type: none"> - Hipomastia Del pezón: <ul style="list-style-type: none"> - Hipotelia
Forma	De la mama:	<ul style="list-style-type: none"> - Anisomastia - Ptosis
	Del pezón:	<ul style="list-style-type: none"> - Plano - Umbilikado - Hendido o fisurado - Excavado
Pigmentación	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperpigmentación - Hipopigmentación - Vitíligo 	
Situación	<ul style="list-style-type: none"> De la mama: lateralización/elevación/descenso Del pezón: lateralización/elevación/descenso 	

Fuente: <https://wwwaecirujanos.es> Cirugía de la mama

2.2.Alteraciones funcionales

- MASTODINIA

Definición: Dolor mamario asociado a diversas displasias o alteraciones mamarias, puede ir desde un dolor mamario leve, similar a la mastalgia, hasta dolor muy grave con presencia de nódulos palpables.

Etiología: El dolor de las mamas tiene múltiples teorías de origen y los tratamientos están enfocados a sus dos clasificaciones más importantes: cíclico y no cíclico sumado a otro tipo dolor que se origina también en esta zona categorizado en este contexto como dolor extra mamario.

En las causas estructurales se ha teorizado que el mayor volumen de la mama puede causar malestar debido al estiramiento de sus ligamentos suspensorios, situación que se agrava luego de realizar actividades deportivas. Por otro lado también tenemos causas extra mamarias como la costo condritis (la más común) y otras afecciones de la pared torácica, otro factor a veces muy pasado por alto son las hernias discales cervicales (Alimoğulları M, 2022).

En cuanto a la mastalgia causada por la lactancia esta suele ser causada por una mastitis debido a la estasis de leche, investigaciones recientes señala a la mastitis subaguda como posible causa de mastalgia

crónica causado por biofilms bacterianos en los conductos galactóforos.

Figura 1. Manejo del dolor mamario en la atención primaria.

Dolor cíclico	Dolor no cíclico
<p>fig1</p> <ul style="list-style-type: none">Ocurre habitualmente en mujeres de 20 a 50 años. Se relaciona con el ciclo menstrualPor lo general se presenta 3 a 7 días antes de la menstruación pero no ocurre en el periodo de la ovulaciónDolor e hipersensibilidad en el cuadrante superior externo de la mama	<ul style="list-style-type: none">Usualmente ocurre en mujeres mayores de 40 añosNo se relaciona con el ciclo menstrualPuede provenir de músculos o articulaciones circundantes

Fuente: Adaptado de Management of Breast Pain (Mastalgia) in Primary Care. Flowchart from National Cancer Control Programme. NCCP, 2015.

Clínica: La mastodinia no cíclica puede ser intermitente o continuada sin relación con los ciclos menstruales, caracterizada en muchas ocasiones por no tener una etiología clara y menos propensa a responder a los tratamientos hormonales, normalmente es unilateral y no se extiende a toda la mama, localizándose en un cuadrante de la misma.

En lo que se refiere a la mastodinia cíclica, dos tercios de las mujeres con mastalgia la padecen, aparece entre la primera y la segunda semana antes del inicio del flujo menstrual y normalmente remite después de esta, suele responder muy bien al tratamiento hormonal. (ElSherif A, 2022). El dolor es usualmente bilateral y difuso, en ocasiones con irradiación a zona axilar y brazo.

Tratamiento: Se debe preferir una terapia conservadora optando por soporte físico

adecuado mediante un sujetador de talla adecuada, de materiales suaves que no compriman demasiado el tejido mamario, estas recomendaciones son especialmente útiles en mujeres de con mamas grandes. (Grullon S, 21022)

La recomendación de actividad física regular junto con una alimentación balanceada también es muy útil para estas pacientes. Dentro de las medidas alimentarias se podrían recomendar limitar el consumo de cafeína, ya que se asocia con una reducción del dolor (Ahmad Adni LL, 2021).

Como parte del tratamiento farmacológico de primera línea estemos el uso de antinflamatorios no esteroideos, tanto tópicos como orales, el paracetamol también ha demostrado ser efectivo para reducir la necesidad de avanzar en opciones terapéuticas. Específicamente en adolescentes el uso de ibuprofeno es el más recomendado debido a su eficacia demostrada en estudios de este grupo etario (Mareti E, 2021)Estos se pueden combinar con terapia basada en anticonceptivos.

- TUMORES BENIGNOS

a. FIBROADENOMA

Entre los tumores benignos, el fibroadenoma se presenta en el 75 % en las mujeres entre 10 y 20 años, es infrecuentes en edad avanzada

(Sánchez Rodríguez, Gutiérrez Núñez, Resco Zequeira, & González Verdecia, 2020)

Los fibroadenomas son procesos hiperplásicos o proliferativos del conducto terminal de la unidad mamaria y del estroma, tanto intralobular como extralobular, formados por tejido conectivo y graso (Rodriguez Lopez, 2022). Están relacionados con el aumento de la sensibilidad del tejido mamario a los estrógenos.

Fisiopatología: El fibroadenoma se origina de las células del tejido conjuntivo del estroma y del epitelio que son funcional y mecánicamente importantes en la mama, estos tejidos contienen receptores tanto de estrógeno como de progesterona, acompañado de la sensibilidad hormonal que provoca una proliferación excesiva de los tejidos conectivos mamarios, por lo cual el fibroadenoma generalmente crece durante el embarazo y tiende a disminuir su tamaño durante la menopausia (Mignini, 2021)

Se detectan de manera incidental en la clínica como masas indoloras, palpables y móviles, el comportamiento clínico varía mostrando progresión, un curso estable o regresión durante el seguimiento, cuando las lesiones progresan rápidamente, pueden desarrollarse infartos espontáneos, necrosis o calcificaciones.

Se caracterizan por encontrarse en cualquier cuadrante, pero es más común en los cuadrantes superiores externos hasta en un 63% de los casos, es un tumor encapsulado, de consistencia blanda, móvil y crece rápidamente en la adolescencia, sin secreción por el pezón, usualmente unilateral, aunque puede ser bilateral en más del 25% de los casos, con diámetro promedio de 2 a 3 cm; en ocasiones alcanzan hasta 10 cm (Mignini, 2021)

Diagnóstico: La exploración física se recomienda realizarla inmediatamente después de la menstruación, incluye una revisión cuidadosa de todos los cuadrantes y de las regiones de drenaje linfático y una investigación sistemática de la secreción del pezón. (Rodriguez Lopez, 2022)

La ecografía es el estudio de elección en el análisis de masas mamarias palpables, ya que es útil para diferenciar las masas quísticas de las sólidas y para delimitar sus dimensiones, en la ecografía, un fibroadenoma se observa típicamente como una masa bien circunscrita, redonda a ovoide o macrolobulada con hipoeogenicidad generalmente uniforme, la ecografía mamaria con Doppler Color brinda para reconocer las lesiones benignas mediante un patrón de bajo flujo sanguíneo detectable, Sin embargo, el único método para confirmar el diagnóstico de fibroadenoma es la punción histológica.

Los fibroadenomas macroscópicamente se presentan como lesiones sólidas bien circunscritas, lobuladas y de color canela o blanco con una consistencia similar al caucho, pueden incluir calcificaciones y espacios en forma de hendidura, relativamente móvil, sin hipersensibilidad, de 1 a 5 cm de diámetro. (Maxine A. Papadakis, 2022)

Si el diagnóstico es incierto o si la lesión crece de forma considerable, se lleva a cabo una escisión con estudio histopatológico que es la crioablación o congelación del fibroadenoma, (Maxine A. Papadakis, 2022)

Tratamiento: Conservador: Es recomendable el abordaje interdisciplinario especialmente en edades tempranas, acompañado de vigilancia ecográfica, en mujeres mayores de 30 años con un nódulo no palpable y con estudios previos en donde no hubo variación respecto a las características clínicas e imagenológicas es posible adoptar una conducta expectante. Quirúrgico: Las indicaciones para la intervención quirúrgica incluyen crecimiento rápido, tamaño superior a 3-4 cm y solicitud del paciente (Mignini, 2021).

b. TUMOR FIODES

Los tumores filodes se originan del estroma de la glándula mamaria. Su incidencia es menor de 1% y afecta a mujeres de 35 a 55 años. Suelen aparecer como nódulos móviles,

redondeados, indoloros y de crecimiento rápido, el tratamiento de elección para tumores benignos y malignos es la escisión local, con márgenes menores de 1 cm (Jiménez-Ibáñez LC, 2018)

Son un tipo raro de tumores fibroepiteliales de mama, representan menos del 1% de los tumores de mama y menos del 0.5% de los tumores malignos (Reyes Rodríguez MA, 2019)

Inicialmente se creía que era un tumor específicamente de tipo benigno, pero posteriormente se reportaron casos de metástasis e infiltraciones, esto determinó que contienen potencial de malignidad (Rockbrand Campos Leyla Priscilla, 2020).

Etiología: Se han planteado varias hipótesis, algunas de las cuales involucran factores higiénicos, contagio con agentes infecciosos y aspectos genéticos.

Clínica: Este tipo de tumor suele manifestarse, clínicamente, con una masa dura, multilocular, debidamente definida, móvil y pocas veces dolorosa. El tamaño suele ser voluminoso, de crecimiento rápido y con protrusión a la piel. Se observan menos: retracción del pezón, ulceración, fijación a la pared torácica, enfermedad bilateral y afectación axilar. Esto puede correlacionarse con el hallazgo de masa palpable como

principal síntoma en las pacientes incluidas en este estudio. En ningún caso se documentó daño bilateral, ni afectación de ganglios axilares de los resecados de manera fortuita.

La piel subyacente se muestra brillante, estriada, atrofiada y con vasos venosos dilatados. Las metástasis se muestran en un 22% de los casos, su diseminación se da vía hematogena principalmente, y su principal sitio es el pulmón y el hueso (Rockbrand Campos Leyla Priscilla, 2020).

Diagnóstico: El método diagnóstico es el ultrasonido, donde se clasifica como un tumor BIRADS IV y donde se observa una masa hipoeocoica con bordes lisos, con quistes intramurales y ausencia de reforzamiento acústico posterior, también se puede observar necrosis dentro del tumor. En el caso de ser un tumor maligno se recomienda hacer TAC de tórax, ya que estos son los que están más relacionados con la metástasis a pulmón.

La tomografía por emisión de positrón (PET) es útil en el estadiaje del tumor, pero tiene un valor limitado en el tratamiento mientras que, la resonancia magnética muestra el grado de invasión de la pared torácica, tanto en T1 como T2 se muestran masas hiperintensas con áreas hemorrágica (Rockbrand Campos Leyla Priscilla, 2020).

Tratamiento: La escisión quirúrgica es de elección, estos tumores deben extirparse por completo debido a que la mayoría de los estudios han asociado márgenes positivos con tasas de recurrencia local inaceptablemente alta, sin embargo, independientemente del debate en curso, lo que sí es seguro es que se puede aceptar tener un margen limpio a pesar de ser más más estrecho que 1 cm.

La mastectomía generalmente no está indicada a menos que no se puedan lograr márgenes negativos y/o si el tumor es tan grande que la cirugía conservadora de la mama daría como resultado resultados estéticos no óptimos, se ha observado que, en comparación con la mastectomía, la escisión local amplia se asocia con una supervivencia específica de causa equivalente o mejorada, independientemente del tamaño del tumor.

c. PAPILOMA INTRADUCTAL

Es una lesión proliferativa, considerada como lesión de alto riesgo o con potencial maligno incierto, es relativamente poco frecuente y rara vez se evidencia en mujeres menores de 30 años de edad, siendo más frecuente su presentación entre los 40 y 50 años (Pinto M, 2022).

Etiología: Existen diferentes teóricas sobre su etiología: traumática, manipulación, autoinmunidad, inflamatoria, hormonal, infecciosa y defecto congénito. Se conoce

que existe un defecto hormonal se habla de origen materno por transmisión placentaria por la lactancia o de origen en las propias hormonas del paciente (Bada-Bosch I, 2022)

Se cree que el virus del papiloma humano está involucrado en la aparición y malignización de estas lesiones (García Lucia-Berbel Molina, 2017)

Clínica: La mayor parte de pacientes son asintomáticas y su hallazgo es evidenciado en los exámenes de despistaje mamario. En mujeres sintomáticas, la telorrea se presenta sólo en el 20%, generalmente unilateral y uniorificial, siendo más rara la presentación bilateral, puede ser serosa o sanguinolenta (telorragia) y se debe a la acumulación de células canaliculares y necrosis en la base de implantación de los papilomas, próximos al pezón, esta secreción puede salir en forma espontánea o a la compresión.

Algunas pacientes con esta patología, pueden presentar o no, tumoraciones palpables asociadas (Pinto M, 2022).

Diagnóstico: En la mamografía los hallazgos son variables: mamas densas, nódulos bien o mal definidos, masas espiculadas, asimetrías o focos de microcalcificaciones, en algunos casos

amorfas o pleomórficas, en donde sería necesario realizar el diagnóstico diferencial, con cáncer ductal in situ, pudiendo ser categorizado como BIRADS 4.

La ecografía mamaria y la resonancia de mamas, confieren una mayor sensibilidad en la detección de esta patología. En la ecografía de mamas, los papilomas intraductales pueden observarse como nódulos sólidos bien definidos o como nódulos murales dentro de un conducto dilatado, como quistes complejos, mientras que en las imágenes con Doppler color es posible detectar el flujo sólo si el papiloma se origina en un pedículo vascular.

La resonancia de mamas permite confirmar la extensión de las múltiples lesiones, encontrándose varias masas nodulares, la resonancia parece ser superior a la mamografía y la ecografía en el tamizaje y diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad lo confiere la histología de la lesión a través de una biopsia El diagnóstico con aguja gruesa puede subestimar la presencia de malignidad en el papiloma, siendo preferible el estudio histológico de la totalidad de la pieza para descartar la presencia de cáncer (Pinto M, 2022).

Tratamiento: La conducta terapéutica dependerá de la edad de la paciente, de realizar de primera intención la resección completa de la lesión, esta debe hacerse con márgenes libres, porque si es una escisión incompleta, incrementa el riesgo de recurrencia.

Cuando se presente lesiones multicéntricas o que ocupan áreas extensas, la mejor indicación es la mastectomía, esta indicación también está recomendada para las pacientes que tiene historia familiar de cáncer de mama, lesiones recurrentes o tengan lesiones bilaterales, todo ello, para reducir el riesgo de cáncer (Pinto M, 2022).

d. QUISTES MAMARIOS

Definición: Son sacos redondos u ovalados que están llenos de líquido dentro de los senos. Son más frecuentes en mujeres de entre 40 y 49 años de edad, aunque pueden presentarse en mujeres de cualquier edad. Los cambios hormonales de cada mes a menudo hacen que los quistes crezcan y éstos se hacen más dolorosos, y a veces más evidentes justo antes de la menstruación. (Usandizaga, J. D. 2010)

Clínica: Se sienten como una protuberancia o masa (bulto) redonda y móvil, que también podría resultar dolorosa al tacto. Los microquistes son demasiado pequeños para poder ser reconocidos al tacto y sólo se

detectan al examinar el tejido con un microscopio. Si el líquido continúa acumulándose, se pueden formar macroquistes (quistes de mayor tamaño) que pueden palparse fácilmente y pueden alcanzar un diámetro de alrededor de 3-5 cms.

Diagnóstico: Mediante ecografía se evidencia tres tipos:

- Simples: son anecoicos, poseen bordes uniformes y muestran una imagen con reforzamiento posterior, no requieren tratamiento pero se puede aspirar cuando son dolorosos.
- Complicados: muestran ecos internos, todos se deben aspirar y es necesario cultivar el líquido cuando es purulento.
- Complejos: presentan tabiques o masas internas en la ecografía que casi siempre son papilomas, sin embargo en ocasiones se pueden confundir con carcinoma medular, carcinoma papilar y algunos carcinomas ductales. Se recomienda realizar una biopsia con aguja gruesa cortante para su valoración, aunque este procedimiento los descomprime y dificulta su ubicación, por lo cual es recomendable extirpar todos los quistes complejos. (Lewis E. Calver, 2014)

e. ECTASIA DUCTAL MAMARIA

Definición: Se trata de un cuadro de dilatación de los conductos galactóforos que

se asocian a procesos inflamatorios o infecciosos, aparece cerca a la menopausia, pero también el embarazo y la lactancia favorecen su desarrollo.

Clínica: La enfermedad inicia por una dilatación de los conductos en su porción terminal cerca de la aréola hasta llegar a un diámetro entre 3 y 5 mm, luego se produce una secreción serosa por el pezón, intermitente y espontánea y más adelante se percibe una formación tumoral dolorosa y con secreción inclusive purulenta (15) y dolor o picazón, enrojecimiento y reacción ganglionar

Diagnóstico: Anamnesis, ductografía, ecografía, anatomía patológica.

Tratamiento: En infecciones crónicas se basa en la supresión del tabaco o disminuir la obesidad y la administración de antibióticos como cefalosporinas y metronidazol. En casos de absceso se realiza un drenaje. Cuando presenta una fistula o existen recidivas, se lleva a cabo la extirpación del conducto afectado. Para evitar recaídas en muchas ocasiones es necesario la extirpación del conducto. (Lewis E. Calver, 2014)

f. NECROSIS GRASA DE LA MAMA

Se trata de una lesión rara. Es importante conocerla porque la podemos confundir con

el cáncer de mama, al presentar una tumoración dura y mal delimitada. Es de etiología idiopática (trauma contuso, cirugía, radioterapia) ocurre con mayor frecuencia como resultado de un traumatismo en el seno o una intervención quirúrgica

Clínica: Tumoración firme y dura, adherida a tejidos contiguos, a menudo retracción de la piel y el pezón, a veces equimosis, hiperestesia. En ocasiones es una zona dura mal delimitada, que nos puede confundir con un cáncer por lo que en muchas ocasiones hay que hacer biopsia.

Diagnóstico: Mamografía, donde vemos que no es sugerente de malignidad y anatomía Patológica macroscópica: masa sólida gris amarillenta con el centro oleoso

Tratamiento: Suele desaparecer espontáneamente de forma gradual, pero si no ocurre esto, enucleación. Una vez que se establece el diagnóstico, la escisión no es necesaria y no hay mayor riesgo de cáncer de mama posterior. (Taboada JL, 2009)

g. ABSCESO MAMARIO

Estos se clasifican como periféricos y subareolares. Los primeros casi siempre representan infecciones de la piel, de un quiste epidérmico de inclusión o de las glándulas de Montgomery. Estos abscesos

desaparecen con drenaje y la administración de los antibióticos como cefalexina y dicloxacilina. Por el contrario, los abscesos subareolares se originan en los conductos lactíferos obstruidos con queratina, justo detrás del pezón. Casi siempre aparece bajo la areola y con frecuencia lesiones múltiples forman fistulas entre ellas. El drenaje simple tiene un índice de recurrencia del 40%, por lo tanto el tratamiento más efectivo es la incisión del conducto subareolar con extirpación completa de las fistulas,

acompañado de una biopsia de su pared.
(Lewis E. Calver, 2014)

h. MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPATICA

La mastitis granulomatosa idiopática (IGM, por sus siglas en inglés) es una masa inflamatoria en el seno. Los síntomas y los hallazgos por imágenes pueden confundirse con mastitis no puerperal, un absceso mamario o, con mayor frecuencia, carcinoma. La biopsia es necesaria para hacer un diagnóstico. (PATOLOGIA MAMARIA, 2013)

3. Anexos

Tabla 2. Patología mamaria benigna.

Clasificación	Patologías
Tumores benignos	Fibroadenoma mamario Tumor <i>phyllodes</i> Papiloma canalicular, intracanalicular Papilomatosis múltiple
Displasias mamarias	Condición fibroquística Adenosis mamaria
Padecimientos infecciosos e inflamatorios	Absceso mamario Mastitis del puerperio Ectasia de los conductos Enfermedad de Mondor
Miscelánea	Ginecomastia Hiperplasia virginal Galactocele

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de la Patología Mamaria Benigna, en primer y segundo nivel de Atención. <https://www.imss.gob.mx>

Tabla 3. Clasificación BIRADS 2003.

CLASIFICACIÓN BIRADS*, 2003

Evaluación Incompleta
Categoría 0: Se requiere evaluación por imágenes (magnificación, focalización, ultrasonido, etc.)
Evaluación Completa-Categorías finales
Categoría 1: Negativa, mama normal
Categoría 2: HALLAZGO BENIGNO (fibroadenomas, lesiones grasas, linfonodos intramamarios, etc.).
Categoría 3: HALLAZGO PROBABLEMENTE BENIGNO. Sugiere intervalo corto de seguimiento.
Categoría 4: ANOMALIAS SOSPECHOSAS. Debe considerarse biopsia debido a riesgo de cáncer.
Categoría 4A: Lesiones de baja probabilidad de ser malignas, las cuales sin embargo van a biopsia.
Categoría 4B: Lesiones de sospecha intermedia de malignidad. La conducta dependerá de la correlación radiohistológica.
Categoría 4C: Lesiones de sospecha intermedia de malignidad. La conducta dependerá de la correlación radiohistológica.
Categoría 5: Altamente sugerente de malignidad.
Categoría 6: Se denominan a los cánceres ya confirmados con biopsia, antes de su tratamiento definido (cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia).

*American College of Radiology. Breast Imaging Reporting and Data System (BIRADS). Fourth Edition, 2003.

Fuente: American College of Radiology.

Figura 2. Algoritmo.

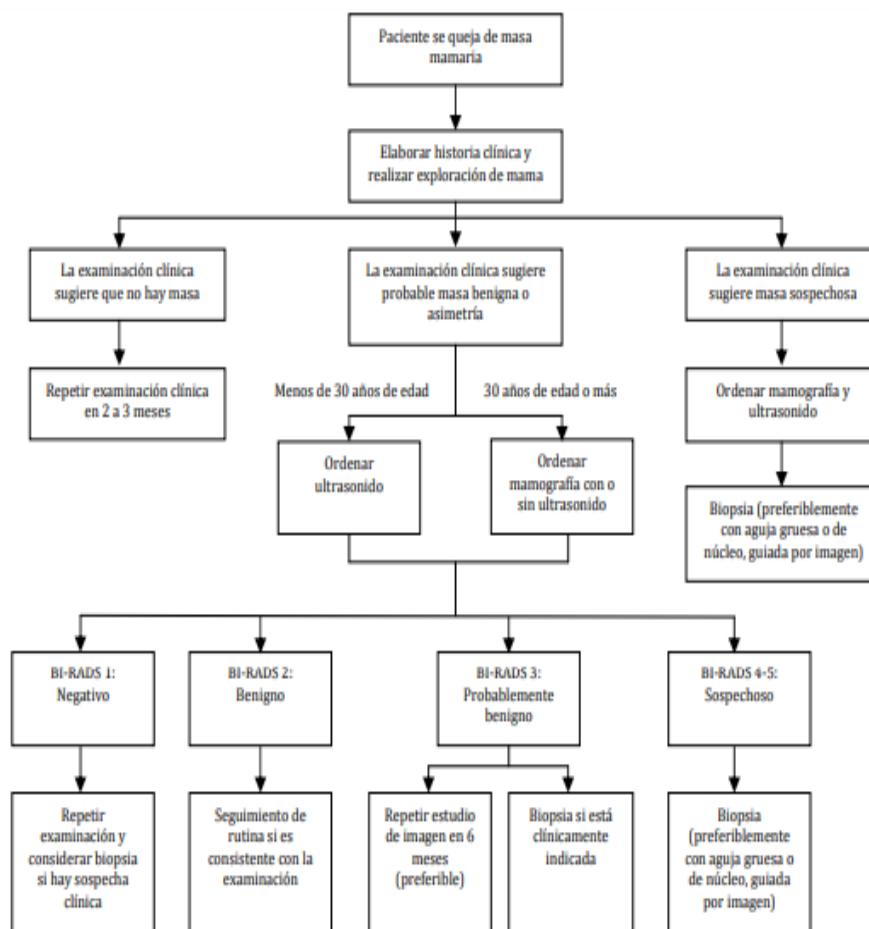


Fig. 2. Manejo de una masa mamaria. BI-RADS, Sistema de Informes y Registro de Datos de Imagen de Mama.
Pearlman. Benign Breast Disease. Obstet Gynecol 2010

4. Bibliografía

1. Ahmad Adni LL, N. M. (2021). *A Systematic Review and Meta-Analysis of the Efficacy of Evening Primrose Oil for Mastalgia Treatment*. *Int J Environ Res Public Health*.
2. Alimoğulları M, B. H. (2022). *Existence of Cervical Discopathy in Non-Cyclic Mastodynia*. *Breast Care (Basel)*.
3. Bada-Bosch I, C. B. (2022). revisión de la literatura a propósito de dos casos. *Revista Pediatrica Atención Primaria*.
4. ElSherif A, V. S. (2022). *Management of Mastalgia*. *Surg Clin North Am* .
5. García Lucia-Berbel Molina, U. d. (2017). *Determinación de biomarcadores pronósticos en papilomas intraductales mamarios España en 2017* .
6. Grullon S, B. S. (Jun 11. In: StatPearls [Internet]. de 21022). *Mastodynia*.
7. Jiménez-Ibáñez LC, S.-A. J.-P. (2018). *Evolución natural del tumor filodes de mama. Reporte de un caso*.
8. Lewis E. Calver, B. L. (2014). *Williams Ginecología* .
9. Maretí E, V. A. (Apr;16(2):149-155. doi: 10.1159/000511924. Epub 2020 Nov de 2021). *Breast Disorders in Adolescence: A Review of the Literature*. *Breast Care (Basel)*.
10. Maxine A. Papadakis, S. J. (2022). Libro Diagnóstico clínico y tratamiento. Trastornos de la mama [online]..
11. Mignini, L. M. (2021). Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil Diagnóstico y tratamiento del fibroadenoma Juvenil: Revisión de la literatura [online].
12. PATOLOGIA MAMARIA. (27 de 02 de 2013). Obtenido de UCM: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-27-Patologia%20mamaria.pdf>
13. Pinto M, C. M. (2022). *Papilomatosis múltiple de la mama*.
14. Reyes Rodríguez MA, C. B. (2019). *Asociación de tumor phyllodes y carcinoma ductal infiltrante* .
15. Rockbrand Campos Leyla Priscilla, K. S. (2020). REVISTA MEDICINA LEGAL DE COSTA RICA Tumor Phyllodes.
16. Rodriguez Lopez, P. e. (2022). *Fibroadenoma gigante juvenil de mama: Presentación de un caso clínico*. *Rev. chil. obstet. ginecol. [online]*.
17. Sánchez Rodríguez, I. O., Gutiérrez Núñez, R., Resco Zequeira, M., & González Verdecia, Y. (2020). Artículos científicos Afecciones mamarias. Caracterización según diagnóstico por biopsia.
18. Taboada JL, S. T. (2009). *Las múltiples caras de la necrosis grasa en la mama*.
19. Usandizaga, J. D. (s.f.). *Patología de la mama. Obstetricia Ginecología Volumen 2* .

PATOLOGÍA CERVICAL-LESIONES PRECURSORAS DE CÁNCER DE CERVIX

Acosta Patricio¹, Brito Luis², Puebla Carolina³, Romero Doris¹

1.- Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Docente de Calderón.

2.- Médico General en funciones asistenciales, Hospital General Docente de Calderón.

3.- Posgradista Ginecología y Obstetricia, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

1. Introducción

Las enfermedades de transmisión sexual representan un problema de salud pública a nivel mundial con mayor prevalencia en mujeres habitantes de países en vías de desarrollo, siendo la adolescencia la etapa de vida con más riesgo de presentarlas, debido a todos los cambios físicos, biológicos y mentales que experimentan (Janet Villafuerte, 2021).

El inicio temprano de la vida sexual parece ser el factor de riesgo más importante para la aparición de lesiones premalignas en cuello uterino, debido al incremento de infecciones por el virus del papiloma humano de alto riesgo en mujeres entre 15 y 24 años (Citlally Dolores, 2021).

En las infecciones por el virus del papiloma humano de alto riesgo pueden suceder dos posibles desenlaces: el primero y más frecuente es que el 90% de las infecciones desaparezcan espontáneamente en las pacientes infectadas como consecuencia de una respuesta inmunitaria adecuada en el cuello uterino; sin embargo, el 10% de las

pacientes restantes tendrá una infección persistente que causará una lesión premaligna en un tiempo aproximado de 36 a 60 meses (3 a 5 años) y provocará cambios significativos en el epitelio cervical y aumentará el riesgo de aparición de cáncer en el cuello uterino (Citlally Dolores, 2021).

La citología cérvico-vaginal, o técnica con tinción de Papanicolaou, permite la detección de lesiones premalignas y malignas, proporcionando información sobre el estado hormonal y la presencia de infecciones por microorganismos en el cuello uterino. Siendo el principal ensayo reconocido y utilizado por los programas de control y prevención del cáncer en cuello uterino (Julia Carrión, 2020).

El cáncer de cuello uterino es la segunda neoplasia más común en mujeres de América Latina, con 68818 casos anuales. Bolivia constituye el primer país latinoamericano con mayor tasa de mortalidad debido a esta afección, seguido de Perú y Ecuador (Julia Carrión, 2020).

En Ecuador es el segundo cáncer ginecológico más frecuente. En el 2020, se diagnosticaron 1534 nuevos casos y 813 mujeres fallecieron a causa de esta enfermedad, según Globocan. A nivel mundial se registran más de 600.000 nuevos casos de cáncer de cuello uterino y alrededor de 340.000 muertes al año.

2. Definición

Término general para describir la multiplicación anormal de células escamosas en la superficie del cuello uterino (Diccionario NCI. National Cancer Institute, s.f.).

Las enfermedades de transmisión sexual son una amenaza severa de salud principalmente en los adolescentes y adultos jóvenes, debido a que el 60 % de los contagios se producen en menores de 24 años. La más frecuente es el virus del papiloma humano, la segunda causa bacteriana más frecuente es la Chlamydia, posterior en orden decreciente están: Tricomonas, gonorrea, herpes genital, sífilis, VIH y hepatitis B. Las infecciones del tracto genital femenino pueden producir cervicitis crónica, enfermedad inflamatoria pélvica, endometritis y uretritis, aunque un gran número de casos pueden cursar con infecciones asintomáticas (Janet Villafuerte, 2021).

Se describe que la infección por el virus del papiloma humano de alto riesgo sigue siendo un factor de riesgo importante pero no único para el desarrollo de lesiones premalignas en cuello uterino. La prevalencia reportada de genotipos de alto riesgo es del 33.9% y los más frecuentes son: 16, 18, 31, 45, 52 y 53 (Citlally Dolores, 2021).

La coinfección por Chlamydia trachomatis es considerada un elemento facilitador del ingreso del virus del papiloma humano al epitelio cervical, mediado por la inflamación crónica y por consiguiente la etiología del cáncer escamoso cervical (Janet Villafuerte, 2021).

Lesión Intraepitelial de Bajo Grado. NIC 1
La maduración está presente en los dos tercios superiores del epitelio. Las células superficiales contienen atipias variables, pero usualmente leves, que pueden incluir coilocitosis viral. Las anormalidades están presentes en todo el espesor del epitelio, pero son leves. Las figuras mitóticas están en el tercio basal y no son numerosas, la LIE-BG incluye a los condilomas planos (Edgar Rivera, 2021).

Lesión Intraepitelial de Alto Grado. Incluye NIC 2 y NIC3

NIC 2: la maduración está presente en el tercio superior y las atipias nucleares en el tercio medio e inferior del epitelio, las figuras

mitóticas están confinadas a los dos tercios basales del epitelio y pueden observarse figuras mitóticas anormales (Edgar Rivera, 2021).

NIC 3: la maduración está ausente o confinada al tercio superficial del epitelio, las anomalías nucleares son marcadas en casi la totalidad o la totalidad del epitelio, las figuras mitóticas son numerosas y están en todo el epitelio, las mitosis anormales son frecuentes, no se observan coilocitos, el CIS puede mostrar una pérdida completa de la estratificación (Edgar Rivera, 2021).

3. Etiología

La infección cervical por virus del papiloma humano (VPH) es una enfermedad de transmisión sexual y un importante factor de riesgo para el desarrollo de neoplasia intraepitelial cervical (NIC). Sin embargo, solo una proporción relativamente pequeña de mujeres infectadas desarrollan neoplasia intraepitelial grave o cáncer de cuello uterino invasivo.

Varios factores determinan si una infección se convertirá en neoplasia intraepitelial o carcinoma, el mayor de los cuales es el genotipo del VPH que causa la infección. Aunque hay alrededor de 100 subtipos de VPH, se sabe que un pequeño número está asociado con displasia y cáncer de cuello uterino. Los subtipos de VPH se consideran

oncogénicos o no oncogénicos (Vickie Mello, 2022).

La persistencia de los virus en los tejidos es otro factor clave que conduce a la lesión intraepitelial y, en última instancia, al cáncer. El VPH 16 es el que más cáncer causa, responsable del 55% al 60% de los cánceres de cuello uterino en todo el mundo. El VPH 18 es el segundo carcinógeno más común y representa del 10% al 15% de los cánceres de cuello uterino. (Vickie Mello, 2022) Sin embargo, no todas las mujeres infectadas con el VPH desarrollarán cáncer de cuello uterino. La mayoría de las infecciones por VPH 16, 18 son asintomáticas y se resuelven en dos años (Manisha A. Jain, 2022).

Los factores de riesgo como el tabaquismo, el compromiso inmunológico o la infección por VIH pueden contribuir a la persistencia de la infección por VPH y aumentar el riesgo de desarrollar neoplasias intraepiteliales. La presencia de infección persistente y aquellas con cofactores asociados (como el tabaquismo o la inmunodeficiencia) tienen mayor riesgo de progresión de la lesión a cáncer invasivo. Además de que los VPH 16 y 18 son las etiologías más comunes discutidas, se han realizado muchos estudios que muestran cómo la exposición al alquitrán del cuello uterino actúa sinérgicamente con la infección por VPH coexistente para conducir al carcinoma de células escamosas del cuello

uterino. Varias formas de exposición cervical al alquitrán incluyen fumar, el uso de desinfectantes vaginales a base de alquitrán y los humos de la quema de madera, heces y carbón en cocinas mal ventiladas (Manisha A. Jain, 2022).

Algunas otras características clínicas que predisponen a las personas al cáncer de cuello uterino son: enfermedades de transmisión sexual (ETS) como virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y virus del herpes tipo 2 (HSV2), actividad sexual a temprana edad, parejas sexuales múltiples o de alto riesgo, mujeres inmunocomprometidas por infecciones virales (VIH) o luego de trasplantes, uso de anticonceptivos orales combinados y progestágenos, situación socioeconómica deficiente, mala higiene personal y el consumo de tabaco (Manisha A. Jain, 2022).

4. Fisiopatología

El virus del papiloma humano es un virus de ácido desoxirribonucleico (ADN) de doble cadena sin envoltura con más de 100 genotipos. El genoma viral codifica proteínas reguladoras tempranas (E1, E2, E5, E6 y E7) y proteínas estructurales tardías (L1 y L2). La transmisión ocurre principalmente por vía sexual y se estima que aproximadamente el 80% de las mujeres se infectarán durante su vida. La mayoría (más del 90%) elimina la infección por inmunidad innata,

generalmente dentro de los 9 a 12 meses. Aquellos que están persistentemente infectados con el genotipo de alto riesgo corren el riesgo de desarrollar tumores. De los 30-40 tipos de VPH que infectan el tracto anogenital, 13 son de alto riesgo (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68) y 5 son probablemente de alto riesgo (53, 66, 70, 73 MM9 y 82 MM4). EL VPH 16/18 es el más agresivo y es más probable que persista, se integre con el genoma del huésped y cause neoplasia cervical (Neerja Bhatla, 2020).

La neoplasia intraepitelial cervical (NIC) es causada por la infección por VPH en las células del cuello uterino, dichas anomalías citológicas se describen en la prueba de Papanicolaou como lesiones intraepiteliales escamosas y se clasifican como de bajo grado (L-SIL) o de alto grado (H-SIL). Estos cambios, especialmente en mujeres jóvenes, a menudo vuelven a las células normales debido a una respuesta inmunitaria completa y una rápida renovación de células en el cuello uterino.

La NIC se clasifica en una escala de 1 a 3 según el aspecto de las células al microscopio y la extensión del tejido afectado en el cuello uterino, alrededor del 60% de NIC 1 volverá a la normalidad después de 1 año. Las mujeres con NIC 2 y NIC 3 tienen un alto riesgo de cáncer invasivo, aunque la mediana

de tiempo hasta la progresión sigue siendo de varios años (Vickie Mello, 2022).

El cáncer de cérvix al igual que otros carcinomas de células escamosas caracterizados por diferenciación escamosa, puede verse afectado por el grado y la extensión de la diferenciación (desde citoplasma eosinofílico abundante a escaso con o sin puentes intercelulares a pequeños indiferenciados), núcleos hiperchromáticos, proporción nucleocitoplasmática alta, mitosis (baja a alto) y queratinización (abundante o ausente) (Manisha A. Jain, 2022).

5. Clínica

Las lesiones premalignas de cuello de útero no presentan un cuadro clínico característico que permita al médico sospechar la presencia de las mismas (Lorie, 2016).

Tradicionalmente las lesiones premalignas de cuello de útero han sido diagnosticadas por métodos de pesquisaje masivo a través de una muestra de prueba citológica cuyo resultado anormal determina la evaluación de la paciente por el método de la colposcopia (Lorie, 2016).

Si bien, para la sospecha de lesiones premalignas, no existen síntomas específicos; observaciones de la OPS/OMS consideraron el examen vaginal con espéculo (especuloscopia), como un método coadyuvante para aumentar la sensibilidad de

los programas de detección precoz de cáncer de cuello de útero (Lorie, 2016).

Se precisa el cumplimiento de requerimientos para realizar el diagnóstico clínico de lesiones premalignas de cuello de útero:

1. El dominio del conocimiento de la morfofisiología del cuello de útero.
2. La visualización competitiva sistematizada en el examen ginecológico con espéculo.
3. La aplicación de la inspección visual con ácido acético al 5 %; que permite identificar cambios en tono de blanco en el epitelio exocervical después de transcurridos de 2 a 3 minutos de la irrigación del cuello uterino al menos dos veces con una solución de ácido acético al 5 %, y el empleo de una potente fuente de luz blanquecina (Lorie, 2016).

4. Diagnóstico

Se ha incluido en este acápite, una descripción rápida de las pruebas de tamizaje para lesiones precursoras de cáncer. Las mismas que bien utilizadas disminuyen la incidencia de cáncer de cuello uterino.

Citología cérvico-vaginal. Desde los 21 a 65 años; cada 3 años luego de 3 resultados normales anuales.

Prueba de VPH. Desde los 25 a 65 años: cada 5 años siempre y cuando los resultados sean negativos.

Co-test (Citología + test de VPH). Con débil evidencia de su beneficio. (Edgar Rivera, 2021)

El estudio histopatológico mediante biopsia de cervix es la prueba definitiva para la confirmación diagnóstica. Se valora si una muestra tisular cervical presenta displasia y en qué grado, en función de las características histológicas de diferenciación, maduración y estratificación de las células y de las anomalías de los núcleos (Christine H. Holschneider, 2014).

La colposcopía, nos permite seleccionar adecuadamente el sitio para la toma de biopsia y a su vez visualizar la extensión y características de la lesión.

5. Tratamiento

La clave del tratamiento es la calidad del diagnóstico previo, que a su vez se basa en la tríada diagnóstica citología/ colposcopia/ biopsia. No debe estar basado en el resultado de la citología aislada (Christine H. Holschneider, 2014).

En la actualidad, el manejo depende de varios escenarios, los que se determinan de acuerdo a la tríada diagnóstica y la edad de la paciente. Ante ello el manejo puede ser expectante o escisional. En mujeres menores de 25 años generalmente se decide por el manejo expectante. En algunas pacientes con

deseo de embarazo también se podría diferir el manejo por un corto período de tiempo, siempre con el previo consentimiento informado de la paciente.

NIC I: Estas mujeres tienen alta probabilidad de regresión espontanea sobre todo si se le antecede una lesión de bajo grado (ASCUS, LSIL o ASCH), se aconseja seguir un manejo expectante, sea con dos citologías cervicales cada seis meses o una prueba de VPH a los 12 meses. Si las dos citologías son normales o la prueba de VPH es negativa se puede retomar la detección de rutina. Si al NIC I se le antecede una prueba con HSIL o AGC inespecífica, tiene alta probabilidad a progresar a NIC II y III, por ende a estas pacientes se le debe de manejar con procedimientos invasivos, si se trata de una mujer que desea embarazarse se puede realizar colposcopia cada 6 meses, si no, se debe realizar extirpación diagnostica (Christine H. Holschneider, 2014).

NIC II: se debe definir su naturaleza de alto o bajo grado con inmunohistoquímica.

NIC III: Si no se tratan, estas células anormales se pueden convertir en cáncer y diseminar a los tejidos normales cercanos. El tratamiento debe ser escisional, terapia con láser, cono por escisión electroquirúrgica con asa (LEEP) o biopsia de cono frío (Christine H. Holschneider, 2014).

Tabla 1: Probabilidad de regresión, persistencia y progresión de NIC.

Categoría NIC	Regresión	Persistencia	Progresión a NIC 3	Progresión a carcinoma invasor
NIC 1	57%	32%	11%	1%
NIC 2	43%	35%	22%	1,5%
NIC 3	32%	56%	-	12%

Fuente: Tomado de (Christine H. Holschneider, 2014).

6.1. Tratamiento farmacológico

No existe un tratamiento farmacológico para las lesiones precursoras de cáncer en cérvix.

6.2. Tratamiento no farmacológico

Conización

Es una forma extensa de una biopsia de cuello uterino. Se extrae una cuña de tejido con forma de cono del cuello uterino que se envía para estudio histopatológico. La toma de una

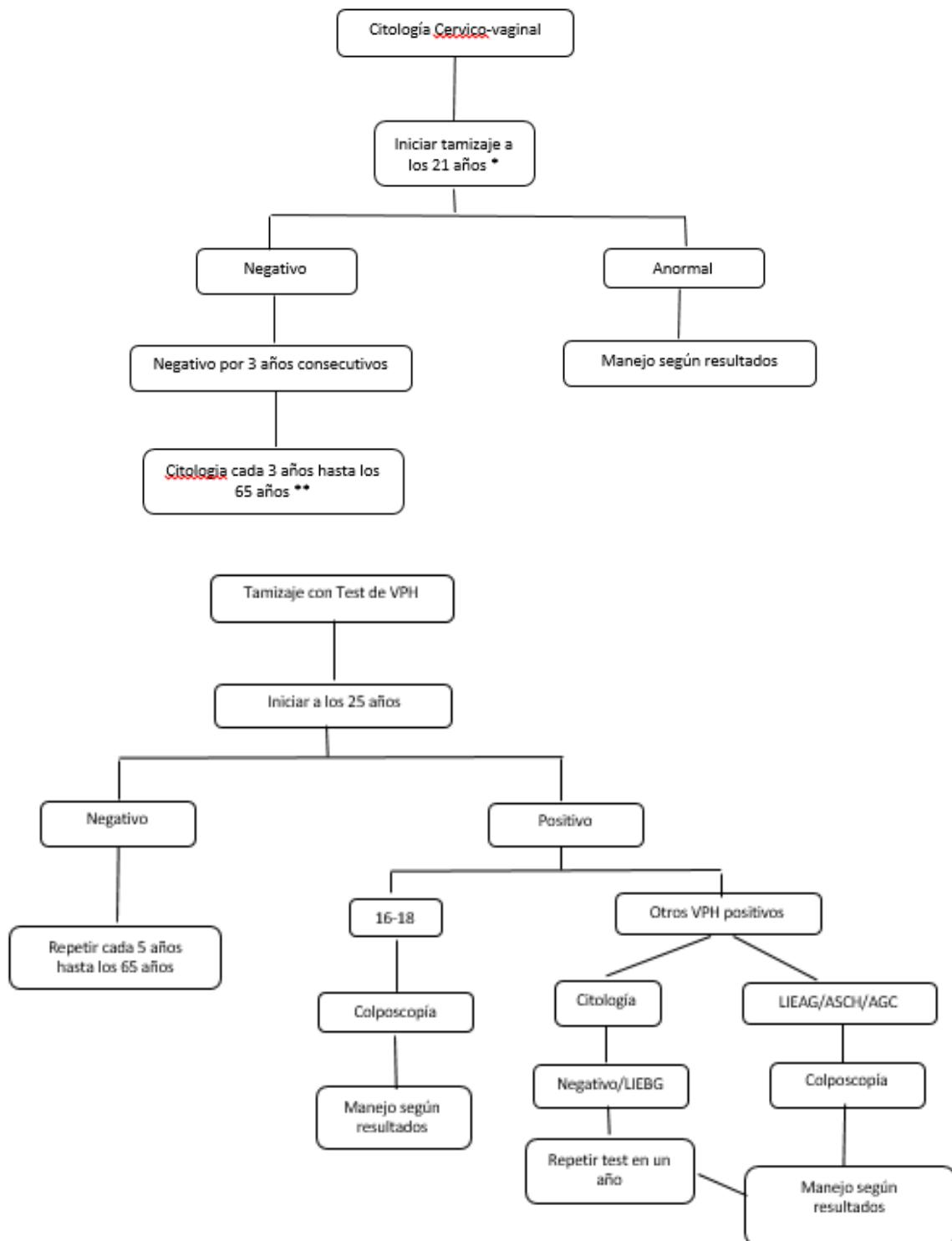
muestra endocervical por legrado puede ser complementaria.

La conización puede realizarse por tres métodos:

- Bisturí frío.
- Láser de dióxido de carbono (CO₂). El éxito del tratamiento de la ablación con láser se informa del 95% al 96%.
- Escisión electroquirúrgica con asa (LEEP) (Christine H. Holschneider, 2014).

7. Anexos

- **Algoritmo: Prevención, diagnóstico y tratamiento de las lesiones precursoras de cáncer de cuello de útero.**



Fuente: GPC. Prevención, diagnóstico y tratamiento de las lesiones precursoras de cáncer de cuello de útero, 2022.

8. Bibliografía

1. Christine H. Holschneider, M. (2014). *Trastornos premalignos y malignos del cuello uterino*. McGrawHill.
2. Citlally Dolores, M. R. (2021). Prevalencia de lesiones intraepiteliales de alto grado en mujeres de 15-25 años con el reporte de citología de infección por el virus del papiloma humano. . *Ginecol Obstet Mex*, 949-955.
3. Diccionario NCI. National Cancer Institute. (s.f.). Obtenido de <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/lesion-escamosa-intraepitelial>)
4. Edgar Rivera, V. A. (2021). *Guía de práctica clínica SEPTGIC-NP para prevención, diagnóstico y tratamiento de las lesiones precursoras de cáncer de cuello uterino*. Quito: Centro de Publicaciones PUCE.
5. Janet Villafuerte, G. I. (2021). Factores de riesgo asociados al cáncer cervicouterino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 1-16.
6. Julia Carrión, Y. S. (2020). Infección por virus del papiloma humano en mujeres del Cantón Cañar, Ecuador. *Revista Cubana de Medicina Tropical* .
7. Lorie, L. (2016). Diagnóstico clínico de lesiones premalignas de cuello de útero con inspección visual al ácido acético al 5 %. *Revista Información Científica*, 317-330.
8. Manisha A. Jain, F. L. (2022). *Cervical Intraepithelial Squamous Cell Lesion*. Treasure Island (FL): StatPearls.
9. Neerja Bhatla, S. S. (2020). Primary HPV screening for cervical cancer. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 98-108.
10. Vickie Mello, R. K. (2022). *Cervical Intraepithelial Neoplasia*. Treasure Island (FL): StatPearl.

ISBN: 978-9942-45-027-2



9 789942 450272

 /Hospital General Docente de Calderón

 /@HCalderon_MSP

 www.hgdc.gob.ec

 Av. Capitán Giovanny Calles y Derbi, vía a Marianas, Calderón, Quito - Ecuador.