



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 24

AUTORES:

Flavia Camila León Izquierdo, Héctor Jonathan Vera Ponce, María de los Ángeles Sánchez Tapia, Juan Carlos Arroba Gómez, Paul Enrique Sevillano Barreno, Diana Gabriela Rivera Llumiquinga, Holger Omar Romero Calderon, Abraham Rafael Abril Núñez, Macías Valdez Ney Asdrubal, Emilia Mabel Jiménez Jiménez, Medardo Angel Silva Gonzales, Gabriel Antonio Solórzano García, Santiago Patricio Aguilar Paredes, María Viviana Zatan Miñaraja

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 24

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 24

Flavia Camila León Izquierdo

Héctor Jonathan Vera Ponce

María de los Ángeles Sánchez Tapia

Juan Carlos Arroba Gómez

Paul Enrique Sevillano Barreno

Diana Gabriela Rivera Llumiquinga

Holger Omar Romero Calderon

Abraham Rafael Abril Núñez

Ney Asdrubal Macias Valdez

Emilia Mabel Jiménez Jiménez

Medardo Angel Silva Gonzales

Gabriel Antonio Solórzano García

Santiago Patricio Aguilar Paredes

María Viviana Zatan Miñarcaja

IMPORTANTE

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

ISBN: 978-9942-650-80-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-80-1>

Una producción © Bold Publishers

Febrero 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

PRÓLOGO

Esta obra surge del compromiso académico de un conjunto de expertos en salud, que han congregado datos basados en la evidencia científica más reciente. Pretendemos que sea una herramienta valiosa para profesionales de la salud y médicos en proceso de formación que deseen ampliar su entendimiento sobre enfermedades comunes en su campo profesional.

Dr. Cristhian Quinaluisa

Coordinador Académico

Índice de Autores

Flavia Camila León Izquierdo

Médico Cirujano Por La Universidad Tecnológica
Equinoccial

Médico General En Funciones Hospitalarias En
Hospital Baca Ortíz

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Héctor Jonathan Vera Ponce

Médico Por La Universidad Católica Santiago De
Guayaquil

Médico General En Libre Ejercicio

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

María de los Ángeles Sánchez Tapia

Doctora en Medicina y Cirugía

Especialista en Ginecología y Obstetricia por la
Universidad Nacional de Loja

Docente Investigador Titular - Facultad de la Salud
Humana - Universidad Nacional de Loja

Preeclampsia Y Eclampsia

Juan Carlos Arroba Gómez

Médico General Por La Escuela Superior
Politécnica De Chimborazo

Magíster En Salud Y Seguridad Ocupacional
Mención En Prevención De Riesgos Laborales Por
La Universidad De Los Hemisferios

Médico De Estrategia De Salud Comunitaria,
Secretaría De Salud Del Distrito Metropolitano De
Quito

Manejo Inicial De Abdomen Agudo

Paul Enrique Sevillano Barreno

Médico Cirujano Por La Universidad Tecnológica
Equinoccial

Médico Residente En Área De Quirófanos Y
Hospitalización en Unidad Metropolitana Salud
Norte (Municipio De Quito)

Colecistitis, diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Diana Gabriela Rivera Llumiquinga

Médica Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico Residente Asistencial

Cirugía De Derivación Gástrica

Holger Omar Romero Calderon

Médico Cirujano Por La Universidad Autónoma De
Los Andes (Uniandes)

Médico Residente

Cefalea Post Punción Lumbar

Abraham Rafael Abril Núñez

Médico Por La Universidad Técnica De Ambato

Médico Del Servicio De Emergencia Del Hospital
IESS San Francisco De Quito

*Inducción De Secuencia Rápida En Intubación
Orotraqueal*

Ney Asdrubal Macias Valdez

Médico Cirujano Por Universidad Laica Eloy Alfaro
De Manabí Manta

Médico De Primer Nivel De Atención Centro De
Salud A El Carmen IESS

*Inducción De Secuencia Rápida En Intubación
Orotraqueal*

Emilia Mabel Jiménez Jiménez

Médico General Por La Escuela Superior
Politécnica De Chimborazo

Médico General En Funciones Hospitalarias En
Centro Médico Integral CMI

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Medardo Angel Silva Gonzales

Médico General Por La Universidad De Guayaquil
Médico General En Funciones Hospitalarias

*Manejo De Shock Séptico En Unidad De Cuidados
Intensivos*

Gabriel Antonio Solórzano García

Médico Por La Universidad De Guayaquil

Especialista En Salud Pública Por La Universidad
Andrés Bello (Chile)

Jefe Peritaje - Unidad Clínica Forense Hospitalaria
- Hospital Sótero Del Río - Santiago De Chile

Epidemiología En Fiebre Chikungunya

Santiago Patricio Aguilar Paredes

Médico Por La Universidad Técnica de Ambato

Máster En Salud Ocupacional Universidad Regional
Autónoma De Los Andes

Máster En Nutrición Y Entrenamiento Deportivo
Universidad Europea

Médico Nutriólogo

Relación entre Obesidad y Estados Depresivos

María Viviana Zatan Miñarcaja

Médica General Por La Universidad Técnica De
Machala

Médica General En Funciones Hospitalarias En
Hospital General Machala IESS

Artritis Reumatoidea

Índice:

Índice:	12
Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría	14
Flavia Camila León Izquierdo	14
Trastornos Hipertensivos Del Embarazo	28
Héctor Jonathan Vera Ponce	28
Preeclampsia Y Eclampsia	46
María de los Ángeles Sánchez Tapia	46
Manejo Inicial De Abdomen Agudo	79
Juan Carlos Arroba Gómez	79
Colecistitis, diagnóstico y tratamiento quirúrgico	96
Paul Enrique Sevillano Barreno	96
Cirugía De Derivación Gástrica	111
Diana Gabriela Rivera Llumiquinga	111
Cefalea Post Punción Lumbar	129
Holger Omar Romero Calderon	129
Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal	141
Abraham Rafael Abril Núñez	141
Ney Asdrubal Macias Valdez	141
Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax	163
Emilia Mabel Jiménez Jiménez	163
Manejó De Shock Séptico En Unidad De Cuidados Intensivos	193
Medardo Angel Silva Gonzales	193
Epidemiología En Fiebre Chikungunya	211
Gabriel Antonio Solórzano García	211
Relación entre Obesidad y Estados Depresivos	225

Santiago Patricio Aguilar Paredes	225
Artritis Reumatoidea	238
María Viviana Zatan Miñarcaja	238

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Flavia Camila León Izquierdo

Introducción

Las infecciones respiratorias virales agudas se encuentran entre las enfermedades más comunes del ser humano y constituyen el 50% o más de todas las entidades patológicas agudas. En Estados Unidos, la incidencia de la infección respiratoria aguda es de tres a 5.6 casos por persona al año. Las tasas más elevadas se observan en niños menores de un año (6.1 a 8.3 casos por año) y siguen siendo altas hasta los seis años de vida, edad en la que se advierte un descenso progresivo. Los adultos presentan tres a cuatro casos por persona por año. La morbilidad por enfermedades respiratorias agudas constituyen 30 a 50% del ausentismo laboral en los adultos y 60 a 80% de las ausencias escolares de niños. El uso de antibacterianos para el tratamiento de las infecciones respiratorias virales constituye una importante causa de uso indebido de estos fármacos.(1)

Etiología

Las infecciones de etiología viral afectan a niños de todas las edades, si bien predominan por debajo de los cinco años y son especialmente prevalentes en menores de dos años. La etiología de las infecciones respiratorias ha sido muy bien estudiada en niños hospitalizados, conociéndose en la actualidad los agentes más frecuentemente implicados en las infecciones moderadas o graves que precisan ingreso. Así, en los niños por menos de dos años los virus más frecuentes son en primer lugar los VRS alcanzando cerca del 50% de las infecciones que originan hospitalización. Les siguen el grupo de los RV, en torno al 30%, adenovirus, HBoV, PIV, hMPV y gripe en porcentajes variables. Los cuadros clínicos a los que se asocian son bronquiolitis y episodios de sibilancias recurrentes como causas más frecuentes de hospitalización, seguidos por neumonías, laringitis, síndromes febriles o gripales y cuadros catarrales en los lactantes más pequeños.(2)

Epidemiología

Son las enfermedades más comunes que se producen tanto en niños como en adultos; 80% de éstas se atribuyen a virus respiratorios y representan 30-50% de la consulta externa y 20-40% de los ingresos hospitalarios pediátricos.

A pesar de la disminución en la mortalidad, esta patología se ubica actualmente dentro de las 10 principales causas de muerte en niños menores de cinco años y en su mayoría se atribuye a una etiología viral y cerca de 60% de los niños son tratados con antibióticos, factor que contribuye a la rápida aparición de resistencias.

En México hay escasa información sobre la epidemiología en que se presentan estas infecciones empleando métodos de cribado a base de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).(3)

Fisiopatología

La principal función de la vía aérea es conducir el aire hacia los alvéolos para que allí ocurra el intercambio gaseoso. Esta función se ve constantemente amenazada por patógenos, la mayoría de ellos virus. El impacto de

las infecciones respiratorias virales depende de la habilidad del huésped para desarrollar una respuesta adecuada que permita eliminar el virus y mantener íntegra la vía aérea; si la respuesta generada es inadecuada, la función de la vía aérea podría verse afectada, llevando a importante morbilidad e incluso mortalidad. En general la mayoría de individuos que se exponen a virus respiratorios no desarrollan enfermedades. Los factores que determinan el resultado clínico después de haber estado expuesto a virus respiratorios son los agentes, el huésped y el ambiente. El virus influye según el tipo, virulencia y cantidad del inóculo, el huésped según edad, susceptibilidad genética, y estado inmunológico, finalmente, el ambiente influye según la temperatura, humedad, etc.(4)

Clasificación

Según la localización encontramos las IR altas, que son las que afectan al tracto respiratorio superior, y las IR bajas, es decir las que afectan al tracto respiratorio inferior. De acuerdo a la etiología podemos hacer dos tipos de clasificaciones:

- a) Por un lado se distinguen las infecciones bacterianas, virales, parasitarias y fúngicas
- b) Por otro lado es clásico diferenciarlas en específicas, es decir aquellas infecciones que son causadas por un agente en particular, como la tos convulsa o tos ferina o coqueluche (causada por *Bordetella pertussis*), la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), la difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), e inespecíficas que son ampliamente las más frecuentes.(5)

A. Según la etiología

- Bacterianas, virales, parasitarias.
- Específicas, inespecíficas.

B. Según la localización:

- Altas.
- Bajas.(5)

Manifestaciones clínicas:

- **Infección asintomática** – estos niños presentan una prueba PCR positiva a SARS-CoV-2, pero sin síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.

- **Infección aguda del tracto respiratorio superior** – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.
- **Neumonía leve** – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.
- **Neumonía grave** – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria (≥ 70 latidos/min en menores de 1 año, ≥ 50 L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno $<92\%$; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.
- **Niños en estado crítico** – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por cumplir presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran

en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones respiratorias virales se basa en el uso de métodos convencionales como el aislamiento por cultivo celular y la detección antigénica mediante inmunofluorescencia (IF). Aunque estos métodos son efectivos y a menudo complementarios, tienen algunas desventajas. La IF se encuentra limitada a ocho virus o menos (ADV, IA, IB, VPI 1-3, VRS, HMPV) y puede carecer de sensibilidad según el título viral, la edad del paciente y el tiempo de prueba en relación con el inicio de los síntomas. Sin embargo, es ampliamente usada en hospitales regionales y laboratorios de referencia debido a su bajo costo y su capacidad para procesar un alto número de muestras, simultáneamente, en un corto período de tiempo. El aislamiento o cultivo viral, si bien ha sido denominado el “estándar de oro”, es una técnica costosa y un número

significativo de muestras en pacientes clínicamente compatibles con infección respiratoria viral resultan negativos.(7)

Tratamiento

En el momento actual las infecciones respiratorias virales en niños inmunocompetentes siguen recibiendo únicamente tratamiento sintomático. El tratamiento antibiótico no está justificado salvo que se detecte una infección bacteriana concomitante o se sospeche por los datos clínicos y analíticos. El tratamiento en niños inmunodeprimidos o casos graves no se contempla en este protocolo. (8)

Bronquiolitis

La oxigenoterapia, hidratación y nutrición adecuadas son las bases del tratamiento. Administrar tomas pequeñas y fraccionadas si son bien toleradas. La alimentación por boca está contraindicada en la bronquiolitis moderada /grave. No se deben usar tiendas de humedad que pueden

causar broncoespasmo y dificultan la valoración clínica.
(8)

Tabla 1. Fármacos empleados en el tratamiento sintomático de la infección respiratoria viral

Fármaco	Vía	Dosis	Flujo
Adrenalina	Nebulizada	0,5 ml/kg/dosis (máx 5 ml) diluida en suero fisiológico hasta completar 10 ml. En bronquiolitis 1 ml diluido en 3 ml de suero (máximo 3 ml) c/4-6 horas	5-10 L/min O ₂ 100%
Salbutamol	Nebulizado	0,03 ml/kg/dosis (máx. 1 ml; min. 0,2 ml), diluido en 2-4 ml de suero fisiológico c/4-6 h. Solución respirador 5 mg/5 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Bromuro de ipratropio	Nebulizado	250 mcg < 30 kg, 500 mcg > 30 kg/20 min, 1-2 horas y luego c/4-6 horas. Solución de inhalación de 250 mcg/2 ml y 500 mcg/2 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Metilprednisona	Oral o i.v.	1-2 mg/kg/dosis en bolo seguido de esta misma dosis repartida c/6-8 h	
Dexametasona	Oral o i.v.	0,15 mg/kg. En casos graves 0,6 mg/kg	
Budesonida	Nebulizada	2 mg. Se puede repetir c/12 horas	5-10 L/min O ₂ 100%

Fuente: Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales (Internet).

Episodios de sibilancias recurrentes

Se mantienen las indicaciones generales del grupo anterior en cuanto a hidratación, alimentación y oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno normal ($> 94\%$).

- **Broncodilatadores:** salbutamol nebulizado; es el fármaco de elección a las dosis e intervalos.
- **Anticolinérgicos nebulizados:** bromuro de ipratropio; en asociación con beta adrenérgicos inhalados producen mayor broncodilatación que un fármaco solo y disminuyen la hospitalización. Se puede administrar cada 20 minutos en la primera hora. Posteriormente el intervalo recomendado es de 6 horas durante un máximo de 24-48 horas pasado el cual pierden su eficacia.
- **Metilprednisolona:** oral o i.v., recomendada precozmente en los niños con episodios de repetición y/o crisis asmáticas moderadas o incluso en episodios leves en los que no se logra mantener la mejoría con broncodilatadores. (9)

Laringitis

Al igual que en casos anteriores asegurar una correcta hidratación del niño.

El tratamiento farmacológico encaminado a disminuir el edema de la mucosa consiste en:

- **Dexametasona:** en dosis única oral (puede emplearse i.v. o i.m.) recomendada incluso en laringitis leves (tos, estridor con el llanto y/o en reposo pero sin trabajo respiratorio y con buena ventilación).
- **Budesonida nebulizada en laringitis moderadas además de la dosis única de dexametasona (alternativa predni- solona 3 días).** Se consideran moderadas aquellas que presentan estridor en reposo, tiraje leve e hipoventilación leve con saturación normal.
- Adrenalina nebulizada más dexametasona im o iv a dosis más elevadas en laringitis grave (estridor en reposo, tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada grave y saturación de oxígeno < 94%). (10)

Bibliografía

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical (Internet). accessmedicina.mhmedical.com. (cited 2022 Jan 28). Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>
2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales (Internet). Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>
3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab (Internet). 2016;63(4):190–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
4. médicas uis revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander (Internet). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias (Internet). Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>

6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 (cited 2022 Jan 28). Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjL0oON1NT1AhWSsDEKHU8MBE4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRICA%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&usg=AOvVaw1c3Xm2dnMP2NG6S74Uuee->
7. Corvalán L. P, Arias B. G, Morales S. P, González M. R, Inostroza S. J, Fuenzalida I. L. Inmunofluorescencia indirecta versus reacción de polimerasa en cadena para el diagnóstico de virus respiratorios en niños ingresados en un hospital de la Región Metropolitana. Revista chilena de infectología. 2019 Feb;36(1):26–31.
8. Bronquiolitis aguda viral. 2022 (cited 2022 Jan 28). Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_yb6z2dT1AhW2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06_bronquiolitis_aguda_viral_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI
9. Úbeda Sansano MI, Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. Pediatría Atención Primaria (Internet). 2017 (cited 2022 Jan 28);19:27–34. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300003

10. Laringitis. Crup y estridor (Internet). Disponible en:
<https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/>

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

Héctor Jonathan Vera Ponce

Introducción

Los embarazos son de gran importancia a nivel mundial, debido al gran impacto en la morbilidad materna y fetal. Los trastornos hipertensivos hacen referencia a las alteraciones fisiopatológicas, las cuales generan un aumento de la presión arterial, que conllevan diversas complicaciones maternas y fetales. Al ser una patología frecuente a nivel mundial, se han elaborado múltiples guías en diferentes países con discrepancias en el manejo. Costa Rica posee una guía desde el 2009, creada por la Caja Costarricense de Seguro Social, y en el 2019 la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia elaboró una actualización en el manejo de los trastornos hipertensivos.(1)

Definición

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la segunda causa más frecuente de muerte materna directa en el mundo. La hipertensión es también la complicación

médica más común que se encuentra durante el embarazo, y complica 5-10% de los embarazos.

Las tasas más altas son en mujeres negras, mujeres mayores de 45 años y con diabetes. Hipertensión en el embarazo se asocia con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral, desprendimiento de la placenta, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina.(2)

Clasificación

Hipertensión crónica

Se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como hipertensión crónica.

Preeclampsia-eclampsia

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de hídrops o

enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas.

Se considera preeclampsia grave cuando existe una PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o una PA diastólica ≥ 110 mmHg con proteinuria, o si existe hipertensión asociada a proteinuria grave (≥ 2 g en orina de 24 h).

Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de uno o más de los signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la preeclampsia. En gestantes con enfermedad renal crónica, el diagnóstico se realizará ante un incremento brusco de la hipertensión y de la proteinuria.

Hipertensión gestacional

Se define como la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Dentro de este grupo se incluyen un grupo heterogéneo de procesos cuyo diagnóstico se realizará, en la mayoría

de ellos, de forma retrospectiva. Así, una hipertensión gestacional puede corresponder a:

- Una preeclampsia en fase precoz en la que aún no haya aparecido la proteinuria.
- Una hipertensión transitoria en los casos en que sólo exista hipertensión que desaparezca dentro de las 12 semanas posparto.
- Una hipertensión crónica si persiste más allá de las 12 semanas posparto.(3)

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras

que en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones. Por lo tanto, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.(4)

En Ecuador datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), señala que en el año 2018 el total de egresos hospitalarios debido a embarazos múltiples fue de 543 mujeres, de las cuales el grupo etario de mayor prevalencia fue de 25 a 34 años con 292 casos.(5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la HTA durante la gestación aún está en estudio, se acepta que uno de los puntos centrales es la disfunción placentaria que tendría su origen en un defecto de la invasión trofoblástica, lo cual conlleva a un defecto de invasión y remodelación de las arterias

espirales maternas, con reducción de la perfusión uteroplacentaria e isquemia placentaria.(6)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo dependientes de la madre (edad, nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o trombofilias) dependientes del producto (embarazo gemelar o molar e hidrops fetalis). Dependientes de los factores preconcepcionales (edad materna menor de 20 y mayor de 35 años, primigravidez, raza negra, embarazo molar, entre otros) y medioambientales (malnutrición, escasa ingesta de calcio, hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio; alcoholismo; bajo nivel socioeconómico; cuidados prenatales deficientes y estrés crónico), además de atender las alteraciones digestivas, dermatológicas, odontológicas, anemias y cardiovasculares, que se presentan durante el embarazo. Los factores de riesgo en las gestantes, pueden reducir,

mediante adecuados controles en el embarazo y puerperio. (7)

Diagnóstico

La evidencia reciente ha sugerido que la preeclampsia temprana y tardía debe ser diferenciada, ya que el inicio antes de las 34 semanas de gestación se asocia con una enfermedad más severa, quizás debido a diferencias etiológicas entre la preeclampsia precoz y la tardía. La preeclampsia de inicio temprano se considera mediada por factores placentarios resultando en pronóstico adverso. La preeclampsia con un inicio tardío más probablemente se asocia con factores maternos tales como la obesidad y tal vez con resultados que son menos severos.

La evaluación de los trastornos hipertensivos en el embarazo incluye la evaluación del riesgo de preeclampsia, la gravedad de la preeclampsia y la presencia de hallazgos relevantes adicionales, incluyendo causas identificables de hipertensión o enfermedad renal.

La aparición de proteinuria en un exámen general de orina anuncia un posible inicio de complicación hipertensiva, ya sea preeclampsia, preeclampsia sobreagregada a hipertensión arterial sistémica crónica o enfermedad renal. La cantidad de pérdida de proteínas tiene implicaciones tanto diagnóstico como pronósticas.

Actualmente existen tres métodos de estimación de proteinuria. El más popular es el análisis de la tira reactiva en orina y es semicuantitativa, la segunda es el "patrón oro" cuantificación de proteínas en orina de 24 horas, pero está limitado por su disponibilidad y limitaciones de tiempo, finalmente la tercera es la estimación de la relación proteína urinaria: creatina (UPCR) en muestras de orina aleatoria, sin embargo el valor de los puntos de corte de éste último método varía de acuerdo a cada centro hospitalario.

Las mujeres embarazadas con baja sospecha de preeclampsia deben ser evaluadas para la detección de proteinuria en cada visita prenatal a través de tira reactiva, por lo menos 1 vez al mes.

Un resultado por tira reactiva de 1+ requiere confirmación a través de recolección de orina de 24

horas para cuantificar la cantidad de proteinuria, debido a que se correlaciona con 0.3 g o más de proteinuria.

Si se detecta hipertensión durante el embarazo en mujeres previamente sanas o en aquellas con alto riesgo de preeclampsia ($>140/90\text{mmHg}$ ó proteinuria por tira reactiva en orina $> 1+$ ó cuantificación de proteínas en orina de 24 horas $> 300\text{mg}/24$ horas o índice de proteína:creatina >0.28), se sugiere evaluar la hospitalización a corto plazo, para distinguir la hipertensión gestacional, preeclampsia o hipertensión arterial crónica secundaria y en caso de confirmarse el trastorno hipertensivo iniciar el tratamiento adecuado.(8)

Tratamiento

- Para la hipertensión leve, deben adoptarse medidas conservadoras y luego administrar antihipertensivos si es necesario
- Primero se prueba con metildopa, beta-bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio
- Evitar la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes de

los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona

- Para la hipertensión moderada o grave, debe usarse un tratamiento antihipertensivo, control estricto y, si la condición empeora, posiblemente la terminación del embarazo o el parto, según la edad gestacional

Las recomendaciones para las formas de hipertensión crónica y gestacional son similares y dependen de la gravedad. Sin embargo, la hipertensión crónica puede ser más grave. En la hipertensión gestacional, el aumento de la presión arterial a menudo se produce sólo al final de la gestación y puede no requerir tratamiento.

El tratamiento de la hipertensión moderada a grave sin insuficiencia renal durante el embarazo es controvertido; el problema es si el tratamiento mejora los resultados y si los riesgos del tratamiento médico supera los de la enfermedad no tratada. Como la circulación uteroplacentaria está dilatada al máximo y no puede autorregularse, la disminución de la presión arterial materna con fármacos puede reducir abruptamente el flujo de sangre uteroplacentaria. Los diuréticos reducen el volumen efectivo de sangre circulante materna; una

reducción consistente aumenta el riesgo de restricción del crecimiento fetal. Sin embargo, la hipertensión con insuficiencia renal se trata aunque la hipertensión sea sólo leve o moderada.(9)

Para la **hipertensión leve a moderada** (presión arterial sistólica de 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica de 90 a 109 mmHg) con presión arterial lábil, la reducción de la actividad física puede disminuir la presión y mejorar el crecimiento fetal, haciendo que el riesgo perinatal se vuelva similar al de las mujeres sin hipertensión. Sin embargo, si este manejo conservador no disminuye la presión arterial, muchos expertos recomiendan el tratamiento con medicamentos. Las mujeres que estaban tomando metildopa, un beta-bloqueante, un bloqueante de los canales de calcio o una combinación antes del embarazo pueden seguir tomando estos medicamentos. Sin embargo, los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina deben interrumpirse en cuanto se confirma el embarazo.

Para la **hipertensión grave** (presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg), está indicada la terapia farmacológica. El riesgo de complicaciones maternas (progresión de una disfunción de órganos terminales, preeclampsia) y fetales (prematurez, restricción del crecimiento, mortinatos) se incrementa significativamente. Pueden requerirse varios antihipertensivos.

Para la **presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg** se requiere evaluación inmediata. Con frecuencia se requieren múltiples fármacos. Además, puede ser necesaria la internación por bastante tiempo en la parte final del embarazo. Si la condición de la mujer empeora, se recomienda la terminación del embarazo.

A todas las mujeres con hipertensión crónica durante el embarazo se les debe enseñar a controlar ellas mismas su presión arterial, y se debe investigar el compromiso de órganos diana. La evaluación, realizada al inicio del estudio y después periódicamente, incluye:

- Creatinina, electrolitos, y niveles de ácido úrico en suero
- Hepatograma
- Recuento de plaquetas
- Evaluación de la proteinuria
- Por lo general, fondo de ojo

Considerar la ecocardiografía materna si las mujeres han tenido hipertensión durante 4 años. Después de la ecografía inicial para evaluar la anatomía fetal, la ecografía se realiza mensualmente a partir de alrededor de las 28 semanas para controlar el crecimiento fetal; las pruebas prenatales a menudo comienzan a las 32 semanas. La ecografía para monitorizar el crecimiento fetal y las pruebas prenatales puede comenzar más pronto si las mujeres tienen complicaciones adicionales (p. ej., trastornos renales) o si se producen complicaciones (p. ej., restricción del crecimiento) en el feto. El parto debe realizarse entre las semanas 37 y 39, pero puede inducir antes si se detecta una preeclampsia o una restricción del crecimiento fetal, o si los estudios fetales no son reactivos.

Fármacos

Los agentes de primera línea durante el embarazo incluyen:

- Metildopa
- Beta-bloqueantes
- Bloqueantes de los canales de calcio

La dosis inicial de metildopa es de 250 mg por vía oral 2 veces al día, aumentada según necesidad hasta un total de 2 g/día a menos que aparezcan somnolencia excesiva, depresión o hipotensión ortostática sintomática.

El betabloqueante más comúnmente usado es el labetalol (un betabloqueante con algunos efectos bloqueantes α_1), que puede usarse solo o con metildopa una vez alcanzada la dosis diaria máxima de este agente. La dosis usual de labetalol es de 100 mg 2 o 3 veces al día, y puede aumentarse según necesidad hasta una dosis diaria total máxima de 2.400 mg. Los efectos adversos de los beta-bloqueantes incluyen aumento del riesgo de restricción del crecimiento fetal, disminución de los niveles de energía materna y depresión materna.

Puede preferirse la nifedipina de liberación lenta, un bloqueante de los canales de calcio, porque puede

administrarse 1 vez al día (dosis inicial de 30 mg; dosis máxima diaria de 120 mg); los efectos adversos incluyen cefaleas y edema pretibial. Los diuréticos tiazídicos sólo se utilizan para el tratamiento de la hipertensión crónica durante el embarazo si el beneficio potencial supera el posible riesgo para el feto. La dosis puede ser ajustada para minimizar los efectos adversos como la hipopotasemia.

Varias clases de antihipertensivos deben evitarse durante el embarazo:

- **Inhibidores de la ECA:** están contraindicados porque aumentan el riesgo de anomalías del tracto urinario fetal.
- Los **bloqueantes del receptor de la angiotensina II** están contraindicados, ya que aumentan el riesgo de la disfunción renal fetal, hipoplasia pulmonar, malformaciones esqueléticas, y la muerte.
- **Antagonistas de la aldosterona:** (espironolactona y eplerenona) deben evitarse porque puede producir feminización de los fetos masculinos.(9)

Bibliografía

1. Salas Ramírez B, Montero Brenes F, Alfaro Murillo G. Trastornos hipertensivos del embarazo: comparación entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. Revista Medica Sinergia (Internet). 2020 Jul 1;5(7):e532. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207e.pdf>
2. Revista, Sinergia. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY) (Internet). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms173c.pdf>
3. Trastornos hipertensivos del embarazo. Progresos de Obstetricia y Ginecología (Internet). 2007 Jul 1;50(7):446–55. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-trastornos-hipertensivos-del-embarazo-13108003>
4. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia (cited 2022 Mar 17). Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi84obi2s32AhX5QzABHZYsBoIQFnoECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww>

- .revginecobstetricia.sld.cu%2Findex.php%2Fgin%2Farticle%2Fview%2F349%2F280&usg=AOvVaw36HM7ec5bEkYp3R6ndz_KS
5. FACULTAD DE MEDICINA Trabajo de titulación previo a la obtención de título de Médico Título (Internet). Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/10869/1/16411.pdf>
 6. Bryce Moncloa A, Alegría Valdivia E, Valenzuela Rodríguez G, Larrauri Vigna CA, Urquiaga Calderón J, San Martín San Martín MG. Hipertensión en el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (Internet). 2018 Jul 16 (cited 2019 Oct 4);64(2):191–6. DISPonible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es&nrm=iso
 7. Factores de riesgo de los trastornos hipertensivos (cited 2022 Mar 17). Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjG8cbi6c32AhWORzABHT2_AGgQFnoECA4QAw&url=https%3A%2F%2Fdi.alnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F4788156.pdf&usg=AOvVaw1Fyp1U82C43YlqOTBhjmVZ
 8. Detección, De Las T, Hipertensivas E, Embarazo D, Maestro C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Evidencias y Recomendaciones (Internet). 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>

9. Lara A. Friel. Hipertensión en el embarazo. (Internet).
www.msmanuals.com. Disponible en:
[https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obstétricas-durante-el-embarazo/hipertensión-en-el-embarazo](https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9tricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo)

Preeclampsia Y Eclampsia

María de los Ángeles Sánchez Tapia

Introducción

La hipertensión gestacional es un tipo de hipertensión que se presenta por primera vez después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria significativa demostrada. Existen cuatro categorías de hipertensión arterial en la mujer gestante: Preeclampsia-eclampsia, HTA gestacional, HTA crónica y Preeclampsia-eclampsia añadida a HTA crónica. (1). La preeclampsia se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, que ocurre después de la semana 20 del embarazo. La preeclampsia asociada a otros estados patológicos no siempre es sinónimo de preeclampsia severa. Se reserva este término cuando se agregan los marcadores clínicos y de laboratorio de severidad en mujeres con preeclampsia agregada o asociada a otros estados patológicos. Proteinuria significativa es una cantidad de proteínas en la orina ≥ 300 mg en una recolección de orina en 24 horas. También se denomina así cuando el cociente de proteínas urinarias sobre

creatinina urinaria es ≥ 30 mg/mmol. La eclampsia en cambio se caracteriza por la ocurrencia de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en mujeres con preeclampsia que no son atribuidas a otras causas.

(2)

Definición

La enfermedad hipertensiva aguda complica frecuentemente la gestación (después de las 20 semanas) o el puerperio (no más de 14 días) y se caracteriza por los siguientes criterios: hipertensión arterial, edema (opcional), proteinuria y, en casos severos, convulsiones o estado de coma, desde el cual toma el nombre de eclampsia. La mayoría de los autores clasifican a la preeclampsia como leve o severa, siendo el criterio más importante la magnitud de la elevación de la presión arterial.

Un trastorno que se presenta en distintos grados. Se considera que la preeclampsia es leve cuando la tensión arterial no supera los 160/110 mmHg y la proteinuria es inferior a 5 g en una muestra de orina de 24 horas. Por lo general, en estos casos no hay otros síntomas. (3)

La preeclampsia grave es aquella en la que la tensión supera los 160/110 mmHg antes de iniciar el tratamiento y la proteinuria es superior a 5 g en la orina de 24 horas. Además, puede tener otros síntomas asociados como dolores de cabeza fuertes o migraña, problemas en la vista, dolor en la parte superior derecha del abdomen y aumento súbito de peso. (4)

Ahora bien el nombre de HELLP proviene de sus iniciales en inglés: H: hemólisis, EL: elevated liver enzymes y LP: Low Platelets. En términos generales y prácticos, se define como síndrome de HELLP a aquellas pacientes que presentan una enfermedad aguda hipertensiva en la gestación, ya sea preeclampsia, inminencia de eclampsia o eclampsia; y con datos clínicos y de laboratorio de plaquetopenia, disfunción hepática y hemólisis.

La preeclampsia-eclampsia aparece en el 5-10% de todos los embarazos y es más bien una enfermedad de primigestas (85%), la padecen del 14.5 al 20% de las gestantes múltiples y el 30% de mujeres con anomalías uterinas graves, afecta a 25% de mujeres con hipertensión crónica, neuropatía crónica o ambos grupos.

La preeclampsia se observa entre 5-10% de las embarazadas y produce 22% de las muertes perinatales, la incidencia del síndrome de HELLP en la preeclampsia-eclampsia va del 2 al 20%; la diferencia en la información se debe principalmente a que los estudios se han realizado en poblaciones muy distintas, y a los criterios que se utilizan. Se reconoce a la eclampsia como la principal causa de mortalidad y al síndrome de HELLP como causal de la mayor morbilidad fetal. (3)

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos gestacionales representan la complicación más común en el embarazo, afectando aproximadamente el 15% de los mismos y representando casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes por cada año. Constituyen una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo.

La preeclampsia puede presentarse entre 2 y 8 % de todos los embarazos a nivel mundial. En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos son responsables

de casi el 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen al 9%.

En Ecuador, la preeclampsia y eclampsia constituyen la principal causa de muerte materna, y representan aproximadamente el 27.53 % de todas sus causas. Si bien la mortalidad materna es mucho menor en los países de ingresos altos que en los países en desarrollo, el 16% de las muertes maternas se pueden atribuir a trastornos hipertensivos. (5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia radicaría en una invasión trofoblástica defectuosa hacia el miometrio y las arterias espirales, aparentemente por razones inmunológicas.

Durante el embarazo temprano normal, la placentación ocurre en un ambiente de hipoxia relativa, que es esencial para el desarrollo apropiado del embrión. El flujo intervelloso aumenta entre las 10 y 12 semanas de embarazo que resulta en una exposición del trofoblasto a mayor tensión de O_2 (PO_2). Antes de esto, la provisión

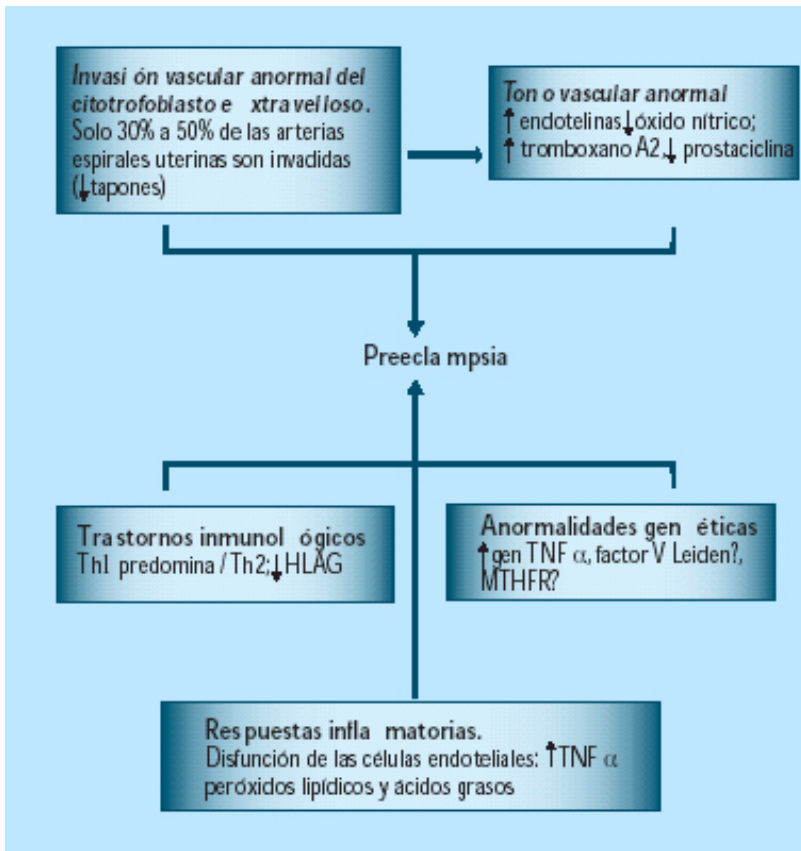
baja de oxígeno parece prevenir la diferenciación trofoblástica a fenotipo invasivo.

Normalmente, las células del trofoblasto extraveloso invaden la pared uterina hasta el primer tercio del miometrio, sus arterias espirales rompen el endotelio y el músculo liso, reemplazando la pared vascular. Esto distiende las arterias uteroplacentarias, lo que aumenta el flujo sanguíneo a la placenta, la oxigenación y los nutrientes al feto. La invasividad del trofoblasto extraveloso es máxima en el primer trimestre de la gestación, con un pico entre 10 a 12 semanas, disminuyendo luego. La invasión insuficiente contribuye al desarrollo de la preeclampsia, RCIU, HTA materna y proteinuria. En contraste, la invasión no restringida se asocia con trastornos premalignos, como la mola invasiva, y el coriocarcinoma maligno.

En la preeclampsia, por factores genéticos y/o inmunológicos, existe falla de la invasión trofoblástica a las paredes de arterias espirales durante la placentación. No se modifica la musculatura arterial a material fibrinoide, la luz arterial está disminuida. Hay aterosclerosis aguda, con agregación de fibrina, plaquetas y macrófagos

cargados de lípidos, trombosis e infartos, lo cual puede bloquear las arterias. Por lo tanto, la perfusión placentaria disminuye hasta un 50%, con menor flujo al feto, desnutrición crónica y RCIU. (6)

Fig 1. Fisiopatología de la preeclampsia



Fuente:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200010#fig01

Factores de riesgo

La probabilidad de padecer preeclampsia y su variación con manifestaciones severas (Eclampsia) aumenta de manera sustancial en mujeres con historia de preeclampsia, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, obesidad, hipertensión crónica o embarazo múltiple.(7)

Figura 2. Factores de riesgo para desarrollar la preeclampsia

Nuliparidad
Extremos de la edad materna (<20 o >35 años) (9,10)
Preeclampsia / eclampsia en un embarazo anterior
Embarazo múltiple
Obesidad (11,12)
Historia familiar de preeclampsia (madre o hermana)
Enfermedades médicas preexistentes:
- Hipertensión
- Diabetes mellitus
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (13,14)
- Enfermedades autoinmunes
- Insuficiencia renal
- Infertilidad
Limitado contacto con el esperma
Genética paterna (15,16)
Infecciones urinarias (17,18)

Fuente:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400008

Síntomas

En algunos casos, la preeclampsia no provoca síntomas. La presión arterial alta puede desarrollarse lentamente, pero suele tener una aparición repentina. Controlar la presión arterial es una parte importante de la atención médica prenatal porque el primer signo de preeclampsia es, con frecuencia, el aumento de la misma. La presión arterial que excede los 140/90 milímetros de mercurio (mm Hg) o es mayor (documentada en dos ocasiones, con al menos cuatro horas de diferencia) es anormal.

Estos son otros signos y síntomas de preeclampsia:

- Exceso de proteínas en la orina (proteinuria) u otros signos de problemas renales
- Dolores de cabeza intensos
- Cambios en la vista, que incluyen pérdida temporal de la vista, visión borrosa o sensibilidad a la luz

- Dolor abdominal en la parte superior, por lo general, debajo de las costillas y en el lado derecho
- Náuseas o vómitos
- Menor producción de orina
- Niveles más bajos de plaquetas en sangre (trombocitopenia)
- Función hepática deteriorada
- Falta de aire, debido a la presencia de líquido en los pulmones

El aumento de peso repentino y la hinchazón (edema), especialmente en la cara y las manos, pueden ocurrir con la preeclampsia. Pero estos cambios también suceden en muchos embarazos normales, por lo que no se consideran actualmente signos confiables de preeclampsia (8)

En cuanto a la eclampsia, los síntomas son muy parecidos a los de la preeclampsia, solo que al agravarse el primero se convertirá en el segundo, al acompañarse de los siguientes síntomas:

- Molestias o dolores musculares
- Crisis epiléptica o convulsiones
- Agitación intensa
- Pérdida del conocimiento (9)

Causas

La causa exacta de la preeclampsia implica varios factores. Los especialistas creen que comienza en la placenta, el órgano que nutre al feto durante el embarazo. En las primeras semanas del embarazo, se forman nuevos vasos sanguíneos y estos evolucionan para enviar sangre a la placenta de forma eficiente. Cuando una mujer tiene preeclampsia, estos vasos sanguíneos no parecen desarrollarse o funcionar correctamente. En estos casos, son más angostos que los vasos sanguíneos normales y reaccionan de manera diferente a las indicaciones hormonales, lo cual limita la cantidad de sangre que puede fluir por ellos.

Las causas de esta formación anormal pueden comprender las siguientes:

- Flujo de sangre insuficiente al útero
- Daño en los vasos sanguíneos
- Un problema en el sistema inmunitario
- Determinados genes(8)

En cuanto a la eclampsia aún no se comprende bien la causa específica. Los investigadores creen que los siguientes factores pueden jugar un papel importante:

- Vasos sanguíneos
- Factores cerebrales y del sistema nervioso (neurológicos)
- Dieta
- Genes (9)

Diagnóstico

Hipertensión de reciente comienzo (presión arterial > 140/90 mmHg) más una proteinuria inexplicable de comienzo reciente (> 300 mg/24 horas después de las 20 semanas o índice proteinuria/creatininuria $\geq 0,3$).

El diagnóstico de la preeclampsia se presume por los síntomas y la presencia de hipertensión, definida como una tensión arterial sistólica de > 140 mmHg o diastólica de > 90 mmHg. Excepto en las emergencias, la hipertensión debe ser documentada en > 2 mediciones tomadas con al menos 4 horas de diferencia. La excreción de proteínas en la orina se mide en una recolección de 24 horas.

La proteinuria se define como $> 300 \text{ mg/24 hs.}$ Alternativamente, la proteinuria se diagnostica basándose en cociente proteína:creatinina $\geq 0,3$ o una lectura en tira reactiva de 1+; la prueba con tira reactiva solo se utiliza cuando otros métodos cuantitativos no están disponibles. La ausencia de proteinuria en pruebas menos precisas (p. ej., pruebas de orina con tira reactiva, análisis de orina de rutina) no descarta la preeclampsia.

En ausencia de proteinuria, la preeclampsia también se diagnostica si las mujeres embarazadas tienen hipertensión de reciente comienzo junto con aparición de cualquiera de los siguientes:

- Trombocitopenia (plaquetas $< 100.000/\text{mcL}$)
- Insuficiencia renal (creatinina sérica $> 1,1 \text{ mg/dL}$ o duplicación de la creatinina en suero en mujeres sin enfermedad renal)
- Deterioro de la función hepática (transaminasas > 2 veces el valor normal)
- Edema pulmonar
- Síntomas cerebrales o visuales

Los siguientes puntos ayudan a diferenciar entre los trastornos hipertensivos en las mujeres embarazadas:

- **La hipertensión crónica** precede al embarazo, está presente < 20 semanas de gestación o persiste por > 6 semanas (en general, > 12 semanas) después del parto (aun si la hipertensión se documentó > 20 semanas de gestación). La hipertensión crónica puede quedar enmascarada durante la primera parte del embarazo debido a la disminución fisiológica de la presión arterial.
- **La hipertensión gestacional** es la hipertensión sin proteinuria u otros hallazgos de preeclampsia; aparece a > 20 semanas de gestación en mujeres que se sabe no tenían hipertensión antes del embarazo y se resuelve 12 semanas (en general, 6 semanas) después del parto.
- **La preeclampsia** es la hipertensión de reciente comienzo (presión arterial > 140/90 mmHg) más una proteinuria reciente inexplicable (> 300 mg/24 horas o índice proteína/creatinina en orina $\geq 0,3$) después de las 20 semanas u otros criterios ya mencionados.

La preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión

crónica se diagnostica cuando se desarrolla una nueva proteinuria no explicada o la proteinuria empeora después de las 20 semanas en una mujer que tiene hipertensión con elevaciones de la presión arterial por encima del valor basal o cuando se desarrolla preeclampsia con características graves después de las 20 semanas en una mujer que tiene hipertensión y proteinuria conocidas.

Profundización de la evaluación

Si se diagnostica preeclampsia, las pruebas incluyen hemograma completo, recuento de plaquetas, ácido úrico, hepatograma, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina y, si la creatinina es anormal, depuración de creatinina. El feto se evalúa mediante una prueba sin estrés o perfil biofísico (incluyendo la evaluación del volumen de líquido amniótico) y pruebas que estiman el peso fetal.

El síndrome HELLP es sugerido por los hallazgos microangiopáticos (esquistocitos o células en casco) en el frotis de sangre periférica, enzimas hepáticas elevadas y un recuento plaquetario bajo.

La **preeclampsia con características de gravedad** se diferencia de las formas leves por uno o más de los siguientes puntos:

- Disfunción del sistema nervioso central (p. ej., visión borrosa, escotomas, alteraciones del estado mental, cefaleas graves que no ceden con medicación)
- Síntomas de distensión de la cápsula hepática (p. ej., dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen)
- Náuseas y vómitos
- Aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) sérica > 2 veces el valor normal
- Presión arterial sistólica > 160 mmHg o diastólica > 110 mmHg en 2 ocasiones con ≥ 4 horas de separación
- Recuento de plaquetas < 100.000/mcL
- Producción de orina < 500 mL/24 horas
- Edema pulmonar o cianosis
- Accidente cerebrovascular
- Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica > 1,1 mg/dL o duplicación de la creatinina en suero en mujeres sin enfermedad renal).(10)

Es importante además señalar que la eclampsia se diagnosticó por los criterios clínicos y de laboratorio anteriores, a los que se les añade la presencia generalizada de convulsiones que pueden derivar en coma.

Tratamiento

Las mujeres con hipertensión gestacional con presión arterial grave (una presión arterial sistólica igual o mayor de 160 mm Hg. y/o presión arterial diastólica igual o mayor de 110 mmHg) deben ser manejadas como si se tratara de preeclampsia con signos de gravedad, y deben recibir sulfato de magnesio y definidos protocolos que se utilizan en este tipo de pacientes. En casos de embarazos pretérmino con preeclampsia sin signos de gravedad, se puede realizar un manejo conservador porque puede mejorar los resultados perinatales, pero se recomienda realizar un frecuente monitoreo del estado materno-fetal.

En embarazos entre las 24 y 34 semanas con 6 días que presentan preeclampsia, se recomienda la administración de glucocorticoides para maduración pulmonar fetal. La

dosis de corticoide recomendado es Betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis o Dexametasona 6 mg intramuscular cada 12 horas por 4 dosis.

Si es muy probable que el nacimiento de un feto se produzca entre las 24 y 34 semanas con 6 días en menos de 24 horas, se puede aplicar Betametasona o Dexametasona 12 mg intramuscular cada 12 horas por 2 dosis.

Los corticoides administrados para maduración pulmonar, disminuyen la morbilidad neonatal. Además, han demostrado reducir el síndrome de membrana hialina del recién nacido, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular.

La administración de betametasona o dexametasona puede considerarse en mujeres con embarazos entre 34 y 36 semanas con 6 días de gestación que están en riesgo de parto prematuro dentro de los próximos de 7 días, y que no hayan recibido un curso previo de corticosteroides prenatales.

Un curso de repetición único de corticosteroides prenatales se debe considerar en las mujeres que tienen menos de 34 semanas de gestación que están en riesgo

de parto prematuro dentro de los próximos de 7 días, y cuyo curso de corticosteroides prenatales se administró hace más de 14 días anteriores. Un curso de corticosteroides de rescate podrían administrarse luego de 7 días después del ciclo previo recibido, si está indicado por un nuevo evento de amenaza de parto prematuro.

En una emergencia hipertensiva cuando la presión arterial sistólica es igual o mayor a 160 mmHg y/o la presión arterial diastólica es igual o mayor a 110 mmHg es necesario utilizar antihipertensivos para disminuir el riesgo de complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como: encefalopatía, hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte materno fetal.

En los casos de crisis hipertensivas se debe utilizar antihipertensivos como la nifedipina de acción rápida y el labetalol intravenoso que son los medicamentos de primera línea y seguros para el manejo de este tipo de pacientes durante el embarazo. La evidencia demuestra que la nifedipina es más rápida para controlar la hipertensión y es más efectiva que el labetalol.

La nifedipina oral y el labetalol intravenoso son igual de eficaces y presentan menores efectos adversos con relación con otros antihipertensivos. Otros medicamentos que se utilizan para la emergencia hipertensiva es la hidralazina, la misma que ha demostrado ser más eficaz para disminuir la persistencia de hipertensión severa, que el labetalol. Sin embargo, la hidralazina no supera la acción de la nifedipina.

En una emergencia hipertensiva se administra la nifedipina 10 mg vía oral cada 20 o 30 minutos dosis respuesta, la dosis máxima es de 60 mg y luego se puede continuar de 10 a 20 mg cada 6 horas con una dosis máxima de 120 mg en 24 horas. El labetalol se inicia con dosis de 20 mg por vía intravenosa durante 2 minutos seguidos a intervalos de 10 minutos por dosis de 20 a 80 mg hasta una dosis total acumulada máxima de 300 mg. La hidralazina se inicia con una dosis de 5 mg intravenoso en bolo, si no existe mejoría de la hipertensión se puede utilizar otra dosis de 5 a 10 mg cada 20 a 30 minutos en bolos, o 0.5 a 10 mg hora por vía intravenosa, la dosis máxima a utilizar es de 20 mg vía intravenosa o 30 mg por vía intramuscular.

Una de las complicaciones de la preeclampsia es la presencia de convulsiones, el medicamento de primera elección como preventivo de las mismas en la preeclampsia – eclampsia y en hipertensión gestacional grave es el sulfato de magnesio.

Por lo tanto, se recomienda utilizar el sulfato de magnesio en estas patologías como fármaco de primera línea como un preventivo de convulsiones. El mecanismo de acción del sulfato de magnesio es central, eleva el umbral convulsivo por su acción en el receptor N-Metil D-Aspartato, estabilizando la membrana por su acción como bloqueador de los canales de calcio en el sistema nervioso central, además, disminuye la liberación de acetilcolina en las terminales nerviosas motoras y promueve la vasodilatación de vasos cerebrales dependientes de calcio, lo que reduce el trauma cerebral.

Por lo expuesto, para todas las mujeres con preeclampsia, eclampsia e hipertensión gestacional grave se recomienda la utilización de sulfato de magnesio como preventivo de convulsiones.

Se debe también utilizar en estos casos durante el parto, transcesárea y posparto; y mantener hasta 24 horas, posparto o después de la última convulsión.

La dosis del sulfato de magnesio en preeclampsia es de 4 g intravenoso en 20 minutos como dosis de impregnación, seguido de 1 g/hora en venoclisis continua como dosis de mantenimiento.

Se recomienda la siguiente dilución para su protocolización: impregnación: preparar una solución de 20 mL de sulfato de magnesio al 20 % (4 g), más 80 mL de solución isotónica, y pasar a 300 ml/hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (4 g en 20 minutos). El mantenimiento: colocar 50 mL de sulfato de magnesio al 20 % (10 g), más 450 mL de solución isotónica, esta preparación se debe pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (1 g/hora). Para pacientes con eclampsia la dosis del sulfato de magnesio es de 6 g intravenoso en 20 minutos como dosis de impregnación, seguido de 2 g/hora en venoclisis continua como dosis de mantenimiento.

Se puede utilizar la siguiente dilución para su protocolización: impregnación: preparar una solución de 30 mL de sulfato de magnesio al 20 % (6 g), más 70 mL de solución isotónica, y pasar a 300 ml/ hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (6 g en 20 minutos). El mantenimiento: colocar 100 mL de sulfato de magnesio al 20 % (20 g), más 400 mL de solución isotónica, y pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (2 g/hora).

El rango terapéutico de los niveles de sulfato de magnesio en sangre fluctúa de 4.8 a 8.4 mg/dL, en mujeres con buena función renal la toxicidad por magnesio es poco frecuente. La toxicidad está relacionada directamente con dichos niveles. Puede presentar pérdida de los reflejos tendinosos profundos con valores entre 8,5 a 12 mg/dL, parálisis respiratoria entre 12 a 16 mg/dL, alteración de la conducción cardíaca con valores mayores de 18 mg/dL, y el paro cardíaco puede presentarse con valores mayores de 30 mg/dL.

Si existen signos clínicos de toxicidad, la dosis de mantenimiento debe suspenderse, y realizarse la cuantificación del nivel de magnesio en sangre. Con valores mayores de 9.6 mg/dL, se debe determinar los niveles de magnesio cada dos horas. La infusión se puede reiniciar con una dosis más baja cuando el nivel sérico es menor de 8.4 mg/dL.

Si se presentan convulsiones recurrentes a pesar de estar utilizando el sulfato de magnesio debe administrarse un bolo adicional de 2 g en 20 minutos y un incremento de la infusión de mantenimiento a 2 g o 3 g/hora, pero debe realizarse un monitoreo clínico frecuente para detectar signos de intoxicación por magnesio. Estos signos pueden ser la pérdida de los reflejos tendinosos profundos, frecuencia respiratoria menor de 12 respiraciones por minuto, y diuresis menor de 100ml durante 4 horas previas.

No se debe administrar más de 8 g del sulfato de magnesio en total como dosis de impregnación, incluidos los bolos adicionales en caso de persistencia de convulsiones. Si dos de estos bolos no controlan las convulsiones deben considerarse otros fármacos como el

diazepam 5 a 10 mg intravenoso cada 5 a 10 minutos a una velocidad igual o menor de 5 mg/min y la dosis máxima de 30 mg, o midazolam 1 a 2 mg intravenoso en bolo a una velocidad de 2 mg/minuto. Se pueden administrar bolos adicionales cada 5 minutos hasta que cedan las convulsiones (dosis máxima de 7.5 mg). Se debe evaluar clínicamente cada dos horas los signos clínicos de toxicidad, y realizar la determinación sérica de magnesio cada seis horas como complemento de la evaluación clínica.

El antídoto en casos de signos de intoxicación por sulfato de magnesio es el gluconato de calcio. En caso de compromiso cardiorrespiratorio, se administra gluconato calcio 1 g intravenoso durante 2 a 5 minutos de una solución al 10 %. En caso de paro cardíaco o toxicidad cardíaca grave se administra gluconato de calcio de 1.5 a 3 g por vía intravenosa durante 2 a 5 minutos de una solución al 10 %.

Las pacientes que presenten miastenia grave, no deben recibir sulfato de magnesio porque pueden precipitar una crisis miastémica. En ese caso de debe utilizar

otros fármacos anticonvulsivos. La alternativa en caso de contraindicación para el uso del sulfato de magnesio es la fenitoina que se puede utilizar a una dosis de 15 a 20 mg/kg de peso, a no más de 50 mg/minutos como dosis de impregnación. Si persistiera las convulsiones a pesar de la dosis administrada, se puede indicar luego de 20 minutos de la dosis inicial una dosis adicional de carga a razón de 10 mg/kg vía intravenosa. La dosis de mantenimiento se debe iniciar a las 12 horas de la dosis inicial de carga, y se administrarán 100 mg intravenoso cada 6 a 8 horas, a no más de 50 mg/min.

La administración de líquidos debe controlarse estrechamente para evitar el riesgo de un edema agudo de pulmón. Se puede utilizar una dosis de una infusión isotónica a razón de 1 ml/Kg/hora, o hasta 80 ml/hora. Si se presenta oliguria se puede administrar un bolo de líquidos isotónicos de 300 ml y si persiste su oliguria o anuria esto sugiere que existe una insuficiencia renal y nos pondría en alerta de un edema pulmonar iatrogénico. Por lo expuesto se considera que la preeclampsia, eclampsia son complicaciones graves que pueden presentarse durante el embarazo, labor de parto, parto,

transcesárea y postparto; por lo que su diagnóstico oportuno y un manejo eficiente pueden disminuir la morbimortalidad materna, perinatal y neonatal que puede presentarse. (11)

Pronóstico materno y fetal

Las principales complicaciones fetales en pacientes hijos de madres preeclámplicas son oligohidramnios, sufrimiento y muerte fetal y las complicaciones en sus madres no son más alentadoras: Síndrome de Hellp y Eclampsia; en cuanto al estudio del tipo de terminación de estos embarazos, predominó la cesárea al parto natural; que aunque las referencias bibliográficas encontradas no reporten muchos casos en los que las gestantes preeclámplicas pudieron tener un parto vía vaginal; es posible, no existe contraindicación para este último, siempre y cuando se realice una valoración multidisciplinaria previa en la que el binomio materno-fetal no corra riesgo y el tipo de terminación sea la mejor opción de acuerdo a cada caso. Además, es importante mencionar los resultados de un estudio analítico realizado en el Hospital Teodoro Maldonado

Carbo, en la ciudad de Guayaquil, en el año 2016; en dónde se reportaron dos casos de mujeres jóvenes con preeclampsia que tuvieron parto natural sin ningún inconveniente, y en dónde no se presentó ninguna muerte materna y el índice de muerte neonatal fue muy bajo, demostrando entonces que la edad materna y el buen control obstétrico son de significativa relevancia para este síndrome multisistémico.(12)

Recomendaciones

Los trastornos hipertensivos gestacionales representan una de las causas maternas y neonatales de morbilidad y mortalidad más graves en nuestro país, y a nivel de la atención primaria y secundaria en salud representan un desafío que necesita de nuestra actualización constante como profesionales. El título se denomina preeclampsia y eclampsia, un reto para el obstetra u obstetriz y no solo para nosotros como relación directa con la gestante, sino también para los médicos, enfermeras, paramédicos y todo tipo de profesional que interviene en algún momento en la atención de una mujer embarazada.

Es cierto que el origen, progresión y complicación de estos trastornos constituyen un verdadero desafío de prevención y atención que puede resultar desastroso en manos de un profesional poco experimentado, teniendo en cuenta que irónicamente estos trastornos pueden producirse en mujeres nulíparas, que pueden o no tener algún factor de riesgo o antecedente.

Como recomendaciones generales es importante recalcar el control prenatal regular en la gestante lo más tempranamente posible, por lo general pacientes con controles tardíos o insuficientes hacen que sea difícil prevenir estas patologías y poder evitar complicaciones que lleven a un síndrome de sufrimiento fetal; además se debe realizar la valoración y medición del score mama, en especial el control de la tensión arterial y proteinuria (a partir de las 20 semanas) en cada consulta médica y visita domiciliaria; si la paciente tiene la T/A elevada se debe diagnosticar proteinuria a través de la determinación en 24 horas, de no ser posible se puede realizar a través de proteinuria rápida en tirilla; si el área, región o comunidad de atención o la paciente tiene una ingesta baja o nula de calcio o tiene factores de riesgo

predisponentes se debe entregar suplementación del mismo y ácido acetilsalisílico en dosis bajas en pacientes con riesgo alto de preeclampsia; en general la terminación del embarazo es el tratamiento de la preeclampsia, valorando su condición beneficiosa hacia el binomio materno-fetal, por lo que siempre será una decisión multidisciplinaria, que debe ser referida a un nivel superior en el momento adecuado; en cuanto a la medicación necesaria en estas pacientes todo está explicado detalladamente en el apartado de tratamiento, además no se debe olvidar que después del parto se debe realizar controles puerperales y toma de tensión arterial, valorar secuelas de órganos blancos post-preeclampsia, eclampsia u otro trastorno hipertensivo y su mantenimiento en la paciente, asesorarla sobre el período intergenésico recomendado por riesgo de recurrencia, planificación familiar, factores de riesgo después de esta gestación, alimentación, lactancia, cambios en el estilo de vida, etc. Es cierto que existen casos en los que es difícil prevenir su aparición ya que no se presentan factores de riesgo o antecedentes que nos orienten en especial en algunas

primigestas, sin embargo, también existen casos en los que una acción adecuada, rápida y a tiempo basadas en la promoción, prevención y tratamiento de nuestra labor como profesionales que se capacitan y actualizan constantemente previenen su aparición, evolución, complicación y riesgo mortal en el binomio materno fetal.

Bibliografía

1. Martín Iranzo R, Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez M, Gorostidi Pérez M, Álvarez-Navascués R, Álvarez-Navascués R. Hipertensión arterial y embarazo. *Nefrología (Internet)*. 2011 Sep 1;4(2):21–30. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-hipertension-arterial-embarazo-articulo-X1888970011001019>
2. Hernández-Pacheco JA, Espino-y Sosa S, Estrada-Altamirano A, Nares-Torices MA, Ortega Casitillo VM de J, Mendoza-Calderón SA, et al. Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatología y reproducción humana (Internet)*. 2013 Dec 1 (cited 2021 Nov 30);27(4):262–80. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372013000400009

3. Otras secciones de este sitio (Internet). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2005/un054e.pdf>
4. Hipertensión y Preeclampsia, Eclampsia y Síndrome HELLP | El Parto es Nuestro (Internet). www.elpartoesnuestro.es. (cited 2021 Dec 2). Disponible en: <https://www.elpartoesnuestro.es/informacion/embarazo/hipertension-y-preeclampsia-eclampsia-y-sindrome-hellp>
5. Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2019 Dec 2;13(2):79–91.
6. Preclampsia y Eclampsia (Internet). Unmsm.edu.pe. 2021. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_47n2/pr eclam_eclamp.htm
7. Carbajal G, Martín L. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia: update. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (Internet). 2014 Oct 1;60(4):321–32. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400008
8. Preeclampsia - Síntomas y causas - Mayo Clinic (Internet). [Mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/preeclampsia/symptoms-causes/syc-20355745>
9. Eclampsia (Internet). www.fcv.org. (cited 2021 Dec 2). Disponible en:

- <http://www.fcv.org/site/experiencia-del-paciente/enfermedades-y-tratamientos-a-z/e/342-eclampsia>
10. Antonette T. Dulay, MD, Main Line Health System.msdmanuals.com. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-del-embarazo/preeclampsia-y-eclampsia>
 11. Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2019 Dec 2;13(2):79–91.
 12. De Interés E, El E, De E, Preeclampsia L, Esthela M, Moreno N, et al. International Journal of Health Sciences (Internet). 2018 (cited 2021 Dec 2);6(4):2372–5079. Disponible en: http://ijhsnet.com/journals/ijhs/Vol_6_No_4_December_2018/1.pdf

Manejo Inicial De Abdomen Agudo

Juan Carlos Arroba Gómez

Introducción

El abdomen agudo es una condición clínica caracterizada por dolor abdominal agudo, de instalación rápida y con una duración usualmente mayor de seis horas y menor de siete días. Tras una evaluación inicial y la implementación de medidas de reanimación hídrica, el síndrome es categorizado como quirúrgico o no.

Del 5 % al 10 % de los pacientes que acuden a la sala de emergencias presentan un dolor abdominal agudo, por lo que resulta relevante definir el protocolo de atención intrahospitalaria para esta condición mórbida.(1)

Definición

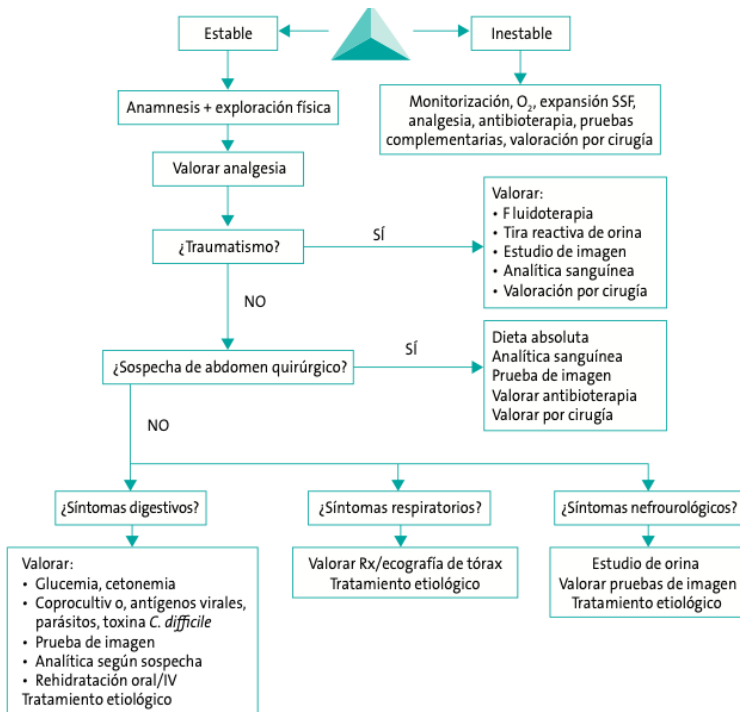
Se define abdomen agudo aquella situación «crítica» que cursa con síntomas abdominales graves y que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Las manifestaciones más frecuentes son:

- Dolor abdominal agudo.
- Alteraciones gastrointestinales.

- Repercusión sobre el estado general.

Constituye un motivo frecuente de consulta en la práctica médica habitual y su manejo exige mucha experiencia y capacidad de juicio, ya que el más catastrófico de los fenómenos puede ir precedido de unos síntomas y signos muy sutiles. (2)

Figura 1. Dolor abdominal agudo



Fuente: Antonio J, Cadenas A. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias (Internet).

Epidemiología

En un estudio que se realizó a 56 pacientes sometidos a cirugía por abdomen agudo del Hospital Regional de Culiacán en México el 8,9% presentó complicaciones posquirúrgicas, las más frecuentes fueron: infección de la herida quirúrgica, seroma, dehiscencia del muñón apendicular, isquemia del segmento de intestino delgado y choque séptico. Otra complicación frecuente fueron los trastornos hidroelectrolíticos.

La apendicitis es una de las principales causas de abdomen agudo su incidencia es de 100 personas 100.000 al año y las complicaciones posterior a la apendicetomía pueden ser: obstrucción intestinal en un 3%, infección de la herida en el 1,9% de personas sometidas a cirugía laparoscópica y en un 4,3% de pacientes en quienes se realizó cirugía abierta, menos del 1% se complican con: coágulo sanguíneo, neumonía,

complicaciones cardíacas, infección del tracto urinario, muerte, fistulas entero-cutáneas.

En México aproximadamente el 50% de casos de abdomen agudo requieren hospitalización, de los cuales entre el 30 a 40% requieren cirugía. Se estima que el 40% de pacientes hospitalizados con abdomen agudo ingresan con un diagnóstico erróneo, lo que resulta en una mortalidad global del 10%, este porcentaje se elevan a un 20% si el paciente requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.(3)

Fisiopatología

La patogenia del abdomen agudo se relaciona con las características del dolor abdominal y los métodos diagnósticos están orientados a la etiología del padecimiento. Existen tres tipos de dolor relacionados al abdomen agudo:

- 1) El visceral, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación, el cual se manifiesta como un síntoma profundo, difuso y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria

- 2) El dolor somático, síntoma más agudo y localizado que se origina desde el peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma
- 3) El dolor referido, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el proyecto de una metámera o de una extensión inflamatoria o infecciosa.

Los procesos inflamatorios e infecciosos son las principales causas, por lo que habrá de recordar que la invasión bacteriana produce dos tipos de respuesta: La local, de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas. El daño peritoneal estimula la liberación de sustancias vasoactivas y aumento de la permeabilidad peritoneal y con ello la participación de distintos mediadores y que al cabo de pocas horas se instala una respuesta celular y humoral intensa que a nivel sistémico puede dar origen a disfunciones o fallas orgánicas y eventualmente la muerte.(4)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de dolor abdominal, que se presenta de forma brusca o aguda, con frecuencia causado por un proceso inflamatorio o perforativo de una víscera hueca intrabdominal.

En muchos casos, el tratamiento es quirúrgico y urgente, para evitar o tratar la sepsis intrabdominal grave y diagnosticar la causa concreta del abdomen agudo. Casi siempre se acompaña de leucocitosis e hipersensibilidad a la palpación de la zona afectada del abdomen (por irritación del peritoneo visceral y, sobre todo, parietal). Con frecuencia hay fiebre y contractura muscular involuntaria del abdomen, por peritonitis difusa o localizada.(5)

- **Causas de abdomen agudo que pueden precisar cirugía en algún momento:** Apendicitis aguda; colecistitis aguda; diverticulitis aguda; diverticulitis de Meckel; embarazo ectópico roto; enfermedad de Crohn complicada; hemoperitoneo; infecciones ginecológicas; isquemia mesentérica; megacolon tóxico; obstrucción intestinal; pancreatitis aguda; perforación de intestino delgado o grueso; perforación

de úlcera gastroduodenal; rotura de aneurisma de aorta abdominal; rotura de tumores al peritoneo; rotura o torsión de quiste ovárico; traumatismo abdominal abierto o cerrado.

- **Causas de abdomen agudo que no requieren cirugía abdominal:**

- 1) **Frecuentes:** cólico renal, dolor abdominal inespecífico, gastroenterocolitis.
- 2) **Raras:** cetoacidosis diabética, cistitis aguda, distensión hepática (hígado cardiaco, hematoma hepático, hepatitis viral o medicamentosa, infarto hepático), escroto agudo, hematoma del músculo recto abdominal, infarto agudo de miocardio, intoxicación digitálica, neumonía y pleuritis basal, pielonefritis aguda, púrpura de Schonlein-Henoch y otras enfermedades reumáticas, retención urinaria, úlcera gastroduodenal no complicada, uremia.(5)

ABDOMEN AGUDO



Fuente: Yorli Arteta. Abdomen agudo (Internet).

Diagnóstico

Para obtener un diagnóstico apropiado y posteriormente establecer un tratamiento es necesario una anamnesis organizada y detallada. Los estudios por imagen no reemplazan el requerimiento de que un clínico

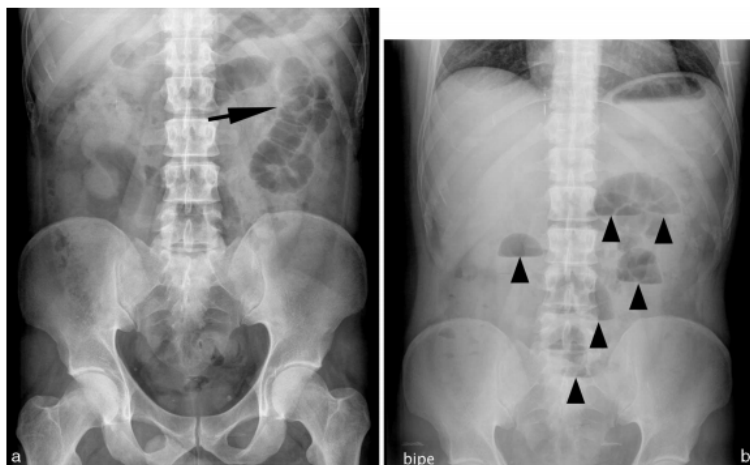
experimentado sea el que explore al paciente. En esta parte de la exploración del paciente debemos centrarnos en el estudio del dolor del paciente, así como indagar en sus síntomas asociados, el indagar sus antecedentes patológicos nos permite obtener una valiosa información que podría hacernos considerar ciertos procesos y descartar otros.(6)

Exploración Física

En los casos de abdomen agudo comenzamos con la inspección general del paciente. Es de mucha importancia investigar la posibilidad de una peritonitis, ya que esto es criterio para una intervención quirúrgica urgente. Los pacientes con irritación peritoneal evitan el movimiento ya que este les genera dolor al distender el peritoneo, estos se mantienen quietos, adoptando una posición antálgica al flexionar las rodillas sobre el abdomen, otros signos que deben considerarse son la palidez, la cianosis y la diaforesis. En la inspección abdominal se debe buscar la existencia de cicatrices, verificar si el abdomen está distendido, o si se evidencia una masa a simple vista.

La palpación es la parte del examen físico abdominal que más información nos aporta. Ya que mediante la palpación, podemos evaluar la intensidad y la localización del dolor, probables masas u organomegalia o la presencia de peritonitis. La palpación se debe realizar con suavidad y lejos del foco doloroso al inicio de la exploración. La existencia de contracción involuntaria de la pared abdominal es indicativa de peritonitis.

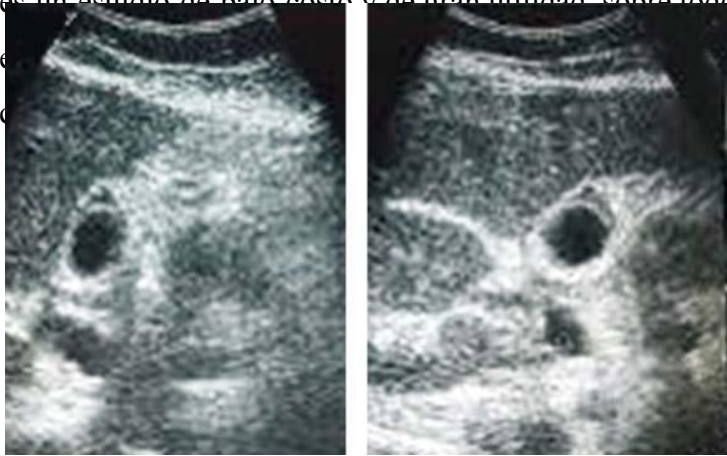
Los exámenes paraclínicos tienen como fin complementar o excluir un diagnóstico. En ningún caso deben reemplazar la anamnesis y examen físico apropiados. Deben seguir un orden de acuerdo a la clínica del paciente cuando estos puedan influir directamente sobre la conducta que se adoptará ante el mismo. Entre los exámenes que se suelen requerir: Hemograma, química sanguínea básica (glicemia, creatinina, amilasa, bilirrubinas, transaminasas, lipasa, fosfatasa alcalina), examen general de orina, Gonadotropina coriónica humana en sangre, tiempos de coagulación, enzimas cardíacas, electrocardiograma, haciendo énfasis dependiendo de la entidad que se



sospecha, así será el tipo de examen complementario que deberá requerirse.(6)

Varón de 37 años que consulta por dolor abdominal y alteración del ritmo intestinal con reducción en la emisión de gas y heces. a) Radiografía abdominal (RA) en decúbito supino que muestra un patrón de gas anodino, con un asa de intestino delgado discretamente dilatada, situada en el cuadrante superior izquierdo/flanco (flecha). b) La RA en bipedestación muestra múltiples niveles hidroaéreos (cabezas de flecha) con escaso gas en el colon, sugestivo de cuadro oclusivo de intestino delgado. Se realizó TC (no mostrada) que fue normal. Pasadas 24 horas el cuadro se resolvió espontáneamente.(23) Fuente: J.M. Artigas Martín et al. 2015. Radiografía del abdomen en Urgencias. ¿Una exploración para el recuerdo?.

La radiografía simple de abdomen es el estudio inicial por su rapidez y bajo costo, se sugiere solicitar en bipedestación y decúbito supino, es de especial interés en pacientes bajo sospecha de obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca. El ultrasonido abdominal es un estudio de bajo costo y de gran utilidad, sobre todo



signos ultrasonográfico de la colecistitis aguda son: pared vesicular (> 4 milímetros), edema pericolecístico, cálculos biliares hacia el cuello y signo Murphy ultrasonográfico.(24) Fuente: Díaz Pi O,

Berty Gutiérrez H. 2019. Rol del ultrasonido en la evaluación del dolor abdominal agudo.(6)

Localización	Posible diagnóstico
Cuadrante superior derecho	Biliar: colecistitis, coledocolitis, colangitis Colónica: colitis, diverticulitis Hepática: absceso, hepatitis Pulmonar: embolia masiva, neumonía Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Epigástrica	Biliar: colecistitis, coledocolitis, colangitis Cardíaco: infarto de miocardio, pericarditis Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica
Cuadrante superior izquierdo	Cardíaco: angina de pecho, infarto de miocardio, pericarditis Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica Pancreático: pancreatitis, masa Renal: nefrolitiasis, pielonefritis Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica
Periumbilical	Colónica: apendicitis temprana Gástrico: gastritis, úlcera péptica. Esofagitis, masa u obstrucción del intestino delgado. Vascular: disección aórtica, la isquemia mesentérica
Cuadrante inferior derecho	Colon: apendicitis, colitis, diverticulitis, EII, el SII Ginecológica: embarazo ectópico, fibromas, de ovario masa, torsión, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Suprapúbica	Colónica: apendicitis, colitis, diverticulitis, EII, el SII Ginecológica: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, EIP Renal: cistitis, litiasis renal, pielonefritis
Cuadrante inferior izquierdo	Colónica: colitis, diverticulitis, EII, el SII Ginecológica: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, EIP Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Cualquier lugar pared abdominal	Herpes zoster, la tensión muscular, hernias Otros: obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, peritonitis, abstinencia de narcóticos, crisis de células falciformes, porfiria, EII, intoxicación por metales pesados

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal

Fuente:

<https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2015s100008.pdf>

Tratamiento

El tratamiento del dolor abdominal agudo dependerá en cada caso de la patología que lo produzca, aunque siempre se debe iniciar un tratamiento general inicial en

los primeros instantes aun sin conocer el foco del dolor.(7)

Medidas Generales

- Dieta absoluta
- Vía venosa periférica del mayor calibre posible para la administración de sueroterapia dependiendo de la situación hemodinámica del paciente y su enfermedad crónica de base.
- Corrección del desequilibrio hidroeléctrico y transfusión de concentrado de hematíes si precisa.
- Sonda nasogástrica si presenta distensión abdominal o vómitos incoercibles.
- Siempre se ha mantenido que la administración de analgesia estaba contraindicada antes de llegar a un diagnóstico claro ya que se pensaba que este tratamiento suprimir el síntoma principal y dificulta el diagnóstico. Actualmente este concepto está en discusión, admitiéndose la administración de

analgésicos (espasmolíticos y AINES), ante cualquier dolor intenso de origen abdominal en cualquier caso siempre es preferible una valoración adecuada por el cirujano antes de la utilización de una analgesia potente. (7)

Tratamiento antibiótico

Se utilizan distintos antibióticos o pautas dependiendo del origen del cuadro y la situación del paciente:

- Triple terapia: Clindamicina 600mg c/6 horas o Metronidazol en dosis de 500 mg c/6 horas más aminoglucósidos como la Tobramicina en dosis de 3-5mg/Kg/día, repartido en 3 dosis, más Ampicilina en dosis de 1g c/6 horas, todos en administración intravenosa.
- Cefepima, en dosis de 2g c/12 horas más Tobramicina.
- Carbapenem en monoterapia: Imipenem en dosis de 500mg – 1000mg c/6 horas.
- Piperacilina – Tazobactam a dosis de 4,5 g c/8 horas(7)

Bibliografía

1. Domingo S. PROTOCOLO DE ATENCION PARA EL MANEJO DE ABDOMEN AGUDO EN EMERGENCIA (Internet). 2017. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/945/ProtocoloAtencionManejoAbdomen%20AgudoEmergencia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. ABDOMEN AGUDO (Internet). Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwigqKHpxcD1AhUSRTABHUgoBCwQFnoECBIQAw&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252055_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3
3. De Titulación T, Pamela M, Fuentes C, Vinicio M, Rueda M. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE MEDICINA Proyecto de investigación previo a la obtención del título de MÉDICO GENERAL (Internet). 2021 (cited 2022 Jan 20). Disponible en: http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/8048/1/5.-%20TESIS%20SRTAS_%20CELLERI%20Y%20SALGUERO-MED.pdf
4. Montalvo Javé E, Heriberto R, Rosas, César D, Gutiérrez A, Arturo Z, et al. Artículo de revisión Artemisa medigraphic en línea. 2008;11(3):86–91. Disponible en:

- <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf>
5. Qué es abdomen agudo | Diccionario médico | Clínica U. Navarra (Internet). www.cun.es. (cited 2022 Jan 20). Disponible en:
<https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/abdomen-agudo>
 6. Angie Francela Chavarría Zelaya Henry de Jesús Underwood Norori. 2018. Conocimientos, actitudes y practicas del abordaje inicial para el diagnostico de abdomen agudo, en medicos que laboran en las unidades de atencion primaria en el municipio de Leonm en el periodo Febrero - Marzo 2018. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/7381/1/241493.pdf>
 7. Urbina VG, Vázquez SR, Gutiérrez MT. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. *Rev Medica Sinerg.* 1 de diciembre de 2019;4(12):e316-e316.

Colecistitis, diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Paul Enrique Sevillano Barreno

Definición:

La colecistitis es una inflamación aguda o crónica de la vesícula biliar, comúnmente causada por la obstrucción del conducto cístico debido a la presencia de cálculos biliares (litiasis). En casos menos frecuentes, puede ser resultado de infecciones bacterianas, tumores, enfermedades autoinmunitarias o isquemia.

Epidemiología:

La información epidemiológica específica sobre la colecistitis en Ecuador es limitada. Sin embargo, en América Latina, la prevalencia de enfermedad de la vesícula biliar, que incluye la colecistitis y la colelitiasis (cálculos biliares), es alta. La prevalencia de colelitiasis en América Latina se ha estimado en aproximadamente 12-24% (1).

En Ecuador, como en otros países latinoamericanos, la enfermedad de la vesícula biliar es más común en

mujeres, personas mayores y personas con sobrepeso u obesidad. Factores de riesgo adicionales incluyen la genética, la dieta alta en grasas y la baja ingesta de fibra (2).

Se necesita más investigación para determinar la prevalencia exacta de la colecistitis en Ecuador y entender mejor la carga de la enfermedad en la población. Sin embargo, se puede inferir que la colecistitis es una preocupación de salud en Ecuador debido a la prevalencia general de enfermedad de la vesícula biliar en la región. (1).

Clasificación

La colecistitis se puede clasificar de diferentes formas, a continuación, te presento algunas de ellas:

1. Según su duración:

- Colecistitis aguda: es una inflamación súbita y severa de la vesícula biliar, que se presenta con dolor abdominal intenso, fiebre, náuseas y vómitos.(2)

- Colecistitis crónica: es una inflamación de la vesícula biliar que dura más de seis meses, y que puede ser asintomática o presentar síntomas recurrentes de menor intensidad.

Según la causa:

- Colecistitis calculosa: es causada por la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar.
- Colecistitis acalculosa: es causada por otras condiciones, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias o lesiones traumáticas.

Según su gravedad:

- Colecistitis leve: los síntomas son leves y se pueden tratar con analgésicos y reposo.
- Colecistitis moderada: los síntomas son más intensos y pueden requerir tratamiento con antibióticos y cirugía.(2)
- Colecistitis grave: se presenta con complicaciones graves, como la perforación de la vesícula biliar o la obstrucción de las vías biliares, y puede requerir tratamiento de emergencia.

Fisiopatología:

La colecistitis aguda se produce generalmente por la obstrucción del conducto cístico por cálculos biliares, lo que provoca una acumulación de bilis en la vesícula biliar. Esta acumulación conduce a la distensión de la vesícula, isquemia y posterior inflamación.(3) La colecistitis crónica se debe a episodios repetidos de inflamación aguda o a la presencia de cálculos biliares durante un largo período.

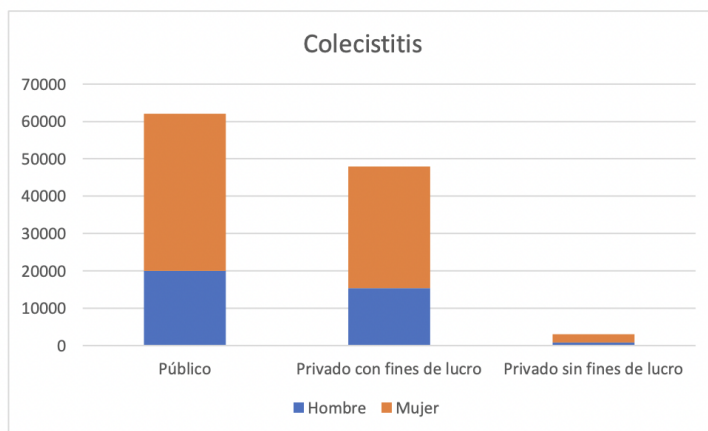


Fig 1. Colecistitis y su atención según tipo de hospital y sexo. Fuente: Durán Lovera, Valentina. Carga

epidemiológica de las enfermedades de la vesícula y tracto biliar en Ecuador desde el 2004 al 2019. BS thesis. Quito: Universidad de las Américas, 2021, 2021.

Cuadro Clínico:

Los síntomas más comunes de la colecistitis incluyen dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos. El dolor puede irradiarse hacia el hombro derecho y aumentar en intensidad durante la palpación del abdomen.(4)

Tabla 1. Presentación clínica

Síntoma	Descripción
Dolor abdominal	Dolor intenso en el cuadrante superior derecho del abdomen
Náuseas y vómitos	Sensación de náuseas y vómitos
Fiebre	Temperatura corporal elevada
Escalofríos	Sensación de frío o temblor involuntario
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y la esclerótica

Plenitud postprandial	Sensación de saciedad después de comer
Pérdida de apetito	Falta de deseo de comer
Indigestión	Malestar gastrointestinal, acidez estomacal
Dolor de hombro derecho	Dolor en la parte superior derecha del hombro

Es importante tener en cuenta que los síntomas pueden variar en función de la gravedad y la duración de la colecistitis. La colecistitis aguda se caracteriza por síntomas más intensos y graves que la colecistitis crónica.

Diagnóstico:

El diagnóstico de colecistitis se basa en la evaluación clínica, exámenes de laboratorio y pruebas de imagen. Los exámenes de laboratorio pueden revelar leucocitosis, elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina(5). Las pruebas de imagen, como la ecografía abdominal y la tomografía computarizada (TC), pueden mostrar una

vesícula biliar distendida, paredes engrosadas y la presencia de cálculos biliares.(6)

Tabla 2. Métodos diagnósticos

Diagnóstico	Descripción
Historia clínica	Evaluación de los síntomas y antecedentes del paciente
Examen físico	Evaluación de los signos vitales y exploración abdominal
Pruebas de laboratorio	Análisis de sangre y orina para buscar signos de infección y inflamación
Ecografía abdominal	Evaluación de la vesícula biliar y detección de cálculos biliares
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	Prueba de imagen avanzada que puede ser utilizada para visualizar la vía biliar
Tomografía computarizada abdominal (TC)	Evaluación más detallada de la inflamación y la estructura de la vesícula biliar y vías biliares

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la colecistitis incluye hepatitis, pancreatitis, úlcera péptica, síndrome del intestino irritable y neoplasias del tracto biliar.

Tratamiento:

El tratamiento de la colecistitis aguda incluye el manejo de síntomas con analgésicos, reposo en cama y ayuno. En casos más graves, se puede requerir hospitalización y administración de antibióticos.(7) La colecistectomía (extracción de la vesícula biliar) es el tratamiento definitivo y puede realizarse por cirugía abierta o laparoscópica.

Tabla 3. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis recomendada	Mecanismo de acción	Indicaciones
Analgésicos	Paracetamol: 500-1000 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.

	Ibuprofeno: 200-400 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
	Diclofenaco: 50-100 mg cada 8-12 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
Antibióticos	Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg cada 12 horas	Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
	Ciprofloxacino: 500-750 mg cada 12 horas	Inhibe la síntesis del ADN bacteriano y la replicación celular	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
Coleréticos y colagogos	Ácido ursodesoxicólico: 250-500 mg al día	Disminuye la producción de colesterol y aumenta la eliminación	Prevención de la formación de cálculos bilares en la

			colecistitis crónica.
	Boldo: 1-2 gramos al día	Estimula la producción y la eliminación de la bilis	Alivio de los síntomas de la colecistitis.
Protectores gástricos y antiácidos	Omeprazol: 20-40 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
	Ranitidina: 150-300 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
Espasmolíticos	Butilboscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestinal	Alivio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.

	Hioscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestina l	Alivio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
Antieméticos	Metocloprami da: 10 mg cada 6-8 horas	Aumenta la motilidad gastrointestina l y alivia las náuseas	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.
	Ondansetrón: 4-8 mg cada 8-12 horas	Bloquea los receptores de serotonina y alivia las náuseas y vómitos	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.

Tratamiento quirúrgico

La colecistectomía se realiza para extirpar la vesícula biliar. En la mayoría de los casos, la colecistitis aguda se resuelve con tratamiento médico, pero en algunos casos, la inflamación y la infección pueden ser graves y pueden requerir cirugía de emergencia.

La colecistectomía se puede realizar por laparoscopia o por cirugía abierta, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y las condiciones del paciente. En la cirugía laparoscópica, se realizan varias incisiones pequeñas en el abdomen para insertar una cámara y herramientas quirúrgicas. La cirugía abierta implica una incisión más grande en el abdomen.(8)

La colecistectomía laparoscópica se considera el estándar de oro para la cirugía de la vesícula biliar debido a su menor invasividad y menor tiempo de recuperación(8). El procedimiento se realiza bajo anestesia general y generalmente se puede completar en menos de una hora. Después de la cirugía, los pacientes pueden volver a la actividad normal en una semana o menos.

Es importante que los médicos residentes de medicina interna entiendan que la colecistectomía no es siempre necesaria y debe evaluarse caso por caso. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para aquellos pacientes que presentan complicaciones graves de la colecistitis, como perforación, sepsis o colecistitis crónica recurrente.

También es importante que los pacientes sean evaluados cuidadosamente antes de la cirugía para asegurarse de que sean candidatos adecuados y para minimizar los riesgos asociados con la cirugía.

Pronóstico:

El pronóstico de los pacientes con colecistitis generalmente es favorable después de la colecistectomía.(9) La mayoría de los pacientes experimenta una recuperación completa y no presenta complicaciones a largo plazo.

Recomendaciones:

Para prevenir la colecistitis, se recomienda mantener un peso saludable, evitar dietas ricas en grasas y llevar una vida activa.(10)

Bibliografía

1. Portincasa M, Trejo-Avila M, Valenzuela-Salazar C, et al. Update on the epidemiology of gallstone disease in Mexico. *Ann Hepatol.* 2020;19(3):247-52.

2. Gutt CN, Encke J, Königer J, et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304). *Ann Surg.* 2013;258(3):385-93.
3. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):55-72.
4. Lee SW, Yang SS, Chang CS, Yeh HJ. Impact of the Tokyo guidelines on the management of patients with acute calculous cholecystitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(12):1857-61.
5. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.
6. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):8-23.
7. Wilkins T, Agabin E, Beal B, et al. Diagnosis and management of acute cholecystitis. *Am Fam Physician.* 2021;104(3):303-10.
8. Warttig S, Ward S, Rogers G. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2014;349:g6241.

9. Cao AM, Eslick GD, Cox MR. Early cholecystectomy is superior to delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2015;19(5):848-57.
10. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2016;11:25.

Cirugía De Derivación Gástrica

Diana Gabriela Rivera Llumiquinga

Introducción

Una actividad que le ayuda a ponerse más en forma, ya que influye en la manera en que su estómago y su pequeño sistema digestivo manejan los alimentos que ingiere.

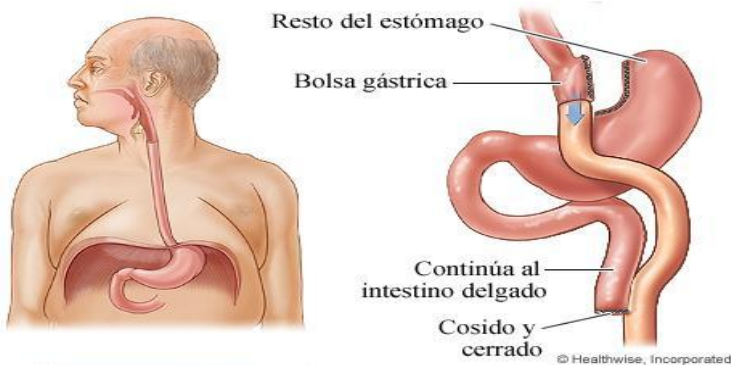
Después del procedimiento médico, el estómago será más modesto. El paciente se sentirá lleno con menos comida.

La comida que el paciente come en este punto no irá a las partes de su estómago y pequeño tracto digestivo que lo retienen. En este sentido, el cuerpo no obtendrá todas las calorías de los alimentos que ingiera.(1)

Definición

El desvío gástrico es un procedimiento médico, en algunos casos llamado grapado de estómago, disminuye el tamaño del estómago para que no pueda contener mucha comida y provoque saciedad rápidamente. Además, se hace una "ruta fácil" hacia el estómago con

el sistema digestivo pequeño para que la comida sea "eludida" y mantenga una distancia estratégica de parte del proceso relacionado con el estómago. Dado que la comida se elimina del marco con mayor rapidez, se ingieren menos calorías y se pierde peso.(2)



Epidemiología

La frecuencia del peso sigue aumentando y se ha convertido en la enfermedad que más influye en el bienestar en todo el mundo. Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) distribuido en febrero de 2018, las tasas de peso han aumentado significativamente a partir de 1975 y con frecuencia se duplican cada 5 a 10 años. En España, la pesadez tiene una frecuencia del 1,2% de los adultos. Es el siguiente motivo de mortalidad evitable tras el tabaquismo. A

pesar de las comorbilidades relacionadas con la gordura, existe una importante influencia psicosocial y verbal que disminuye la satisfacción personal de los individuos con sobrepeso.

Estos datos son bastante más estresantes, ya que muestran que cuando la tasa de obesidad se duplica en un país, se produce una expansión de 3 aumentos en la frecuencia de personas con un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 35 kg/m², una expansión de 5 aumentos en los casos con un IMC > 40 kg/m² y una expansión de 9-10 en las personas con un IMC > 50 kg/m², y una expansión de 3 aumentos en el predominio de personas con un IMC > 50 kg/m².

En la mayoría de los países europeos, el sobrepeso y el peso son responsables de alrededor del 80% de los casos de diabetes de tipo 2, el 35% de las enfermedades coronarias isquémicas y el 55% de la hipertensión en adultos. Además, varias circunstancias incapacitantes como la artrosis, las dificultades respiratorias, la colelitiasis, la esterilidad, algunos tipos de crecimiento maligno y los problemas psicosociales, entre otros, que conducen a una disminución del futuro y de la

satisfacción personal, son muy costosos tanto en lo que respecta al absentismo como a la utilización de los activos de los servicios médicos.(3)

Indicaciones

A partir de las propuestas de la Junta de Acuerdos del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, que se remontan a 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento cuidadoso de la obesidad. Sus notables propuestas de tratamiento cuidadoso para pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) $> 40\text{kg/m}^2$ y para pacientes con un IMC $> 35\text{kg/m}^2$, pero con comorbilidades relacionadas con el peso, han sido la referencia desde entonces. No obstante, en los últimos tiempos y debido a variables como, por ejemplo, las grandes consecuencias de una terapia cuidadosa, la disminución crítica de la morbilidad, la utilización del procedimiento laparoscópico con todas sus ventajas, las secuelas desafortunadas del tratamiento clínico y la dificultad de mantenerlo a largo plazo; en la práctica clínica hay algo más y mayores lugares de corpulencia que demuestran un tratamiento cuidadoso para los

pacientes con IMC en algún lugar en el rango de 30 y 35kg/m², particularmente por encima de 32kg/m², en la medida en que tienen comorbilidades metabólicas y que comprenden una pieza significativa de la concentración a tratar, por ejemplo, la diabetes mellitus y dislipidemias graves.

Hay pruebas evidentes de que el procedimiento médico bariátrico no sólo es convincente en el tratamiento de la corpulencia y la diabetes mellitus 2, sino que también es práctico, y eso implica que las ventajas médicas se logran a un coste moderadamente satisfactorio. La Federación Internacional de Diabetes, en una nueva proclama, sugiere un tratamiento cuidadoso para las personas con diabetes de tipo 2 relacionada con la corpulencia (IMC $\geq 35\text{kg/m}^2$) y, bajo ciertas condiciones, para los pacientes que tienen un IMC entre 30 y 35kg/m², por ejemplo, una Hb glicosilada del 7,5%, a pesar de ser tratados con un tratamiento regular ideal, particularmente en la posibilidad de que el peso se esté expandiendo o haya comorbilidades que no puedan ser controladas con el tratamiento estándar.(4)

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el procedimiento médico bariátrico son las siguientes

Presencia de influencias mentales perturbadoras importantes no controladas con fármacos o no tratadas (psicosis; episodio hiper, hipomaníaco, mixto, agobiante, etc.).

Cuestiones dietéticas que en la actualidad responden a modelos demostrativos: jolgorio porcino, bulimia.

- Presencia de ideación autodestructiva o potencialmente pasajera.
- Maltrato de licor u otras sustancias psicoactivas.
- Dolencias transitorias peligrosas.
- Paciente que descuida el cumplimiento de los mandatos clínicos y las normas dietéticas y mentales.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que no se asocian al programa.(5)

Técnica quirúrgica

El estómago debe ajustarse a través de una sonda nasogástrica excepcional (34 fr).

Tras la colocación de la piel y el campo, se realiza un neumoperitoneo (por regla general con una aguja de Veress) a través de un corte periumbilical hasta conseguir una tensión intraestomacal de entre 12 y 15 mmHg. A continuación, se coloca el primer trocar (generalmente el 11) y se investiga la cavidad. Se colocan el resto de los trócares (de cuatro a cinco en total).

Se analiza el lugar del cardias y se llega al orificio retrogástrico. El suministro gástrico se produce con autosutura mecánica directa.

Se abre el epiplón más prominente y se distingue el punto de Treitz (duodenoyeyunal). Se estiman entre 30 y 100 cm (según el IMC) para que el yeyuno segmentado pueda llegar al depósito gástrico. El pie del círculo (que será la intersección entre el círculo sano y el círculo biliar) se fija entre 75 cm y 150 cm según el IMC.

Por lo tanto, el círculo sano llega hasta el depósito gástrico y, en el lado opuesto, se realiza una anastomosis yeyuno-yeyunal del círculo biliar.

La anastomosis gastroyeyunal se realiza con la ayuda de la prueba de alineación gástrica y con líneas libres (aunque se puede utilizar un autocosido redondo).

Los mesos se cierran para evitar hernias interiores cuando el paciente se pone más en forma.

Se comprueba la hemostasia. Se pone la fuga si es importante y se eliminan los trocares.(6)

El grupo multidisciplinar debe estar formado por:

- El especialista bariátrico debe ser la persona esencial que organiza el grupo multidisciplinar y dirige la evaluación preoperatoria. El especialista bariátrico evalúa la probabilidad de que el paciente pueda soportar el método sin riesgo extremo y que siga la rutina postoperatoria y la administración clínica profunda.
- El nutricionista bariátrico estudia el estado de salud del paciente y le ayuda en la educación postoperatoria sobre la organización de la cena, el autocontrol, la evaluación de las insuficiencias de salud y la suplementación dietética, ya que puede surgir la necesidad de tomar mejoras

nutricionales y seguir la observación clínica a largo plazo.

- El clínico/especialista en bariatría evalúa la prosperidad mental del paciente, su capacidad para tomar decisiones informadas y su deseo de participar en el tratamiento postoperatorio con eficacia. Se utiliza una reunión inspiradora concisa para estudiar la preparación del paciente para el cambio y establecer supuestos prácticos sobre la reducción de peso.
- El anestesiólogo debe centrarse en los problemas propios del paciente robusto, en particular el estado cardiopulmonar y de la vía aérea.(7)

Tipos de cirugía bariátrica

Banda gástrica

En este sistema se coloca una banda de silicona flexible alrededor de la pieza más notable del estómago, llamada intersección gastroesofágica. El estómago se separa en dos secciones y, a través de un puerto extraordinario, la banda se expande lentamente con líquido. La estrategia

hace que se limite a través de un pequeño canal entre las dos piezas del estómago.(8)



Plicatura gástrica

Esta ingeniosa estrategia consiste en limitar el estómago disminuyendo el límite a través de puntos que imbrican el trozo más grueso del estómago, sin eliminar ningún trozo del mismo, como ocurre con la manga gástrica.

En esta estrategia no se corta el estómago ni el aparato digestivo y no se utilizan grapas ni ningún otro material protésico; es reversible y la reducción de peso es como la que se consigue con la manga gástrica.(8)



Manga gástrica

Para llevar a cabo este método, se utiliza una grapadora de sutura para realizar una resección de la parte más distensible del estómago. El paciente se queda con el 20% del estómago como un exiguo cilindro gástrico que restringe la cantidad de comida que puede devorar; la reducción de peso es superior al 80%.

Esta metodología, además de ser prohibitiva, disminuye el ansia de manejar productos químicos, haciendo que el hambre del paciente disminuya. Su gran número de beneficios ha hecho que sea una opción por la que se inclinan numerosos especialistas.(8)



Bypass gástrico

El desvío gástrico es un procedimiento médico prohibitivo y malabsorbente. El método utilizado se conoce como desvío gástrico en Y de Roux y consiste en aislar una gran parte del estómago. La parte del estómago que contiene la comida se mantiene con un límite de aproximadamente 20 ml, por lo que la cantidad de comida que el paciente querrá ingerir está excepcionalmente restringida.

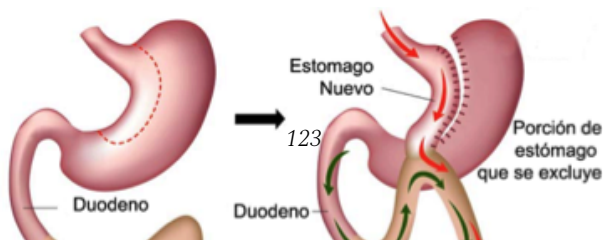
Después de la disminución, la parte inferior de alguna porción del sistema digestivo se une a la pequeña bolsa del estómago que se hizo para obtener la comida. Esta técnica disminuye la superficie de absorción del aparato digestivo. El enorme trozo de estómago que estaba aislado es arrastrado por el trozo del sistema digestivo llamado duodeno, que se une al trozo del sistema digestivo que recibe la comida en un punto más bajo.

Este procedimiento médico ofrece una reducción de peso de más del 85% y resuelve comorbilidades como la diabetes, la hipertensión arterial y las dislipidemias.(8)



Minibypass gástrico

Este sistema limita la cantidad de alimentos y calorías que el paciente puede ingerir. No obstante, una pequeña parte de esta estrategia restringe la retención de calorías a través de un pequeño desvío del tracto digestivo.(8)



Switch duodenal

Este procedimiento médico se denomina también redirección biliopancreática (BPD). Las normas esenciales son prácticamente equivalentes al desvío gástrico en Y de Roux, aunque en esta técnica se reseca aproximadamente el 80% del estómago.(8)



Complicaciones

El informe también recomienda que estas debilidades podrían estar contribuyendo al gran número de reingresos en la clínica médica de estos pacientes: prácticamente el 20% debe volver a la clínica de urgencias en no menos de medio año después del procedimiento médico.

Las actividades bariátricas incorporan diferentes técnicas para disminuir el límite del estómago y ponerse en forma, por ejemplo, la banda gástrica o el desvío gástrico para confinar la admisión de alimentos.

Con la expansión de la obesidad en el planeta, estas actividades se están haciendo cada vez más famosas en numerosos países.

En el Reino Unido, el año pasado se realizaron 8.000 tareas de este tipo en las clínicas del Servicio Nacional de Salud. Además, según indican los especialistas, el número se está expandiendo un 10% cada año.

No se sabe el número de estas estrategias se actúan en las clínicas médicas confidenciales sin embargo se acepta

que los números son, además, la expansión enfáticamente.

En la encuesta se observó que sólo el 29% de los pacientes que se sometieron a los procedimientos médicos habían recibido orientación mental antes de ser aludidos para la actividad.

Es más, el 25% de las estructuras de consentimiento no contenían datos adecuados sobre el procedimiento médico, por ejemplo, los peligros implicados.

La consideración postoperatoria se consideró deficiente en prácticamente el 35% de los casos contemplados.

El informe exploró además cómo se presentan estos procedimientos médicos en los anuncios publicitarios.

Los especialistas aseguran que numerosas promociones sólo los muestran de forma positiva.

La revisión se está dirigiendo a las asociaciones de profesionales y a los organismos administrativos para que establezcan un conjunto de normas generales.(9)

Bibliografía

1. Cirugía de derivación gástrica: MedlinePlus enciclopedia médica (Internet). medlineplus.gov. (cited 2022 Jul 19).

- Disponible en:
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007199.htm>
2. Derivación gástrica (Internet). ChristianaCare. (cited 2022 Jul 19). Disponible en:
<https://christianacare.org/es/servicios/surgical-services/cirugia-bariatrica/derivacion-gastrica/>
 3. Clínica S, Rafael D, Fundación C, Shaio C, Bogotá D, Colombia, et al. ARTÍCULO ORIGINAL 1 Fístula gastro-gástrica en posoperatorio de derivación gástrica por laparoscopia, serie de casos (Internet). 2013. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v28n3/v28n3a3.pdf>
 4. Fernando Maluenda G. Cirugía bariátrica. Revista Médica Clínica Las Condes (Internet). 2012 Mar 1;23(2):180–8. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cirugia-bariatrica-S0716864012702961>
 5. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA, DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS (método POSE y método Apollo) Y LOS BALONES GÁSTRICOS (Internet). intraObes. (cited 2022 Jul 19). Disponible en:
<https://intraobes.com/blog/contraindicaciones-cirugia-bariatrica>
 6. BYPASS GASTRICO. CIRUGÍA GENERAL. (cited 2022 Jul 19). Disponible en:

https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXKmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fsource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T_QYrweF

7. Del M, González P, Enfermera D, Ávila. Rev enferm CyL (Internet). 2012;4(2). Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/86/64>
8. Diferentes tipos de cirugía bariátrica (Internet). LIMARP. Disponible en: <https://www.limarp.com/es/diferentes-tipos-de-cirugia-bariatica/>
9. Los riesgos de la cirugía bariátrica (Internet). BBC News Mundo. 2012 (cited 2022 Jul 19). Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/10/121018_riesgos_cirugia_bariatica_men

Cefalea Post Punción Lumbar

Holger Omar Romero Calderon

La cefalea posterior a la punción lumbar (CPPL) es una complicación frecuente de la punción lumbar, con una incidencia que oscila entre el 13 y el 36%(1)(2) . Los factores de riesgo de la CPPL incluyen la edad temprana, el sexo femenino, los antecedentes de la CPPL previa, el bajo índice de masa corporal y el tipo y tamaño de la aguja utilizada(3) . Entre las estrategias para prevenir la CPPL figuran el uso de agujas atraumáticas de tamaño pequeño, el mantenimiento de la hidratación antes del procedimiento y la optimización del procedimiento técnico de la punción lumbar(4)(5). Las medidas de apoyo, como los analgésicos y los antieméticos, suelen justificarse para la CPPL y, si el dolor de cabeza no responde a estas medidas, se pueden utilizar procedimientos más invasivos, como un parche de sangre epidural o una inyección epidural de solución salina. Entre los criterios de diagnóstico de la CPPL se incluye la presencia de cefalea postural dentro de los 4

días siguientes a la punción lumbar. Se necesitan más investigaciones para respaldar las prácticas de enfermería con pruebas más sólidas.

Introducción a la Cefalea Post-Punción Lumbar

La cefalea post-punción lumbar (CPPL) es una complicación frecuente tras la realización de una punción lumbar, caracterizada por un dolor de cabeza de intensidad variable que se presenta típicamente dentro de las 48 horas posteriores al procedimiento(6). La CPPL afecta a una amplia gama de pacientes, desde aquellos sometidos a diagnóstico hasta los que reciben anestesia espinal. A pesar de ser generalmente autolimitada, puede resultar en una morbilidad significativa, afectando la calidad de vida del paciente y prolongando la estancia hospitalaria.

Epidemiología

La incidencia de CPPL varía ampliamente en la literatura, reportándose entre el 1% y el 40% de los casos, dependiendo de factores como la técnica utilizada, el calibre de la aguja y la susceptibilidad individual(7).

Los estudios recientes sugieren que la adopción de agujas de menor calibre y el uso de técnicas específicas pueden reducir significativamente su incidencia.

Fisiopatología

La fisiopatología de la cefalea post-punción lumbar (CPPL) se centra en la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del orificio creado en la duramadre durante la punción lumbar. Esta pérdida de LCR conduce a una disminución en la presión intracraneal, que a su vez provoca un descenso del cerebro dentro del cráneo cuando el individuo adopta una posición erguida. Este movimiento del cerebro causa tracción de las estructuras sensibles al dolor, como las meninges y los vasos sanguíneos, resultando en el dolor característico de la CPPL(6).

Mecanismos Subyacentes

Pérdida de LCR: La aguja insertada durante una punción lumbar perfora la duramadre y aracnoides, creando un canal por donde puede escapar el LCR. La magnitud de la pérdida de LCR está relacionada con el tamaño y

diseño de la aguja utilizada(7).

Disminución de la Presión Intracraneal: La reducción en el volumen de LCR disminuye la presión intracraneal, lo que puede llevar a un desplazamiento descendente del cerebro cuando el paciente se pone de pie, estirando estructuras sensibles al dolor(8).

Factores de Riesgo y Prevención

Calibre de la Aguja: Las agujas de menor calibre y aquellas con diseño específico, como las agujas de punta roma o de corte lateral, se asocia con una menor incidencia de CPPL debido a una menor perturbación de la duramadre(9).

Técnica de Punción: La orientación de la aguja con respecto a las fibras de la duramadre también juega un papel crucial. Las punciones paralelas a las fibras dures minimizan el riesgo de CPPL(10).

Conclusiones e Implicaciones Clínicas

Entender la fisiopatología de la CPPL es esencial para el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas. La selección adecuada del calibre de la aguja y la mejora de

las técnicas de punción son fundamentales para reducir la incidencia de esta complicación. Además, este conocimiento subraya la importancia de la educación del paciente y el personal de salud sobre las medidas post-punción para minimizar el riesgo y la severidad de la CPPL.

Características Clínicas y Criterios Diagnósticos de la CPPL

Las características clínicas de la cefalea post-punción lumbar (CPPL) son distintivas y permiten su diferenciación de otros tipos de cefaleas. La CPPL se caracteriza principalmente por un dolor de cabeza de inicio tardío, que se presenta típicamente dentro de las 48 horas después de una punción lumbar. Este dolor suele ser bifrontal o occipital y se agrava significativamente al adoptar una posición erguida, mientras que mejora o desaparece al acostarse. Además, los pacientes pueden experimentar síntomas acompañantes como náuseas, fotofobia, fonofobia y, en ocasiones, tinnitus o diplopía(6)(7).

Criterios Diagnósticos

La International Headache Society (IHS) ha establecido criterios diagnósticos para la CPPL, los cuales incluyen:

- Cefalea que se desarrolla dentro de las 5 días posteriores a una punción lumbar.
- La cefalea se agrava significativamente al menos dentro de los 15 minutos después de sentarse o ponerse de pie y mejora notablemente dentro de los 15 minutos después de acostarse.
- No hay otras causas identificadas para el dolor de cabeza(8).

Diagnóstico Diferencial

Es crucial realizar un diagnóstico diferencial para excluir otras causas de cefalea postural, como la trombosis venosa cerebral o las infecciones del sistema nervioso central. El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y las características del dolor de cabeza. Las pruebas adicionales, como la resonancia magnética (RM) o el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), se pueden emplear para descartar otras condiciones si se considera necesario(11).

Manejo y Tratamiento

El manejo de la CPPL comienza con medidas conservadoras, como la hidratación oral o intravenosa y el reposo en cama. Los tratamientos farmacológicos incluyen la administración de cafeína, sumatriptán y analgésicos. En casos donde estas medidas no son efectivas, se puede considerar la realización de un parche de sangre epidural, que consiste en la inyección de sangre autóloga en el espacio epidural cerca del sitio de la punción dural, para sellar el orificio y detener la fuga de LCR(12).

Factores de Riesgo y Prevención de la CPPL

La cefalea post-punción lumbar (CPPL) es una complicación conocida tras una punción lumbar o la administración de anestesia epidural. La comprensión de los factores de riesgo y las estrategias de prevención es esencial para minimizar su incidencia y gravedad.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de CPPL

incluyen:

1. **Técnica de Punción:** La técnica y la experiencia del profesional que realiza la punción pueden influir significativamente en el riesgo de CPPL(13).

2. **Calibre y Diseño de la Aguja:** El uso de agujas de gran calibre y el diseño de la punta de la aguja están fuertemente asociados con un mayor riesgo de CPPL. Las agujas de punta de lápiz o las agujas de menor calibre se asocian con una menor incidencia(14)(6).

3. **Posición del Paciente:** La orientación de la aguja (paralela versus perpendicular a las fibras de la duramadre) y la posición del paciente durante y después del procedimiento pueden afectar el riesgo de CPPL(8).

4. **Factores del Paciente:** La edad, el sexo y los antecedentes de cefalea pueden influir en la susceptibilidad a la CPPL. Las mujeres y los pacientes más jóvenes tienen un riesgo más alto(12).

Prevención

Para prevenir la CPPL, se recomiendan varias estrategias:

1. **Selección de la Aguja:** Preferir agujas de menor calibre y diseño específico para reducir el trauma

dural(14).

2. **Técnica Óptima de Punción:** Utilizar técnicas que minimicen el daño a la duramadre y orientar la aguja paralelamente a las fibras de la duramadre para disminuir la incidencia de CPPL(6).

3. **Hidratación:** Aunque la evidencia es variada, la hidratación antes y después del procedimiento puede ser beneficiosa(15).

4. **Manejo Post-Procedimiento:** Limitar el movimiento y permanecer en decúbito durante varias horas después del procedimiento puede reducir la incidencia de CPPL, aunque esta recomendación ha sido objeto de debate y puede depender de las circunstancias individuales(16).

Tratamientos Preventivos

Profilaxis Farmacológica: La administración de cafeína y la utilización de coloides como el hidroxietil almidón epidural han mostrado cierta eficacia en la prevención o en el tratamiento temprano de la CPPL, pero se requiere más investigación para establecer su efectividad y seguridad(17).

Bibliografía

1. ST, Vilming., Harald, Schrader., Inge, Monstad. Post-Lumbar-Puncture Headache: The Significance of Body Posture: A Controlled Study of 300 Patients:. Cephalalgia, . doi: 10.1046/J.1468-2982.1988.0802075.X
2. ST, Vilming., R, Kloster. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria.. Cephalalgia, . doi: 10.1046/J.1468-2982.1997.1707778.X
3. Karl, Bjørnar, Alstadhaug., Francis, Odeh., Farid, Khan, Baloch., Diana, Hristova, Berg., Rolf, Salvesen. Post-lumbar puncture headache.. Tidsskrift for Den Norske Laegeforening, (2020). doi: 10.4045/TIDSSKR.11.0832
4. ST, Vilming., R, Kloster. The Time Course of Post-Lumbar Puncture Headache. Cephalalgia, (2021). doi: 10.1046/J.1468-2982.1998.1802097.X
5. Antonio, Monteiro, Rodriques., Pierre-Marie, Roy. (Post-lumbar puncture headache).. La Revue du praticien.
6. Marcelo, Moraes, Valença., Raimundo, Pereira, Silva-Néto. Post-dural puncture headache. Medicina neotložnyh sostoânij, (2023). doi: 10.22141/2224-0586.19.3.2023.1569
7. Byshovets SM. Post-dural puncture headache. Revista Headache Medicine. 2023;1. doi:10.48208/headachemed.2023.1.
8. Domingues RB, Giafferi C, Vega M, Senne C. Needle caliber and design are associated with the risk of

- post-dural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Revista Headache Medicine*. 2023;7. doi:10.48208/headachemed.2023.7.
9. Siegler BH, Oehler B, Kranke P, Weigand MA. (Postdural puncture headache in obstetrics: Pathogenesis, diagnostics and treatment). *Die Anaesthesiologie*. 2022;1-8. doi:10.1007/s00101-022-01171-2.
 10. Lakhe G, Shrestha P. Postdural Puncture Headache after Spinal Anaesthesia in Parturients Undergoing Cesarean Section in the Department of Anesthesia in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *Journal of Nepal Medical Association*. 2023;61(262). doi:10.31729/jnma.8140.
 11. Ljubisavljevic S. Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurological Sciences*. 2020;41(9):2435-2441. doi:10.1007/S10072-020-04757-Z.
 12. Al-Hashel J, Rady AAH, Massoud F, Ismail II. Post-dural puncture headache: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical characterization of 285 consecutive procedures. *BMC Neurology*. 2022;22:85. doi:10.1186/s12883-022-02785-0.
 13. Post-Dural Puncture Headache. In: *Oxford Textbook of Medicine*. 2023. doi:10.1093/med/9780197518519.003.0036.
 14. Rodríguez-Camacho M, Guirado-Ruiz PA,

- Barrero-Hernández FJ. Risk factors for post-dural puncture headache. *Revista Clínica Española*. 2023. doi:10.1016/j.rceng.2023.05.001.
15. Barati-Boldaji R, Shojaei-Zarghani S, Mehrabi M, Amini A, Safarpour AR. Post-dural puncture headache prevention and treatment with aminophylline or theophylline: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesia and Pain Medicine*. 2023. doi:10.17085/apm.22247.
 16. Renan, Barros, Domingues., Carlos, Giafferi., Márcio, Vega., Carlos, Senne. Needle caliber and design are associated with the risk of post-dural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Revista Headache Medicine*, (2023). doi: 10.48208/headachemed.2023.7
 17. S.M., Byshovets. Post-dural puncture headache. *Revista Headache Medicine*, (2023). doi: 10.48208/headachemed.2023.1

Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal

Abraham Rafael Abril Núñez

Ney Asdrubal Macias Valdez

A veces, se necesita la inducción rápida de la anestesia, especialmente en situaciones de emergencia en las que el mantenimiento de las vías respiratorias se convierte en el punto de inflexión para la vida del paciente. Si se realiza correctamente, puede prevenir la aspiración de contenido gástrico. De manera similar, puede evitar que el paciente padezca afecciones potencialmente mortales como neumonitis y broncoespasmo. Por lo tanto, aprender a inducir la anestesia e intubar al paciente rápidamente es una de las bases del manejo de la vía aérea de emergencia.

Definición:

La inducción de secuencia rápida es una técnica de anestesia que se utiliza para evitar que el contenido gástrico sea aspirado hacia los pulmones. Esta técnica se realiza principalmente en caso de emergencia.

Con este método, los reflejos protectores de las vías respiratorias se pierden rápidamente y hay parálisis de los músculos del cuerpo. El paciente pierde el conocimiento y no hay movimientos involuntarios. Las posibilidades de que el paciente vomite y se minimizan. Entonces, el riesgo de aspiración se reduce significativamente en pacientes de alto riesgo. Por eso esta técnica es conveniente en casos de emergencia. Por tanto, permite al médico tratante realizar la intubación oro traqueal de forma rápida y segura. (1)

Historia:

Investigaciones realizadas por la Asociación de Anestesiólogos de Gran Bretaña en 1950 y 1956 mostraron que hubo muertes por aspiraciones y regurgitaciones del contenido gástrico. Estas investigaciones demostraron que es necesario establecer procedimientos de seguridad para evitar aspiraciones. El tiopental y la succinilcolina se utilizaron inicialmente para realizar inducciones rápidas para cirugías. El tiopental se utilizó en la Segunda Guerra Mundial como agente para la inducción de la anestesia militar. Sellick

utilizó un tubo endotraqueal con balón en 1961 y describió una "maniobra simple" para prevenir las aspiraciones gástricas. Esta maniobra fue la base para el desarrollo y uso de la presión cricoidea. En la presión cricoidea, el esófago se ocluye aplicando presión a los cartílagos cricoides y empujando el cartílago contra las vértebras cervicales. Después de esto, el concepto de inducción de secuencia rápida se hizo popular. Sin embargo, la técnica adecuada de inducción de secuencia rápida para intubación se utilizó por primera vez en una publicación de investigación en 1970. Después de la introducción del método, fue ampliamente aceptado y practicado. Ahora, está a punto de convertirse en la técnica recomendada para la inducción de la anestesia en pacientes con el estómago lleno.

Durante las últimas décadas, ha habido muchos avances, y se están utilizando investigaciones y nuevos agentes como alternativas al tiopental y succinilcolina convencionales. Por ejemplo, se pueden usar etomidato y barbitúricos como alternativas al tiopental, y se pueden usar opioides en lugar de succinilcolina. (1) (2)

Drogas:

Hay tres tipos de fármacos que se utilizan para la inducción rápida y la intubación orotraqueal. Uno es un fármaco para la inducción de la anestesia y el otro es un relajante muscular (principalmente bloqueante neuromuscular). El tercero y último es el fármaco que se utiliza con fines de pretratamiento. Los fármacos de pretratamiento siempre se administran 3 minutos antes de la intubación. Sin embargo, los otros dos siempre se administran uno tras otro, y siempre existe un debate sobre cuál debe administrarse primero. Algunos médicos usan agentes bloqueadores neuromusculares primero y algunos usan sedantes primero. Un estudio de investigación mostró que la administración de un agente bloqueador neuromuscular primero da como resultado una intubación rápida hasta cierto punto. Sin embargo, no se ha establecido una relación definida y cualquiera de ellos puede administrarse primero. (3)

Los fármacos comúnmente utilizados para la inducción de la anestesia son tiopental, etomidato, ketamina, propofol y midazolam.

Sin embargo, los agentes utilizados en la actualidad son la ketamina y el etomidato. La investigación mostró que los pacientes a los que se les indujo el uso de etomidato tuvieron una tasa de mortalidad más baja que los pacientes en los que se usó ketamina. Al mismo tiempo, los resultados centrados en el paciente siguieron siendo los mismos. Entonces, no existe una diferencia significativa entre el uso de estos dos medicamentos. Sin embargo, el propofol es mucho mejor que el etomidato y tiene una tasa de mortalidad baja, pero solo se usa en el quirófano. (4) (5)

De manera similar, la investigación realizada para comparar la succinilcolina del agente relajante muscular y el rocuronio no mostró diferencias significativas entre los resultados centrados en el paciente en los pacientes. (6)

Acción	Fármaco	Dosis	Inicio de acción
Opioides	Fentanilo	1 a 10 ug/kg	<30 segundos
Hipnóticos	Propofol	1 - 2,5 mg/kg	15-45 segundos
	Midazolam	0,1 - 0,3 mg/kg	60-90 segundos
	Ketamina	1 - 2 mg/kg	30 segundos
	Etomidato	0,2 - 0,3 mg/kg	15-45 segundos
Bloqueador neuromuscular	Succinilcolina	1,5 mg/kg	60 segundos
	Rocuronio	1,2 mg/kg	90 segundos

Fármacos utilizados en la Inducción secuencia rápida

Rev. Chilena de Medicina Intensiva (Internet).
 www.medicina-intensiva.cl. Disponible en:
<https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=7>

Método:

Antes de realizar el procedimiento, se debe disponer del equipo necesario. Los instrumentos incluyen un laringoscopio, tubo endotraqueal, estilete, jeringa de 10 ml, catéter de succión, detector de dióxido de carbono,

vías respiratorias orales y nasales y cánula nasal. Hay siete pasos para realizar la inducción de secuencia rápida. Estos son los siguientes:

1. **Preparación:** Todos los instrumentos y equipos deben estar disponibles, casi siempre se debe mantener una vía intravenosa y se deben monitorear cuidadosamente los signos vitales del paciente. El paciente debe ser evaluado adecuadamente mediante una anamnesis y un examen detallados. Los arreglos y medidas apropiados deben estar de acuerdo con la condición.
2. **Pre-oxigenación:** en este método, el nitrógeno se reemplaza por oxígeno en los pulmones. Tarda de 3 a 5 minutos. El paciente recibe oxígeno al 100% en esta técnica. Este oxígeno luego desplaza el nitrógeno presente en los pulmones presente a nivel de los alvéolos. Como resultado, hay sobresaturación de oxígeno a nivel de los

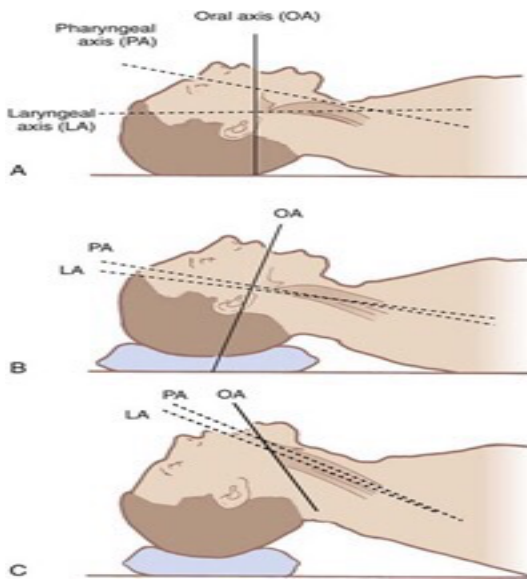
alvéolos. A veces se utiliza una cánula nasal de alto flujo para hacer la preoxigenación.

3. **Pretratamiento:** el pretratamiento previene los efectos fisiológicos no deseados esperados de la intubación. Las indicaciones para el pretratamiento con medicamentos incluyen aumento de la presión intracraneal (con el uso de lidocaína), pacientes cardíacos isquémicos (con el uso de fentanilo), enfermedades reactivas de las vías respiratorias (con el uso de lidocaína) y (con el uso de atropina) en pacientes pediátricos. El nemotécnico de LOAD ayuda a recordar los fármacos mencionados anteriormente (lidocaína, opioides, atropina y fármacos defasciculantes). La dosis de lidocaína utilizada habitualmente está en el intervalo de 1,5 mg / kg IV. De manera similar, la dosis estándar de fentanilo está en el rango de 3 mcg / kg IV y atropina a razón de 0.02 mg / kg IV.
4. **Parálisis e inducción:** Suele implicar paralizar los músculos y dejar inconsciente al paciente a

través de fármacos introducidos por vía intravenosa. Los medicamentos utilizados incluyen sedantes (como etomidato / ketamina / tiopental) y agentes bloqueadores neuromusculares (como succinilcolina). La dosis estándar del fármaco sedante etomidato es de 0,3 mg / kg IV. Si se administra (en lugar de etomidato), la dosis de ketamina es de 1 a 2 mg / kg IV. La ketamina no se usa en pacientes con enfermedades cardíacas conocidas y se prefiere si los pacientes tienen enfermedades respiratorias. Para la parálisis, la succinilcolina se administra en dosis de 02 mg / kg IV o 4 mg / kg IM.

5. **Protección y posicionamiento:** La posición del paciente es muy importante. El paciente recibe anestesia en esta posición. Esta posición es necesaria porque permite al médico ver las estructuras internas del cuello y utilizar el laringoscopio correctamente, ya que los tres ejes (a saber, oral, faríngeo y laríngeo) están alineados correctamente. El cuello está en una posición

extendida y elevada para lograr esta posición. La presión cricoide proporciona la protección necesaria. Sellick demostró esta técnica por primera vez y describió la técnica como una maniobra simple. Implica aplicar presión en el cuello al nivel del cartílago cricoides para que el esófago se pellizque (y por lo tanto se cierre) entre el cricoides y la columna cervical.



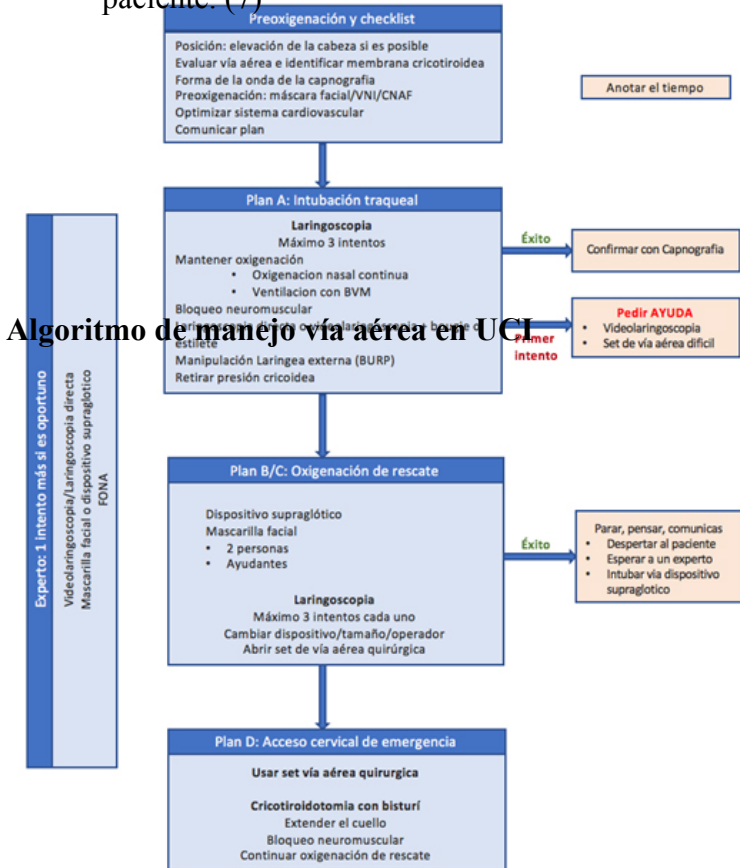
Lo Súper Básico en Secuencia de Intubación Rápida
(Internet).Disponible en:

<https://monkeyem.com/2017/08/05/lo-super-basico-en-secuencia-de-intubacion-rapida/>

6. **Colocación del tubo en la tráquea:** comienza la anestesia y el paciente está inconsciente. Los músculos del cuello están laxos debido a la acción de los agentes bloqueadores neuromusculares. las técnicas habituales luego lo colocan en la tráquea. La posición y colocación correctas del tubo dentro de la tráquea son cruciales, y la visualización directa confirma su posición normal, auscultación de 5 puntos. A veces, si está disponible, también se puede utilizar la ecografía.

7. **Manejo posterior a la intubación:** esta es una parte importante del procedimiento porque a veces el paciente requiere un manejo avanzado de las vías respiratorias durante un período prolongado. Una radiografía proporciona un método confiable para determinar la posición

exacta del tubo y monitorear el cumplimiento del paciente. (7)



Rev. Chilena de Medicina Intensiva (Internet).
www.medicina-intensiva.cl. Disponible en:
<https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=7>

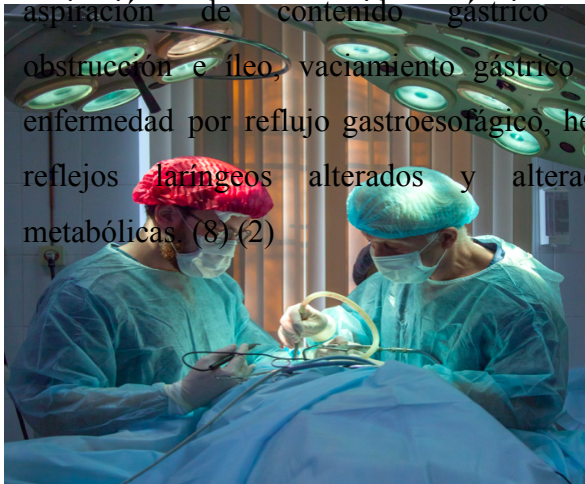
Indicaciones:

- Hay ciertas condiciones en las que la inducción de secuencia rápida y la intubación son un requisito y, por lo tanto, se usan en ciertas situaciones. Algunas de las condiciones son las siguientes:
- En algunos casos, la insuficiencia respiratoria aguda puede deberse a diferentes causas, como infecciones graves.
- Pérdida del conocimiento porque existe un mayor riesgo de vomitar y derramar el contenido gástrico.
- La pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias conduce, por tanto, a un mayor riesgo de aspiración del contenido gástrico.

- Las condiciones crónicas de las vías respiratorias, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y los asmáticos en estado de asma, requieren una inducción e intubación de secuencia rápida. Estas condiciones provocan fatiga y falta de mantenimiento de las vías respiratorias.
- Una reacción / infección alérgica que obstruye las vías respiratorias superiores
- Angioedema
- Traumatismo orofaríngeo que conduce a la obstrucción o la formación de hematomas.
- Incapacidad para oxigenar adecuadamente la sangre que fluye a través de los capilares pulmonares. Esta incapacidad puede ocurrir en condiciones tales como edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía, toxicidad por cianuro / metahemoglobinemia / intoxicación por CO y embolia pulmonar.
- El paciente traumatizado no dispuesto y no cooperativo en el que se está realizando un procedimiento específico.

- La hemorragia intracraneal suele conducir a la pérdida de orientación y provoca alteraciones en el estado mental del paciente.
- La septicemia conduce a una mala perfusión y mala respiración.
- Los traumatismos vertebrales y las lesiones en la región del cuello hacen que el paciente no pueda asumir una posición adecuada para la intubación.
- Condiciones que conducen a un mayor riesgo de

aspiración de contenido gástrico como obstrucción e íleo, vaciamiento gástrico lento, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernias, reflejos laringeos alterados y alteraciones metabólicas. (8) (2)



Contraindicaciones:

Suele haber una división de las contraindicaciones de la inducción e intubación de secuencia rápida en contraindicaciones absolutas y relativas. Los pacientes con contraindicaciones relativas para este procedimiento a veces se someten a este procedimiento en situaciones y condiciones de casos específicos. Sin embargo, este procedimiento nunca se puede realizar en pacientes con contraindicaciones absolutas.

Las contraindicaciones relativas incluyen:

- Lesiones de las vías respiratorias superiores
- anomalías anatómicas
- Habilidades ineficientes del médico
- Dificultad anticipada para respirar, en la que la intubación puede ser infructuosa y puede requerir ventilación con bolsa, válvula, mascarilla para mantener vivo al paciente.
- Ciertas condiciones en las que el paciente ya está inconsciente, y no hay tiempo para la inducción

de la anestesia (en estos casos, se realiza la ventilación con mascarilla válvula bolsa o intubación directa).

En tales casos, la evaluación de las vías respiratorias se vuelve muy importante. Estos se hacen con la ayuda de la regla LEMON y las calificaciones de McCormack y Lehane.

La regla del limón consiste en mirar externamente (en busca de signos de dificultad respiratoria), evaluación de la regla 3-2-2, regla de Mallampati, obstrucción y evaluación de la deformidad del cuello.

Las contraindicaciones absolutas incluyen:

- Obstrucción completa de la vía aérea superior
- Pérdida de puntos de referencia orofaríngeos y faciales (8) (9)

Complicaciones:

Hay muchas complicaciones algunas de ellas son las siguientes:

- El aumento de la presión intracraneal e intraocular puede deberse a la estimulación del laringoscopio y al uso de suxametonio.
- Las complicaciones debidas a negligencia médica incluyen un período de intubación muy largo, la dosis insuficiente del fármaco, la falta de la técnica y el conocimiento adecuados.
- Parada cardíaca por sobredosis de sedantes.
- Bradicardia por estimulación vagal como resultado de laringoscopia
- Reacción alérgica a cualquier fármaco o instrumental.
- Infección por bacterias que causan sepsis.
- Inserción de la sonda en el esófago
- Neumonía después de la aspiración durante el procedimiento.
- Neumotórax
- Hipoxemia y Acidemia
- Daño a las cuerdas vocales por mal uso del laringoscopio
- Daño a los dientes (10)

Recomendaciones:

La inducción e intubación de secuencia rápida es un método muy crítico en el manejo de la vía aérea en casos de emergencia. Debe constituirse un buen equipo y debe estar integrado por al menos dos o tres médicos bien capacitados y una enfermera. Debería haber un líder de equipo. Su papel es decisivo y crucial ya que dirige y asigna las funciones a otros médicos y enfermeras. La comunicación entre los miembros debe ser siempre la mejor para ofrecer buenos resultados.

Siempre debe haber disponible una enfermera profesional bien capacitada. La enfermera debe seguir las instrucciones del médico y actuar en consecuencia con rapidez y eficacia.

La enfermera debe administrar los medicamentos de manera cuidadosa y profesional.

Hay muchas formas diferentes de llevar a cabo este procedimiento y se deben hacer esfuerzos para eliminar la heterogeneidad. Las autoridades sanitarias superiores, como la OMS y otras organizaciones, deberían recomendar un procedimiento estándar y los

medicamentos estándar adecuados y sus dosis. Este paso eliminaría los problemas que enfrentan los médicos y otros trabajadores de la salud. Si esto se estableciera, muchos proveedores de atención médica podrían aprender e implementar este método. Este paso beneficiaría a la sociedad en su conjunto. (9) (11)

Bibliografía:

1. El-Orbany M, Connolly LA. Inducción e intubación de secuencia rápida: controversia actual. *Anesth Analg* (Internet). 2010 (consultado el 25 de septiembre del 2021); 110 (5): 1318–25. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgia/Fulltext/2010/05000/Rapid_Sequence_Induction_and_Intubation__Current.14.aspx
2. Sinclair RC, Luxton MC. Inducción de secuencia rápida. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* (Internet). 1 de abril de 2005 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 5 (2): 45–8. Disponible en: <https://academic.oup.com/bjaed/article/5/2/45/422107>
3. SE D, LR K, ME P, JB C, R S, G K, et al. Orden de los fármacos en intubación de secuencia rápida. *Acad Emerg Med* (Internet). 1 de septiembre de 2019 (consultado el 25

de septiembre de 2021); 26 (9): 1014–21. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30834639/>

4. CP U, CG G, SR, SP C, MW S, TW R, et al. Comparación de etomidato y ketamina para la inducción durante la intubación de secuencia rápida en pacientes adultos con traumatismos. *Ann Emerg Med* (Internet). 1 de enero de 2017 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 69 (1): 24-33.e2. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27993308/>
5. CM K, J T, A C, M M, A Y, M S, et al. Un análisis de datos retrospectivo sobre los medicamentos de inducción utilizados en intubaciones de secuencia rápida en traumatismos y sus efectos sobre los resultados. *Eur J Trauma Emerg Surg* (Internet). 2021 (consultado el 25 de septiembre de 2021); Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34357407/>
6. B G, C C-X, PL, B V, C B, D S, et al. Efecto de rocuronio frente a succinilcolina en la tasa de éxito de la intubación endotraqueal entre pacientes sometidos a intubación de secuencia rápida fuera del hospital: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA* (Internet). 17 de diciembre de 2019 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 322 (23): 2303–12. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31846014/>
7. SE M. Retos y avances en intubación: intubación de secuencia rápida. *Emerg Med Clin North Am* (Internet).

- 2008 (consultado el 25 de septiembre del 2021); 26 (4): 1043–68. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19059100/>
8. Intubación de secuencia rápida: antecedentes, indicaciones, contraindicaciones (Internet). (citado el 25 de septiembre de 2021). Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/80222-overview#s-howall>
 9. Schrader M, Urits I. Intubación de secuencia rápida traqueal. StatPearls (Internet). 24 de julio de 2021 (consultado el 25 de septiembre de 2021); Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560592/>
 10. Inducción de secuencia rápida: WFSA - Recursos (Internet). (citado el 25 de septiembre de 2021). Disponible en: <https://resources.wfsahq.org/atotw/rapid-sequence-induction/>
 11. J K, M K, K Z, S DH, M K, M T, et al. Inducción de secuencia rápida: una encuesta internacional. Eur J Anaesthesiol (Internet). 1 de junio de 2020 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 37 (6): 435–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32221099/>

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Emilia Mabel Jiménez Jiménez

Aproximadamente el 25% de los descensos ocasionados por trauma a nivel mundial son secundarios a trauma de tórax, ya sea aislado o relacionado a otras lesiones. Los traumatismos torácicos representan una causa de mortalidad importante, después de los traumatismos craneoencefálicos y espinales. Muchos de los pacientes con lesiones en tórax fallecen posterior a haber llegado al hospital; no obstante, muchas de estas muertes se pudieran evitar con un diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno a nivel prehospitalario. Estas entidades se pueden producir a través de mecanismos de trauma penetrante o contuso y la severidad del tipo de lesión, variable en función de la magnitud del trauma así como también de la edad del paciente. Las lesiones pueden ser desde fracturas costales aisladas, hasta lesiones bilaterales severas causadas por trauma compresivo al tórax incluyendo compromiso de la integridad de las grandes estructuras vasculares, el corazón y/o del parénquima pulmonar. Los pacientes

adultos mayores, principalmente, aquellos con osteopenia u osteoporosis, tienen un elevado riesgo de sufrir fracturas múltiples secundarias a caídas; en cambio, los pacientes pediátricos, al presentar tejidos más flexibles, deberán ser sometidos a altas fuerzas de impacto para poder sufrir de fracturas costales, por lo que ellos cursan frecuentemente, con contusiones pulmonares y cardíacas, hemotórax, neumotórax o lesiones vasculares. De los pacientes supervivientes al trauma de tórax inicial, alrededor del 25% sufrirá complicaciones después del episodio por lo que la sobrevida no supera el primer año. El diagnóstico y tratamiento se fundamenta en la valoración inicial con resucitación por medio de la estabilización de las lesiones que comprometan las funciones vitales del paciente, seguida de una valoración secundaria detallada a través de un examen físico exhaustivo, teniendo por último los cuidados definitivos. Mediante la evaluación inicial se identifican cinco lesiones torácicas letales que requieren ser atendidas en el menor tiempo posible, para así mejorar la sobrevida del paciente, las cuales son: taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, neumotórax

abierto, neumotórax a tensión y tórax inestable con contusión pulmonar. ⁽¹⁾

La ecografía está establecida como un excelente método diagnóstico que puede ser utilizado de forma regular o, en casos de urgencia por especialistas y médicos cirujanos en general. Entre las ventajas de su utilización, se destacan su accesibilidad, confiabilidad y no invasividad, por lo general es de rápida realización y bajo costo, su fácil acceso (equipo portátil), brinda un mejor seguimiento clínico. Actualmente, la ecografía se utiliza como método de estudio inicial, para el diagnóstico específico tanto en la patología traumática como no traumática. A partir de ella se llega a un diagnóstico u orienta hacia métodos diagnósticos a seguir, lo que deriva a determinar en gran parte los casos que ameriten tomar una decisión terapéutica. ⁽²⁾

Definición

La ecografía se define como una prueba diagnóstica de imagen, basada en los efectos de los ultrasonidos en el organismo. En la actualidad representa una herramienta básica, prácticamente en todas las especialidades de la

medicina y cirugía. Sus amplias ventajas han contribuido a su uso generalizado cada vez más común en la práctica clínica cotidiana. Este tipo de estudio, constituye a un método de imagen dependiente del operador y cuyo requerimiento de aprendizaje, requiere, al menos de forma básica, sobre el conocimiento de las bases físicas, la aparatología y las múltiples prestaciones que brindan los ecógrafos. Las imágenes ecográficas del tórax, ya sea normal o en existencia de patología, se determinan por la diferente impedancia acústica de los tejidos que lo conforman, como lo son tejidos blandos, hueso, pleura, aire. El papel que desempeña la ecografía en la evaluación de las enfermedades del tórax es ampliamente reconocido y, tradicionalmente, en esta patología, la técnica ha tenido mayor difusión, principalmente, en la detección del derrame pleural y como guía para la toracocentesis. Se destaca más sensible que la radiografía de tórax convencional, pues nos permite detectar derrames pleurales, pudiendo visualizar hasta 5 ml de líquido. Este estudio, es de utilidad en la definición de las características del líquido pleural y orientar su etiología, dirigir otros procedimientos, como la biopsia pleural o la

toracoscopia, localizar y guiar la punción de masas o engrosamientos pleurales, o en el diagnóstico del neumotórax.⁽²⁾

Clínicamente, el trauma de tórax está clasificado de acuerdo con el mecanismo de lesión, tal es el caso de traumas contusos o cerrados y penetrantes o abiertos, que abarcan también, lesiones por fragmentación relacionadas a explosiones. En cuanto a los traumas contusos, es necesario conocer con detalle, los eventos que mediaron la lesión, dinámica del trauma, velocidad promedio, presencia de sustancias ilícitas, si se necesita o no equipo de extracción y la presencia de otros lesionados o fallecidos en el lugar. Por su parte, en el caso de traumatismos penetrantes, lo primordial es saber qué tipo de elemento lo produjo y determinar el recorrido que este tuvo, evaluando así, las probables estructuras u órganos lesionados. Dentro de las múltiples lesiones que se pueden manifestar posterior a un trauma de tórax, se encuentran las fracturas de costales, fracturas de clavícula, esternón, escápula, tórax inestable, contusiones cardiopulmonares, neumotórax, hemotórax, lesiones vasculares, daño a órganos digestivos superiores, que

producen un compromiso sistémico importante. ⁽³⁾

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud los traumatismos representan la tercera causa de muerte en el mundo, superior a los 5 millones anuales abarcando más de una cuarta parte (29 %) como consecuencia de accidentes automovilísticos, existe una relación con los países de bajos ingresos económicos que está acompañado de accidentes, traumatismos y muertes relacionados con los problemas de tránsito. Con estos traumas, la mortalidad tiende a tener índices demasiado altos, hasta en un 60 %, igualmente un 20-25 % de muertes en pacientes con politraumatismos se añaden a traumatismos de tórax. La incidencia de traumatismos de tórax es del 4.57 % en los servicios de emergencia de las casas de salud. ⁽⁴⁾ El ministerio de salud pública en Ecuador, registra que los traumatismos se ubican en el sexto puesto de causa de fallecimiento a nivel territorial teniendo una incidencia de muerte entre que abarca las edades en promedio de 25 a 35 años y datos en el 2017 reportan 1.642 por traumatismos de tórax. ^(4,5) Estas

lesiones ocurren en ambientes laborales, domésticos y de tránsito. Los traumatismos de tórax están relacionados a otros traumatismos ya sean internos o regiones anatómicas como partes blandas o huesos. Una de las causas de más importancia en el mundo de esta lesión son los accidentes de tránsito representando un 70-80 %.

(4)

En el Ecuador, en el año 2007, se le consideró como la primera causa de muerte en menores que contemplan un rango de edad entre 5 a 14 años de edad, con un promedio de 50 personas fallecidas mensualmente; lo que representa un costo aproximado de doscientos millones de dólares por año. Accidentes que según el Servicio de Investigación de Accidentes de Tránsito en un 90 % son de causa humana, el 5% producto de daños en las vías y carreteras y los demás provenientes de otros problemas. La Provincia del Guayas reportó en el período 2004 - 2007 un promedio de 5.051 accidentes de tránsito por año de los cuáles se registraron 169 lesionados por caídas desde los transportes públicos, 933 por arrollamiento; se destacó que el común denominador del accidente fue la imprudencia del conductor al

encontrarse en estado etílico, 435 fallecieron, 1060 resultaron heridos y 118 sufrieron traumas severos.⁽⁶⁾

Fisiopatología

Mayormente la morbilidad y la mortalidad por traumatismo torácico se genera porque las lesiones interfieren con la respiración, la circulación, o tal puede ser el caso de ambos.

La respiración se puede ver comprometida por el daño directo a los pulmones o las vías respiratorias.⁽⁷⁾

Mecanismos alterados de la respiración

Las lesiones que ocasionan daño directo al pulmón o las vías respiratorias incluyen contusión pulmonar y la interrupción traqueobronquial. Las lesiones que alteran la mecánica de la respiración abarcan; hemotórax, neumotórax y tórax inestable. En casos de lesión del pulmón, árbol traqueobronquial, o rara vez esófago el aire puede entrar en los tejidos blandos del tórax y/o el cuello (enfisema subcutáneo) o mediastino (neumomediastino). Raramente, tiene consecuencias fisiológicas significativas; la lesión subyacente es el

problema base. El neumotórax a tensión por su parte, afecta la respiración, así como la circulación. La circulación puede verse deteriorada por:

- Lesión cardíaca directa
- Hemorragia
- Disminución del retorno venoso

El sangrado, como ocurre en el hemotórax, puede ser masivo, generando una descarga (la respiración también se evidenciará perjudicada en caso de si el hemotórax es grande). La disminución del retorno venoso dificulta el llenado cardíaco, generando hipotensión. La disminución del retorno venoso puede suceder debido a un incremento de la presión intratorácica en neumotórax a tensión o elevación de la presión intrapericárdica de taponamiento cardíaco. Se debe tener en cuenta puede resultar a partir de lesión cardíaca contundente que daña el miocardio o las válvulas del corazón, la aparición de insuficiencia cardíaca y/o anomalías en la conducción ⁽⁷⁾

Clasificación de trauma torácico

Trauma cerrados: Son los más comunes, la causa más

común suele ser: Impacto directo, compresión, desaceleración.

Trauma abiertos: Existencia de una herida en función de si la lesión alcanza el espacio pleural, pulmón y/o estructuras mediastínicas están subdivididas anatómicamente en: Penetrante y no penetrante.

Lesiones traumáticas cerradas o abiertas, más frecuentes:

Fracturas costales simples: Son las lesiones más habituales representando un 35-40% de los casos en fracturas costales bajas, se deben descartar lesiones abdominales relacionadas.

Tórax inestable: Se genera cuando un segmento de pared torácica pierde continuidad ósea con el resto, realizando un movimiento paradójico durante la respiración.

Heridas de la pared torácica: Arma blanca o de fuego.

Neumotórax: Presencia de aire en cavidad pleural, por su parte; el neumotórax a tensión: Se origina por la

entrada de aire en cavidad pleural mediante un mecanismo valvular unidireccional que deriva a colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento mediastinal que como consecuencia produce una disminución del retorno venoso y caída del gasto cardíaco. Produce compromiso ventilatorio y hemodinámico severo, el diagnóstico es clínico.

Neumotórax abierto: comúnmente conocida como lesión aspirante de tórax, la pared torácica comunica la pleura con el exterior provocando una ventilación ineficaz. Se sugiere colocar vendaje oclusivo temporal sellando tres lados de la herida de tal forma, que permita la salida de aire de la cavidad pleural, pero evitando su entrada. Una oclusión completa puede inducir a un neumotórax a tensión. En este caso se sugiere colocar rápidamente el drenaje torácico lejos de la lesión. Por último el Hemotórax se caracteriza por: presencia de sangre en el espacio pleural provocado por lesión parenquimatosa, vasos intercostales, mamarios, grandes vasos mediastínicos, cardíaca o de estructuras abdominales. Cuya presencia se evidencia hasta en el

25% en los pacientes politraumatizados.

Lesiones traumáticas menos frecuentes:

Fractura esternal.

rotura del árbol traqueo-bronquial

Cardiacas, Grandes vasos

- Esofágicas
- Conducto torácico
- Roturas diafragmáticas. (8)

Cuadro clínico

En los pacientes con trauma de tórax el cuadro clínico más común, está conformado por: dolor, disnea, sangrado que puede ser producido por la herida en caso de traumas abiertos, y hemoptisis, adicionalmente pueden manifestarse con datos de shock hipovolémico. ⁽⁹⁾

Diagnóstico

La evaluación por ecografía focalizada en trauma se ha convertido en una técnica de mucha utilidad,^(10,11) cuyo tiempo de realización del examen completo, no toma más de 4 minutos. ⁽¹⁰⁾ y en la ubicación del líquido libre

abdominal que se evidencia en cualquiera de las ventanas como una imagen anecoica. ⁽¹²⁾ Su uso nutre la habilidad y experiencia del médico a la hora de identificar la fuente de pérdida aguda de sangre y sugiere el requerimiento del control quirúrgico, que obliga a involucrar al cirujano en el proceso de evaluación. La rapidez del diagnóstico en estos pacientes es primordial, porque a medida que exista demora en la intervención de un sangrado intraabdominal, el riesgo de muerte asciende.



Visión ecográfica del espacio de Morison en un paciente politraumatizado en la que se aprecia líquido libre abdominal. (11)
Fuente: Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5.

Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011).
Disponibile en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes->

202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S07
16864011704758

Estos aspectos favorecen el pronóstico de la víctima y justifican un mayor empleo del ultrasonido. Sucediendo en el caso del neumotórax anterior pequeño, ante el cual la radiografía tradicional representa poca sensibilidad, más si el paciente se encuentra acostado, lo que deriva a que pase inadvertido. Por su parte, con el ultrasonido de cabecera, es posible obtener un diagnóstico oportuno con el uso del modo M (que es el modo B para visualizar estructuras en movimiento) al constatar el punto pulmonar (límite entre el deslizamiento existente cuando hay ausencia de neumotórax, que se observa con la imagen conocida como signo de la arena de mar o de playa, y el no deslizamiento presente en este diagnóstico, que se visualiza con la imagen conocida como signo de la estratosfera o del código de barra invertido) en este caso particular. ⁽¹¹⁾

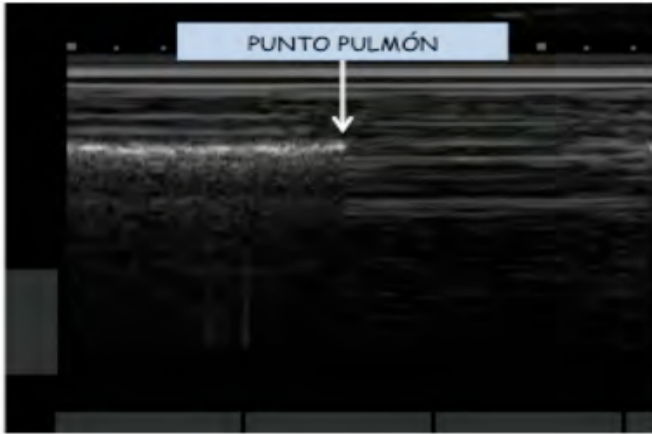


Imagen en Modo M. Al la izquierda, el pulmón normalmente aireado (signo de la orilla de mar) A la derecha, el neumotórax (signo de la estratosfera). ⁽¹⁴⁾ Fuente: José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes.2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>

Todos los equipos convencionales tienen el modo B que permite visualizar el deslizamiento pleural, para observar

las líneas B que son verticales (conocidas como el signo de la cola de cometa). Esto confirma la existencia de deslizamiento y se asocia fuertemente con la ausencia de neumotórax, o se visualizan las líneas A, que son horizontales (conocidas como signo del murciélago), que confirman que ausencia de deslizamiento y hay presencia de neumotórax. Es habitual que estos pacientes presenten alteraciones de salud que impiden su movilización y traslado hacia el área roja, por la inestabilidad propia de su condición. El tratamiento puede fundamentarse de: la descompresión del tórax, la faja pélvica, la aplicación de férulas o la intervención quirúrgica. ⁽¹¹⁾ En estos casos, la evaluación por ecografía focalizada facilita la clasificación en la atención general al traumatizado de emergencia, y como resultado, con su uso, la optimización del factor tiempo. ⁽¹⁵⁾

Esto confirma que es una herramienta indispensable para el equipo de trabajo, y obliga a su conocimiento y dominio a los profesionales en la actualidad, para facilitar una eficaz y oportuna toma de decisiones terapéuticas. ⁽¹¹⁾

La detección de neumotórax es especialmente importante

en el traumatismo torácico, el barotrauma asociado a la ventilación mecánica, tras la cateterización venosa central yugular o subclavia, y en pacientes a los que se va a trasladar en medios aéreos. Existen varios signos ecográficos. El primero es la ausencia de «deslizamiento pulmonar», ya que la pleura visceral pierde el contacto con la pleura parietal. En el modo M se pierde la apariencia de «orilla de playa» (con arena y mar) y solo se visualizan líneas horizontales paralelas, imagen conocida como el signo de la estratosfera o código de barras. No obstante, la falta de deslizamiento pulmonar puede producirse en otras enfermedades y circunstancias, como las adherencias pleurales, la intubación bronquial selectiva y la contusión, la consolidación y la atelectasia pulmonares. Esta falta de especificidad hace que la decisión de realizar un tratamiento descompresivo inmediato basado exclusivamente en este signo dependa de las circunstancias clínicas del paciente. En el caso de inestabilidad hemodinámica (incluida la parada cardiocirculatoria), se optaría por la colocación de un drenaje. En el caso de que no existiera compromiso vital urgente, sería recomendable la realización de otra técnica

de imagen.⁽¹⁶⁾

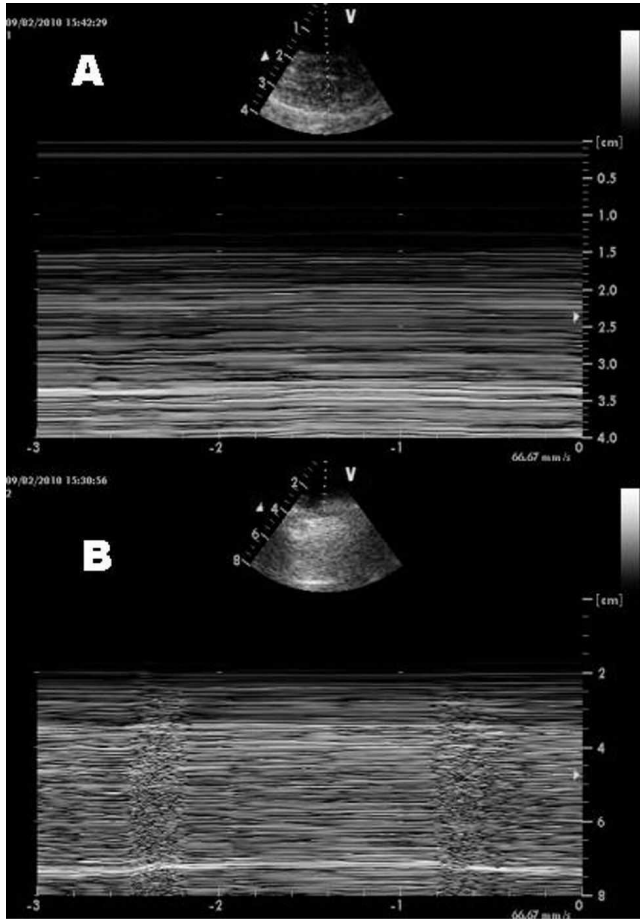


Imagen de neumotórax en modo M. A) Signo de la estratosfera. B) Signo del «punto pulmonar».⁽¹⁶⁾ Fuente: Elsevier. Diciembre 2010.

Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099>

Tratamiento

El abordaje inicial se fundamentó implementando la propuesta del ATLS (Advanced Trauma Life Support) y complementando el seguimiento hacia el traumatismo torácico:

A: vía aérea acompañada del control de la columna cervical y protegiendo una adecuada ventilación.

B: ventilación y oxigenación eficaz.

C: circulación más el control de las hemorragias presentes.

D: valoración neurológica.

E: exposición, acompañado de control ambiental, con el fin de evitar la hipotermia.⁽¹⁷⁾

Pautas de vital importancia en el manejo del traumatismo torácico:

Intentar que los pulmones se mantengan expandidos y libre de compresión al pericardio,

lograr que la situación hemodinámica del paciente sea lo más estable. Llevando a cabo un meticuloso examen, descartando la presencia de:

Shock hipovolémico: la clínica del paciente se presenta acompañada de hipotensión, taquicardia y evidencia las yugulares vacías. Puede cursar con lesiones vasculares, provocado por la existencia de un hemotórax, o por lesiones en contacto directo con un órgano abdominal o bien de la pelvis. En primera instancia se inicia una reposición de volumen, si el shock persiste, se continúa con un concentrado de hematíes. Hacer énfasis en preservar al paciente de padecer hipotermia, mediante la transfusión de líquidos calientes (36°) y manteniendo al paciente abrigado.

Shock medular: el cuadro clínico del paciente cursa con hipotensión y bradicardia. Las causas pueden provocarse por una lesión medular a nivel torácico alto o bien cervical bajo. El tratamiento se llevaría a cabo mediante sobrecarga de volumen y con fármacos vasoactivos.

Shock compresivo: el cuadro clínico del paciente cursa con la presencia de ingurgitación yugular, mala perfusión periférica y acompañado de taquicardia. Es motivo de

sospecha para neumotórax a tensión o rotura diafragmática ante la evidencia de asimetría entre ambos pulmones. En cambio, podemos sospechar de taponamiento cardíaco por derrame pericárdico ante normoventilación.⁽¹⁷⁾

Shock cardiogénico: el cuadro clínico del paciente presenta taquicardia e hipotensión con fallo cardíaco. Puede venir ocasionado por contusiones en el miocardio o bien por lesión de la arteria descendente anterior. Se requiere llevar a cabo una angioplastia urgente, en confirmación de la existencia de una lesión de la arteria descendente o se trata de un fallo cardíaco, el paciente requiere Intubación Orotraqueal.⁽¹⁸⁾



Sonda A- El anterior región del pecho, entre 3° y 5° espacio intercostal en la línea hemiclavicular derecho; B- imagen normal de ultrasonido. (Líneas A y B presentes.) ⁽¹⁹⁾ Fuente: Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>

Visualizamos si hay presencia de cuerpos extraños, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea a través de cánula oro faríngea, intubación endotraqueal y/o aspiración traqueo-bronquial, para facilitar de este modo una optima oxigenación y ventilación al paciente. Así mismo, se llevarán a cabo pruebas diagnósticas, conforme a las capacidades del centro hospitalario dónde nos encontremos, cabe la posibilidad de poder llevar a cabo una ECO- FAST o bien un Angio-TAC.⁽¹⁷⁾

Otra de las pautas sugeridas en el abordaje de un trauma de tórax consiste en llevar un adecuado manejo del dolor mediante una precisa analgesia.

La valoración de la clínica continua del paciente se fundamenta en vigilar que las constantes vitales se

mantengan. Es importante el seguimiento atento con el fin de identificar presencia de:

- Signos de dificultad respiratoria.
- Ruidos pulmonares con asimetría.
- Venas cervicales que evidencien distensión o colapso.
- Heridas localizadas en la pared torácica o en la región del cuello.
- Percepción de dolor en la pared torácica ante la palpación de esta.
- Movimiento paradójico en la pared torácica.
- Presencia de enfisema subcutáneo y hematoma en la región cervical.
- Descenso de pulsos carotídeos y braquiales.

La realización de pruebas complementarias se constituirá en: analítica completa incluida la gasometría arterial, electrocardiograma, radiografía de tórax. ⁽¹⁷⁾

El manejo conservador con analgesia estará enfocado para evitar recurrir al soporte ventilatorio o para disminuir la duración del mismo. La analgesia oral con

antiinflamatorios no esteroideos y/o narcóticos puede administrarse para los casos leves a moderados donde el paciente no evidencie dificultad para respirar por su cuenta, mientras que se opta por el bloqueo costal localizado, bloqueo epidural o paravertebral en los casos moderados a severos donde el paciente esté pronto a requerir ventilación mecánica asistida. Se debe tener en cuenta que el abuso de narcóticos puede derivar a un paro cardiorrespiratorio por depresión a nivel central en bulbo raquídeo, mientras que el bloqueo costal sucesivo puede inducir a toxicidad por el anestésico local, por lo que se sugiere el catéter epidural. En caso de existencia de alguna contraindicación para la anestesia epidural, se considera la alternativa del bloqueo paravertebral. Diversos estudios reportan buenos resultados con la fijación quirúrgica del tórax inestable, destacando disminución del dolor, mejoría de la mecánica respiratoria, rápida separación del ventilador, reducción en la tasa de mortalidad y excelentes resultados de retorno a la vida normal.⁽¹⁾

Aquellos con derivación para someterse al tratamiento quirúrgico son pacientes que presentan tórax inestable

severo (con más de 4 costillas fracturadas) donde exista una deformidad evidente de la pared torácica, pacientes mayores de 45 años, pacientes que manifiestan dolor a pesar de un manejo adecuado con analgesia y pacientes que tenga otra indicación para toracotomía. Se cuenta con dos opciones de fijación por medio de placas o fijación intramedular. Anteriormente se utilizaban placas con cerclaje, las cuales se volvieron obsoletas por el daño que ocasionan al paquete vasculo/ nervioso intercostal. Fueron reemplazadas por las placas metálicas en “U” de mejor tolerancia, por su colocación en el borde superior de la costilla. Las placas absorbibles representan una alternativa a las metálicas aunque han sido relacionadas a una mayor incidencia de reacciones adversas a nivel tisular. Por último se puede considerar realizar la fijación intramedular, que desafortunadamente provee menor estabilidad, pero es la elección de reducción de fracturas de complicado alcance como las que se ubican posteriores a la escápula.⁽¹⁾

Bibliografía

1. Revista medica de Costa Rica y Centroamerica LXXI (617) - 687- 693, 2015. Trauma de tórax: fisiopatología y manejo del tórax inestable con contusión pulmonar. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154b.pdf>
2. Cedeño, J. Martinez, L. Maria, M. 2019. Ecografía de tórax, utilidad y beneficios para el diagnóstico de patología pulmonar. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7154256.pdf>
3. Garita, F. Sánchez, A. 2020. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos / Junio - Julio 2020 / Volumen 4 / Número 3. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/144/231>
4. Bravo, R. 2020. Abordaje de la terapia manual para mejorar la mecánica respiratoria en pacientes de 18-50 años internos con traumatismo de tórax o drenaje torácico del Hospital General Docente de Calderón durante el periodo noviembre 2019-marzo 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21122/1/T-UCE-0020-CDI-312.pdf>
5. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2017. (Online).; 2018.Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-y-defunciones-2017/>

6. Montenegro, A. 2018. Abordaje terapéutico mediante el drenaje torácico en pacientes con trauma de tórax. Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31122/1/CD%202462-%20MONTENEGRO%20VILLAVICENCIO%20ANTONELLA%20FANNY.pdf>
7. Thomas G. Weiser , MD, MPH, Stanford University School of Medicine. 2020. Generalidades sobre los traumatismos torácicos. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-tor%C3%A1lico/generalidades-sobre-los-traumatismos-tor%C3%A1licos#:~:text=lesiones%20intra%20abdominales.-,Fisiopatolog%C3%ADa,%2C%20la%20circulaci%C3%B3n%20de%20ambos.&text=Las%20lesiones%20que%20da%C3%B1an%20directamente,pulmonar%20y%20la%20interrupci%C3%B3n%20traqueobronquial>.
8. Ministerio de salud Pública. 2017. Protocolo de atención en pacientes con trauma torácico en emergencia. Disponible en:
<https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/973/ProtocoloAtencionPacientesTraumaToracicoEmergencia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Perez, C. 2017. Caracterización Clínica y Epidemiológica de pacientes mayores de 15 años, con Traumatismos de Tórax ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense 2014 - 2016. Disponible en:
<https://repositorio.unan.edu.ni/4308/1/96907.pdf>

10. Garita Hernández N, Gutiérrez Naranjo M. US FAST. Rev Méd Costa Rica Centroam (internet). 2015. ;LXXII(614):(aprox. 4 p.). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc1511.pdf>
11. Paz Vázquez Alien, Betancourt Cervantes Julio Ramón, Viera Leal Leidy. Utilidad del ultrasonido en el paciente traumatizado grave. Medicentro Electrónica (Internet). 2019 Jun; 23(2): 151-154. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000200151&lng=es.
12. Irwin Z, Cook JO. 2016. Advances in Point-of-Care Thoracic Ultrasound. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=26614246&lang=es&site=ehost-live>
13. Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5. Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>
14. José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes.2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en:

- <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>
15. Miller Briggs S. Respuesta Médica Avanzada a Desastres. Manual para proveedores. 2.a ed. Bogotá: Gente Nueva; 2016. Disponible en: <https://www.panamtrauma.org/resources/Documents/ADMR%20Spanish%20Respuesta%20m%C3%A9dica%20avanzada%20a%20desastres.%20Manual%20para%20proveedores..pdf>
 16. Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099>
 17. Punto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Manejo enfermero en paciente con traumatismo torácico, NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/16/manejo-enfermero-en-paciente-con-traumatismo-toracico>
 18. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, Moreno Balsalobre R, Rodríguez Suárez P. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. 2011; 47 (1): 1-58. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-normativa-sobre-diagnostico-tratamiento-los-articulo-S0300289610002929>
 19. Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible

en:

<https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/>

880

Manejó De Shock Séptico En Unidad De Cuidados Intensivos

Medardo Angel Silva Gonzales

Introducción

La sepsis es común e incluso se considera mortal, lo que representa un importante problema de salud pública. Cada año, aproximadamente, 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis” (OPS, 2019). En los países subdesarrollados la incidencia de sepsis es mayor y representa una de las causas principales de muerte materna y neonatal. Sin embargo, hacer una estimación mundial resulta difícil debido a las limitantes en el diagnóstico. (1)

Definición

Sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y no explicada por otra causa, conjuntamente con la presencia de trastornos de la perfusión como por ejemplo, acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental. El paciente en

inotrópicos o vasopresores puede no estar hipotenso en el momento en que se registran las alteraciones de la perfusión.(2)

Epidemiología

Un estudio epidemiológico reciente mostró un aumento en EE.UU. del 8,5% en la incidencia anual de shock séptico. Este aumento parece estar condicionado por la mayor edad de los pacientes, el aumento de la invasión e instrumentación médica, la inmunosupresión de la quimioterapia, trasplantes, alta incidencia de sida y el incremento de resistencias a los antimicrobianos. A pesar de la incorporación de nuevos tratamientos, la mortalidad permanece alta, alrededor del 50%-60%.(3)

En América la incidencia ha aumentado 1,5 % por año, en comparación con el período de 1979-1999, pudiendo llegar a afectar a más de 1110000 habitantes/año en el año 2020, solo en Estados Unidos de Norteamérica.

En Estados Unidos alrededor de 700000 casos de sepsis ocurren cada año y es la principal causa de muerte no-cardíaca en las Unidades de Cuidados Críticos y la tercera causa de muerte en la población general superada

por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, ocurren alrededor de 210 000 muertes anuales correspondiendo el 20 % a la sepsis severa y el 45 % al shock séptico. En una revisión sobre epidemiología de la sepsis pediátrica se plantea que en el año 1995, 42000 niños padecieron sepsis severa siendo diez veces mayor el riesgo en lactantes que en niños mayores, ocasionando 4 400 muertes con una mortalidad hospitalaria de un 10,3 % , en 1999 el número de casos se incrementó a 47 700. La mayor supervivencia de niños con enfermedades subyacentes como la prematuridad y el bajo peso al nacer incrementa el riesgo de desarrollar sepsis severa en estos pacientes, así como de aumento en la mortalidad por esta causa.

En Europa se reportan tasas de 50/100000 habitantes por año; se ha observado una alta mortalidad por sepsis pediátrica donde el shock séptico representó el 50 % de las defunciones y la sepsis severa el 24 % .(4)

Fisiopatología

La patogenia del shock séptico no se comprende del todo. Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina

bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.

Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco puede disminuir, la tensión arterial cae (con aumento en la resistencia periférica o sin este) y aparecen los signos característicos de choque

Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar debida a esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por

microtrombos, disminuye el transporte de oxígeno y deteriora la eliminación del dióxido de carbono y los productos de desecho celulares. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón.

Puede producirse una coagulopatía por coagulación intravascular con consumo de los principales factores de coagulación o fibrinólisis excesiva.(5)

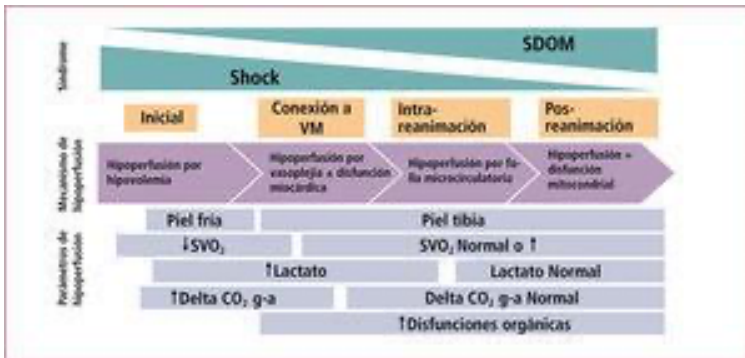


Figura 1. Manifestaciones y mecanismos de hipoperfusión en el shock séptico

Fluidos de reanimación y productos sanguíneos

Fluidos de reanimación

La reanimación con fluidos es una intervención de primera línea y piedra angular en el tratamiento del shock séptico, siendo su fin restablecer la estabilidad hemodinámica y perfusión tisular. Asimismo, cuando la administración de fluidos se realiza precozmente en el curso de shock séptico, la mortalidad se reduce. Sin embargo, a pesar de que el uso de fluidos ha sido aprobado por décadas, sólo recientemente se han realizado estudios controlados aleatorizados para evaluar su impacto en la sobrevida de estos pacientes.

Todos los fluidos de reanimación pueden contribuir a la formación de edema, mediante la extravasación de fluidos al espacio intersticial, especialmente en condiciones de alteración de la permeabilidad como la sepsis.

Las soluciones cristaloides son aquellas que contienen iones libremente permeables y donde el sodio y cloro determinan su tonicidad (solución salina normal 0,9% y Ringer lactato). Las soluciones coloidales se definen como aquellas que presentan moléculas relativamente

incapaces de cruzar membranas capilares sanas (semipermeables) debido a su peso molecular y las cuales pueden ser naturales (albúmina) o sintéticas (dextranos, gelatinas). Ambos tipos de soluciones de reanimación poseen ventajas y desventajas. Recientemente se ha recomendado no utilizar las soluciones coloidales que contienen hidroxietilalmidones, debido a que sus riesgos sobrepasan los beneficios que estos presentan.(6)

Tabla 1. Tipos, composición y potenciales efectos adversos de fluidos utilizados en resucitación

Fluido	Osmolaridad (mOsm/l)	Na ⁺ /Cl ⁻ (mmol/l)	Observaciones
<i>Coloides</i>			
Albúmina	250	148/128	Alto costo No está indicado su uso en pacientes con injuria cerebral traumática
Gelatinas	274-301	154-145/ 120-145	Limitada eficacia
<i>Cristaloides</i>			
NaCl 0,9%	308	154/154	Acidosis metabólica hiperclorémica
Ringer lactato	280,6	131/111	Hipotonicidad Posible hiperlactacidemia Contiene calcio
PlasmaLyte	294	140/98	Contiene acetato y gluconato

Fuente: Arriagada S. D, Donoso F. A, Cruces R. P, Díaz R. F. Shock séptico en unidad de cuidados intensivos. Enfoque actual en el tratamiento. Revista Chilena de Pediatría. 2015 Jul;86(4):224–35.

Productos sanguíneos

Glóbulos rojos

La anemia es una condición común en los pacientes críticamente enfermos. Aproximadamente el 95% de los pacientes que ingresan a unidades de cuidados intensivos presentan cifras de hemoglobina bajo el valor normal, especialmente después de 3 días de permanencia.

La causa de la anemia del paciente crítico es multifactorial y la importancia de la normalización de los niveles de hemoglobina radica en que la anemia está asociada a altas tasas de morbilidad y mortalidad en algunos subgrupos de pacientes, probablemente secundaria a hipoxia tisular. La tolerancia a la anemia es dependiente del estado de la volemia, de la reserva fisiológica del paciente y si esta es de naturaleza aguda o crónica. Además, la anemia normovolémica es mejor tolerada que la hipovolémica, en la cual el gasto cardíaco (GC) disminuye agudamente.

La transfusión de glóbulos rojos tiene un papel fundamental en el tratamiento de la anemia aguda desarrollada por el paciente crítico, ya que tiene como objetivo reducir la hipoxia tisular e incrementar la

entrega de oxígeno a los tejidos. En la resucitación precoz de pacientes con sepsis grave, la instauración de un protocolo terapéutico que incluyó la transfusión de glóbulos rojos para obtener un hematocrito mayor del 30% se asoció a una disminución en la mortalidad hospitalaria.

Plasma

La transfusión de plasma fresco congelado (PFC) está indicada ante sangramiento o cuando se planifique un procedimiento invasivo en un paciente con deficiencia documentada de factores de coagulación.

Se ha comprobado el amplio uso de PFC en adultos críticos, siendo su principal indicación la hemorragia y la corrección de coagulopatía adquirida. Sin embargo, su empleo en otras situaciones no es útil, pues se observa solo un efecto discreto sobre la international normalised ratio cuando esta no se encuentra alterada ($> 2,5$).

Debe utilizarse en infusión rápida para lograr niveles efectivos de factores de coagulación.

No está recomendado como líquido de reanimación y su uso no está exento de reacciones adversas (sobrecarga de fluidos, reacciones alérgicas, etc.)(6)

Diagnóstico

En los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico se recomienda realizar cultivos microbiológicos (incluyendo el hemocultivo) antes de comenzar la terapia antimicrobiana, si es que esta elección no provoca un retraso en el inicio de los antimicrobianos.

Los cultivos microbiológicos de rutina apropiados siempre deben incluir al menos 2 hemocultivos (para aerobios y anaerobios).(7)

Minutos u horas después de la primera dosis de un antimicrobiano apropiado puede producirse la esterilización de los cultivos. La obtención de cultivos antes de la administración de antimicrobianos aumenta significativamente su rendimiento, haciendo más probable la identificación de un patógeno. El aislamiento de ≥ 1 organismo infectante permite ajustar la primera terapia antimicrobiana en el momento de la

identificación, y luego, un nuevo ajuste una vez conocidas las sensibilidades.

La reducción de la terapia antimicrobiana es un pilar de los programas para la administración de antibióticos y se asocia con menos resistencia de microorganismos, efectos secundarios y costos. La obtención de cultivos antes de la terapia antimicrobiana se asocia con mejores resultados y supervivencia, pero el deseo de obtener cultivos previos al tratamiento antimicrobiano debe equilibrarse con el riesgo de mortalidad o de retraso en el tratamiento clave para pacientes críticos con sospecha de sepsis o shock

séptico que están en riesgo significativo de muerte.

Se recomienda obtener hemocultivos antes de iniciar la terapia antimicrobiana, siempre que se pueda hacer con rapidez, de lo contrario, la relación riesgo/beneficio se inclina hacia la administración rápida de antimicrobianos. Lo mismo cabe cuando se decide obtener cultivos de múltiples sitios considerados fuentes potenciales de infección. En general, no se incluyen muestras que requieran un procedimiento invasivo. Los autores desaconsejan la decisión de "pancultivar " todos

los sitios potenciales de infección (a menos que el origen de la sepsis no sea clínicamente evidente), ya que se favorece el uso inapropiado de antimicrobianos.

Si la historia o el examen clínico indican claramente un sitio anatómico infectado específico, es innecesario hacer cultivos de otros sitios (aparte del hemocultivo). Por ejemplo, se considera que una espera de 45 minutos mientras se obtienen los cultivos no implica un retraso importante en la terapia antimicrobiana. Antes de iniciar cualquier tratamiento antimicrobiano nuevo se recomiendan ≥ 2 series de hemocultivos (aeróbica y anaeróbica). No se ha demostrado que el rendimiento de los cultivos mejore si la muestra se toma durante los picos de temperatura.

En los pacientes sin sospecha de infección asociada al catéter, y en quienes se sospecha infección clínica en otro sitio, por lo menos uno de los hemocultivos (de los 2 o más requeridos) será obtenido periféricamente. Sin embargo, no se pueden hacer recomendaciones acerca de cuántos hemocultivos se requieren. Las opciones incluyen: a) todos los cultivos se obtienen periféricamente por venopunción; b) se obtienen

muestras para cultivo a través de cada dispositivo intravascular pero no a través de los múltiples lúmenes de un mismo catéter intravascular, o, c) las muestras se extraen de los múltiples lúmenes de un dispositivo intravascular.(7)

Tratamiento del shock séptico

Reconocimiento de la sepsis severa y del shock séptico

El reconocimiento de la sepsis severa y el shock séptico constituyen un factor esencial para lograr un manejo oportuno de estos cuadros. Este reconocimiento debe realizarse precozmente, antes de que el paciente ingrese a la unidad de pacientes críticos, ya que cualquier retraso en el tratamiento compromete gravemente el pronóstico de los pacientes.

El reconocimiento de la sepsis severa requiere una evaluación sistemática de las funciones de diversos sistemas: respiratorio, cardiovascular, renal, sistema nervioso central, coagulación y hepático. Muchas de estas alteraciones pueden ser sospechadas mediante la simple evaluación clínica (Ej. signos vitales, nivel de conciencia), mientras que otras requieren exámenes de

laboratorio (Ej. creatinina, recuento de plaquetas, bilirrubina). La alteración de cualquiera de estos sistemas como resultado de la respuesta inflamatoria del paciente a la infección determina un riesgo de morbi-mortalidad significativamente más elevado.

El reconocimiento del shock séptico normalmente se ha asociado a la presencia de hipotensión, sin embargo, este concepto es absolutamente insuficiente ya que en la mayoría de los pacientes la hipoperfusión tisular precede la aparición de hipotensión. La hipotensión muchas veces no se manifiesta, o lo hace tardíamente, debido a la respuesta hiperadrenérgica del paciente. Sin embargo, la perfusión tisular puede verse severamente comprometida a nivel global o regional sin que necesariamente exista hipotensión asociada. Cuando existe hiperlactatemia sin hipotensión asociada algunos autores han acuñado el término de “hipoperfusión oculta”. Por otro lado, muchos pacientes manifiestan hipotensión y requieren tratamientos prolongados con vasopresores, sin embargo, nunca presentan signos de hipoperfusión. Para estos casos empleamos el término de “disfunción vascular persistente” .

Por las razones antes expuestas, el reconocimiento del shock séptico debe basarse no sólo en la presencia de hipotensión, sino que también en la identificación de hipoperfusión tisular. Como se mencionó previamente no existe un criterio único y específico para identificar la hipoperfusión de manera que necesariamente se deben evaluar varios parámetros.

En nuestra experiencia la evaluación de la perfusión periférica y del lactato son las herramientas más potentes para reconocer el shock séptico así como para evaluar la respuesta a la reanimación inicial. La saturación venosa central (SvcO₂) en cambio es una buena herramienta para identificar un desbalance global DO₂/VO₂, pero su normalización no asegura una adecuada perfusión sistémica. Otro inconveniente es que requiere la instalación de un catéter venoso central. Esto no siempre puede conseguirse con facilidad en nuestros servicios de urgencia y la evidencia actual es insuficiente para recomendar la instalación rutinaria de un catéter venoso central (CVC) en el servicio de urgencia en pacientes que se presentan con shock séptico. En nuestra experiencia, el momento de instalación del CVC debe definirse según

la situación clínica particular, la disponibilidad y el nivel de entrenamiento del personal a cargo del paciente, y el tiempo de espera estimado para transferir al paciente a una unidad de paciente crítico. En la práctica, todas las medidas de reanimación prioritarias se pueden implementar rápidamente en el servicio de urgencia aunque aún no se cuente con un CVC (fluidos, vasopresores, ventilación mecánica).(8)

Bibliografía

1. Gavilanes KMR, Coellar KGV, Narvaez RSP, Martínez DOS. Manejo de shock séptico en unidad de cuidados intensivos. RECIAMUC (Internet). 2021 Nov 24 (cited 2022 May 25);5(4):48–59. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/716>
2. Pautas de manejo sepsis. (cited 2022 May 25). Disponible en: http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Práctica%20Cl%C3%ADnica%20MINS A/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Prácticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.Sepsis.UCI.pdf
3. Valenzuela Sánchez F, Bohollo de Austria R, Monge García I, Gil Cano A. Shock séptico. Medicina Intensiva (Internet). 2005 Apr 1;29(3):192–200. Disponible en:

<https://www.medintensiva.org/es-shock-septico-articulo-130741>
92

4. Salcedo Reyes C, Villarreal Pérez PR, Agramonte Valle N, Salcedo Pérez JL, Reyes Navarro E. Sepsis severa y shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico de Sancti Spiritus. *Gaceta Médica Esprituana* (Internet). 2015 Apr 1 (cited 2022 May 25);17(1):25–34. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212015000100003
5. Paul M. Maggio. Sepsis y shock séptico. (Internet). www.msdmanuals.com. (cited 2022 May 25) Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico>
6. Arriagada S. D, Donoso F. A, Cruces R. P, Díaz R. F. Shock séptico en unidad de cuidados intensivos. Enfoque actual en el tratamiento. *Revista Chilena de Pediatría*. 2015 Jul;86(4):224–35.
7. Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell y otros. *Care Med* 2017; 45: Número 3. Pag. 486 - 552. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. (Internet). Disponible en: <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Gu%C3%ADa-internacional-para-el-manejo-de-la-sepsis-y-el-shock-s%C3%A9ptico.pdf>
8. Alejandro BC, Ronald PM, Glenn HP. Manejo del paciente en shock séptico. *Revista Médica Clínica Las Condes* (Internet).

2011 May 1;22(3):293–301. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-cordobas-202-articulo-manejo-del-paciente-shock-septico-S0716864011704291>

Epidemiología En Fiebre Chikungunya

Gabriel Antonio Solórzano García

La fiebre Chikungunya, causada por el virus Chikungunya (CHIKV), es una enfermedad transmitida por mosquitos del género *Aedes*, particularmente *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. El CHIKV es un alphavirus perteneciente a la familia Togaviridae. Esta infección se manifiesta típicamente como una enfermedad febril aguda, conocida como fiebre Chikungunya, y es generalmente autolimitada. Sin embargo, se caracteriza por presentar poliartralgia y mialgia severas (dolor en las articulaciones y músculo esquelético, respectivamente) que pueden volverse crónicas, conduciendo a una enfermedad reumática debilitante en una proporción considerable de individuos infectados. Además, la artritis inducida por la fiebre Chikungunya puede tener un efecto considerable en la calidad de vida de los individuos con enfermedad crónica, resultando en pérdidas económicas, especialmente en países en desarrollo(1)(2)

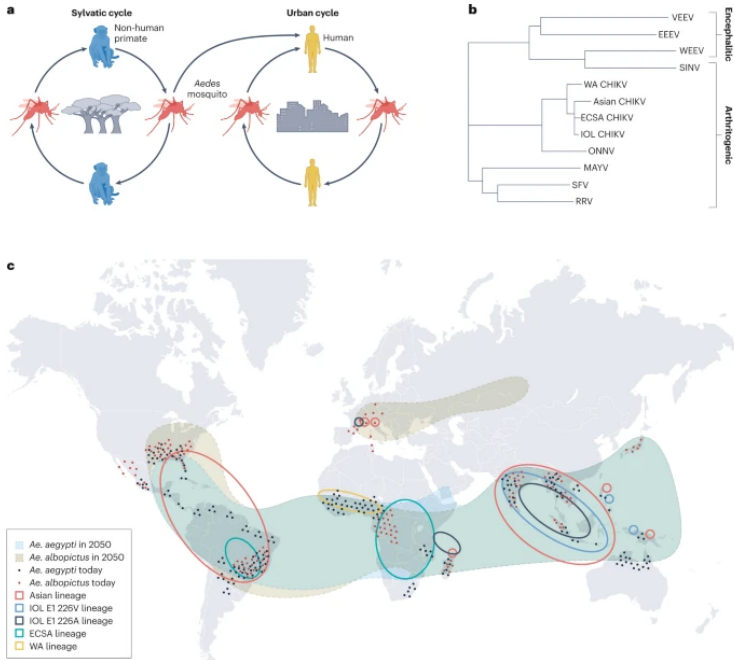


Fig 1. Árbol filogenético de alfavirus y propagación de linajes de CHIKV. a, El ciclo selvático y urbano de la transmisión del virus chikungunya (CHIKV). b, Árbol filogenético de alfavirus patógenos humanos transmitidos por mosquitos, incluidos los linajes de CHIKV, basado en secuencias de proteínas estructurales. Los alfavirus transmitidos por mosquitos se pueden clasificar ampliamente según sus principales características patogénicas: CHIKV y virus relacionados

causan síntomas artríticos en comparación con los alfavirus más distantes que causan encefalitis en las personas afectadas. c, Mapa mundial que muestra la propagación de los linajes de CHIKV y los vectores dominantes del mosquito Aedes. Los patrones de puntos indican la presencia contemporánea de mosquitos Aedes y la propagación proyectada para 2050 se indica mediante áreas sombreadas de colores. Las predicciones sobre la futura propagación de los mosquitos Aedes tienen en cuenta su potencial para invadir áreas urbanas en expansión y una mayor idoneidad ambiental después del cambio climático. Se espera que en los próximos 5 a 15 años, la expansión se deba principalmente a la invasión de nichos antropogénicos (cambios ambientales causados por los humanos) después de introducciones a larga distancia impulsadas por el transporte aéreo global o a lo largo de rutas terrestres muy transitadas de personas y bienes. Se espera que *Aedes aegypti* se propague en gran medida dentro de su área de distribución tropical y en regiones suficientemente templadas de Estados Unidos y China, evitando en gran medida Europa, excepto el sur de Italia y Turquía. Se

prevé que *Aedes albopictus*, cuyos huevos latentes permiten sobrevivir en inviernos más fríos, se establezca en toda Europa, el norte de Estados Unidos, las regiones montañosas de América del Sur y el este de África. Sólo después de este período de 5 a 15 años se espera que los factores del cambio climático, principalmente el aumento de las temperaturas, impulsen una mayor expansión del hábitat del mosquito *Aedes*. ECSA, linaje del Centro Este de Sudáfrica; EEEV, virus de la encefalitis equina del este; LIO, linaje del Océano Índico; MAYV, virus Mayaro; ONNV, virus O'nyong'nyong; RRV, virus del río Ross; SFV, virus del bosque de Semliki; SINV, virus Sindbis; VEEV, virus de la encefalitis equina venezolana; WA, linaje de África occidental; WEEV, virus de la encefalitis equina occidental. Fuente: Revista Nature 2023 Apr 6;9(1)

<https://www.nature.com/articles/s41572-023-00429-2>

El CHIKV fue descubierto por primera vez en 1952 en el Plateau Makonde, en África Oriental. La palabra "chikungunya" deriva de la raíz Kimakonde *kungunyala*, que significa "lo que se dobla", "volverse contorsionado"

o "caminar encorvado", aludiendo a la postura de los pacientes afectados(1)

Epidemiología Global

A nivel mundial, hasta el 31 de octubre de 2023, se han reportado aproximadamente 440,000 casos de CHIKVD y más de 350 muertes. Un total de 26 países informaron casos de CHIKVD, incluyendo 16 en América, 5 en África y 5 en Asia. Los países con mayor carga de CHIKVD son Brasil, Paraguay, Argentina y Bolivia. En Asia, se reportaron casos sustanciales en India, Filipinas, Tailandia, Malasia y Pakistán. En África, los casos de CHIKVD continúan aumentando, principalmente en la región del Sahel (Senegal, Gambia, Burkina Faso y Mali)(3)

La probabilidad de transmisión del virus del chikungunya en la Europa continental está relacionada con la importación del virus por viajeros virémicos a áreas receptivas con vectores competentes y activos, como *Aedes albopictus* y *Aedes aegypti*. *Aedes albopictus* está establecido en gran parte de Europa, y *Aedes aegypti* se encuentra notablemente en Chipre, en

las costas orientales del Mar Negro y en la región más alejada de Madeira(3)

Fisiopatología

La fisiopatología del virus Chikungunya (CHIKV) implica varios mecanismos biológicos complejos:

- **Estructura Viral:** CHIKV es un alfavirus de la familia *Togaviridae*. Sus partículas virales son esféricas, envueltas y miden aproximadamente 65 nm de diámetro.
- **Genoma Viral:** Contiene un genoma de ARN monocatenario positivo, que se empaqueta en un núcleo capsídico viral y se envuelve en una membrana derivada de la célula huésped. Este genoma codifica para poliproteínas no estructurales y estructurales.
- **Replicación y Traducción:** El genoma del CHIKV se asemeja al ARNm celular, permitiendo su traducción inmediata en el citoplasma de la célula huésped tras la infección(4)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la infección por el virus Chikungunya (CHIKV) se caracteriza por:

- **Rash:** Erupciones cutáneas que pueden variar en severidad.
- **Fiebre:** Generalmente alta (≥ 39 °C), con inicio abrupto tras un período de incubación de 4 a 7 días. La fiebre suele disminuir después de 4 a 5 días.
- **Dolor Articular:** Dolor severo en las articulaciones, que es un sello distintivo de la infección por CHIKV y puede volverse crónico en algunos casos.
- **Variabilidad en la Severidad:** La severidad de la enfermedad varía ampliamente, desde una enfermedad leve autolimitada hasta manifestaciones neurológicas graves y artralgias debilitantes a largo plazo(5)

Diagnóstico

El diagnóstico de la fiebre chikungunya se basa en una combinación de criterios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio:

- **Historial Clínico y Síntomas:** Incluyendo la aparición de fiebre alta, rash, y dolor articular severo, especialmente en personas que han viajado a áreas donde el virus es endémico o han sido expuestas a mosquitos Aedes.
- **Pruebas de Laboratorio:** Se realizan para confirmar la infección por CHIKV. Estas pueden incluir pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra el virus, o pruebas de RT-PCR para identificar el material genético del virus.
- **Consideraciones Especiales:** En áreas donde el dengue es endémico, se prefiere inicialmente el uso de acetaminofén para tratar la fiebre y el dolor articular hasta que se descarte el dengue, debido al riesgo de hemorragia asociado con otras terapias(6)

El diagnóstico diferencial es importante para distinguir la fiebre chikungunya de otras enfermedades con síntomas similares, como dengue y Zika.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la fiebre chikungunya incluye varias enfermedades que presentan síntomas similares:

- **Dengue y Zika:** Estos virus son transmitidos por los mismos mosquitos y tienen características clínicas similares. La infección por CHIKV tiende a causar fiebre alta, artralgia severa, artritis, rash y linfopenia, mientras que el dengue es más propenso a causar neutropenia, trombocitopenia, hemorragia, shock y muerte. La infección por el virus Zika generalmente es más leve pero puede causar infecciones congénitas.
- **Otras Enfermedades:** Incluyen leptospirosis, malaria, rickettsia, enfermedades causadas por el grupo A de estreptococos, rubéola, sarampión, parvovirus, enterovirus, adenovirus y otras infecciones por alfavirus (como los virus Mayaro,

Ross River, Barmah Forest, o'nyong-nyong y Sindbis), artritis post-infecciosa y condiciones reumáticas(7)

Tratamiento

El tratamiento de la fiebre chikungunya es principalmente sintomático, ya que no existe un tratamiento antiviral específico:

- **Manejo de Síntomas:** Incluye reposo, hidratación y uso de analgésicos y antipiréticos. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos ayudan a aliviar la fiebre aguda y el dolor.
- **Precauciones Especiales:** En áreas donde el dengue es endémico, se prefiere el acetaminofén como tratamiento de primera línea para la fiebre y el dolor articular hasta descartar el dengue, debido al riesgo de hemorragia asociado con otras terapias.
- **Manejo de Dolor Articular Persistente:** Para pacientes con dolor articular prolongado, se pueden prescribir antiinflamatorios no

esteroides, corticosteroides (incluidas preparaciones tópicas) y fisioterapia para aliviar los síntomas.(8)

Es importante proteger a las personas infectadas de la exposición adicional a los mosquitos durante la primera semana de enfermedad para reducir el riesgo de transmisión local.

Prevención

La prevención de la fiebre chikungunya se centra en dos áreas principales: control del vector y medidas de protección personal.

- **Control del Vector:** Se basa en programas comunitarios para reducir la densidad de los mosquitos Aedes, responsables de la transmisión del virus.
- **Medidas de Protección Personal:** Incluyen el uso de repelentes de insectos, vestir camisas de manga larga y pantalones largos para reducir la exposición a las picaduras de mosquitos. También se recomienda elegir alojamientos con aire

acondicionado o con mosquiteros en ventanas y puertas.(9)

Además, los viajeros con riesgo de enfermedades graves, como aquellos con condiciones médicas subyacentes o mujeres embarazadas, deben considerar evitar viajar a áreas con brotes activos de chikungunya o, si el viaje es inevitable, tomar medidas intensivas para evitar las picaduras de mosquitos.

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes con fiebre chikungunya generalmente es bueno, ya que la mayoría de las infecciones son auto-limitadas y los pacientes se recuperan completamente. Sin embargo, una proporción significativa de pacientes puede experimentar síntomas crónicos, especialmente dolor articular persistente, que puede durar meses o incluso años. Estos síntomas crónicos pueden afectar significativamente la calidad de vida. No hay evidencia de que la infección por chikungunya aumenta el riesgo de muerte, pero puede ser

más severa en ciertos grupos, como los ancianos y aquellos con enfermedades crónicas preexistentes.(10)

Bibliografía

1. Koen Bartholomeeusen, Daniel M, LaBeaud DA, Gasque P, Peeling RW, Stephenson KE, et al. Chikungunya fever. Nature Reviews Disease Primers. 2023 Apr 6;9(1).
2. Costa LB, Barreto FKA, Barreto MCA, Santos THPD, Andrade MMO, Farias LABG, Freitas ARR, Martinez MJ, Cavalcanti LPG. Epidemiology and Economic Burden of Chikungunya: A Systematic Literature Review. Trop Med Infect Dis. 2023 May 31;8(6):301. doi: 10.3390/tropicalmed8060301. PMID: 37368719; PMCID: PMC10302198.
3. Chikungunya worldwide overview (Internet). European Centre for Disease Prevention and Control. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu/en/chikungunya-monthly>
4. Mancera Galindo, N., Páez Leal, M. C., & Becerra Bayona, S. M. (2017). Virus chikungunya: etiología, patogenia y diagnóstico. Universidad Autónoma de Bucaramanga UNAB.
5. Mata, G. B., Redondo, S. H., & López, R. G. (2020). Actualización de la fiebre del Dengue. *Revista Médica Sinergia*, 5(1), 12.

6. Treatment & Prevention | Chikungunya virus | CDC (Internet). [www.cdc.gov](https://www.cdc.gov/chikungunya/hc/treatment-prevention.html). 2022. Available from: <https://www.cdc.gov/chikungunya/hc/treatment-prevention.html>
7. Clinical Evaluation & Disease (Internet). 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/chikungunya/hc/clinicalevaluation.html>
8. Urgilez, M. R., Rosero, A. V., Pilataxi, D. E. S., & Quijije, J. M. M. (2020). Coinfección Fiebre Mayaro y Chikungunya: presentación de un caso en Ecuador. *Journal of American Health*, 3(2), 1-7.
9. Valero-Cedeño, N. J., Rodríguez-Parrales, D. H., Ávila-Jalca, M. Á., Morán-Nieto, F. J., & Toapanta-Figueroa, C. E. (2020). Epidemiología de la fiebre chikungunya en el quinquenio 2015-2019 en la provincia de Manabí-Ecuador. *Polo del conocimiento*, 5(6), 606-616.
10. Martínez Fernández, L., & Torrado Navarro, Y. P. (2015). Fiebre Chikungunya. *Revista Cubana de Medicina*, 54(1), 74-96.

Relación entre Obesidad y Estados Depresivos

Santiago Patricio Aguilar Paredes

La relación entre la obesidad y la depresión es bidireccional, con mecanismos biológicos y oportunidades de intervención compartidos. Ambas afecciones están asociadas a la desregulación del sistema de estrés, que incluye los genes, la desregulación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA), la inflamación, el estrés oxidativo, los trastornos endocrinos y metabólicos y las alteraciones de la microbiota intestinal(1). La obesidad y la depresión son trastornos del estrés con una desregulación del sistema de estrés, que implican mecanismos compartidos como los genes, la desregulación del eje HPA, la inflamación y las alteraciones de la microbiota intestinal(2). La obesidad y la depresión con frecuencia coexisten y tienen bases genéticas parcialmente superpuestas, en las que intervienen genes como el NEGR1(3).

La hiperactivación del eje HPA representa un mecanismo potencialmente relevante que conecta la obesidad y la depresión(4). Los estados depresivos y la

obesidad están asociados con una inflamación crónica de bajo grado(5). La asociación entre la obesidad y la depresión depende del estado de salud metabólico, y se observa un mayor riesgo en las personas metabólicamente enfermas. Los resultados destacan la importancia de un estado metabólico favorable, e incluso las poblaciones no obesas deberían someterse a pruebas de detección de trastornos metabólicos .

Impacto de la Obesidad en la Salud Mental

La obesidad tiene un impacto significativo en la salud mental, y numerosos estudios muestran un fuerte vínculo entre la obesidad y los trastornos depresivos, la ansiedad y la disminución de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)(6) . Los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de recibir diagnósticos psiquiátricos concomitantes, como la depresión, los trastornos del espectro psicótico, la ansiedad, la alimentación y los trastornos de la personalidad(7). El estigma internalizado que rodea al peso corporal se correlaciona con una mala salud física y mental(8) . La obesidad infantil se asocia con una mayor prevalencia de trastornos mentales, y la

comorbilidad psicológica tiende a aumentar con el tiempo(9) . Las mujeres posmenopáusicas con obesidad corren un mayor riesgo de sufrir un deterioro de la salud mental, en particular de depresión, ansiedad y trastornos del sueño(10) .

El tratamiento adecuado de la obesidad, que incluye el tratamiento dietético, la cirugía bariátrica y el tratamiento farmacológico, mejora significativamente la salud mental y la calidad de vida . La detección exhaustiva de los problemas de salud mental en los pacientes con obesidad es crucial para la prevención y el tratamiento adecuado . Abordar las variables psicosociales, como las burlas relacionadas con el peso y la autoestima corporal, es importante en el tratamiento de la obesidad infantil para prevenir la aparición o el desarrollo de problemas de salud mental . La restricción calórica y el ejercicio tienen un impacto positivo en la salud mental de las mujeres posmenopáusicas con obesidad.

Mecanismos Biológicos que Vinculan la Obesidad y la Depresión

Los mecanismos biológicos que relacionan la obesidad y la depresión incluyen la activación inmuno-inflamatoria, la microbiota intestinal, la neuroplasticidad, la desregulación del eje HPA y los reguladores neuroendocrinos del metabolismo energético(3) . La inflamación crónica desempeña un papel clave en la relación entre la obesidad, la depresión y la enfermedad de Alzheimer (EA)(11) . Se han identificado los metabolitos y la metilación del ADN como posibles mediadores de la relación entre la obesidad infantil y la consiguiente mala salud mental(12). Los mecanismos compartidos entre la obesidad y la depresión incluyen los genes, la desregulación del eje HPA, la inflamación, el estrés oxidativo, los trastornos endocrinos y metabólicos y las alteraciones de la microbiota intestinal(2). Los factores genéticos también desempeñan un papel importante en la comorbilidad entre la obesidad y la depresión, y se han identificado asociaciones positivas en varios loci genéticos(13) . Estos hallazgos proporcionan información sobre las

complejas conexiones biológicas entre la obesidad y la depresión, y destacan la necesidad de más investigación y de posibles objetivos para la prevención y el tratamiento.

Intervenciones para Abordar la Comorbilidad Obesidad-Depresión

Las intervenciones que abordan la comorbilidad de la obesidad y la depresión han demostrado ser prometedoras para mejorar los resultados de las personas con ambas afecciones. Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (PUFA n-3) se han identificado como una intervención alimentaria que puede reducir los biomarcadores inflamatorios, especialmente en pacientes con niveles altos de inflamación, incluidos aquellos con trastorno depresivo mayor y obesidad(14)(15). También se ha descubierto que las intervenciones basadas en Internet y móviles (IMI) son eficaces para tratar los síntomas depresivos comórbidos en adultos con sobrepeso u obesidad(16). Las intervenciones de salud electrónica que integran estrategias dirigidas tanto a la salud mental como a la

física han demostrado su eficacia para reducir la depresión entre las personas obesas(17)'. Las intervenciones conductuales integradas han demostrado efectos variados pero prometedores a la hora de mejorar los resultados de la obesidad y la depresión(18). Estos hallazgos destacan el potencial de las intervenciones nutricionales, integradas y basadas en Internet como enfoques eficaces para abordar la comorbilidad entre la obesidad y la depresión.

Tabla 1, intervenciones mencionadas para abordar la comorbilidad entre la obesidad y la depresión

Intervención	Descripción Beneficios
Ácidos Grasos Poliinsaturados Omega-3 (PUFA n-3) Intervenciones Basadas en Internet y Móviles (IMI) Intervenciones de Salud Electrónica Integrada	Reduce los biomarcadores Suplementación dietética con inflamatorios, especialmente ácidos grasos esenciales útil en pacientes con alto nivel encontrados en el pescado y de inflamación, incluidos algunos aceites vegetales. trastorno depresivo mayor y obesidad. Programas de tratamiento Eficaz en el tratamiento de accesibles a través de Internet o

	síntomas depresivos aplicaciones móviles, que ofrecen comórbidos en adultos con terapia y estrategias de manejo sobrepeso u obesidad, facilita el para la depresión y la obesidad. acceso a recursos de apoyo. Demuestra eficacia en reducir Uso de tecnologías digitales para la depresión en personas ofrecer programas que abordan obesas, integrando cuidado tanto la salud mental como la físico y mental en un solo física. enfoque.
Intervenciones Conductuales Integradas	Programas que combinan terapia Efectos variados pero psicológica con estrategias de prometedores en la mejora de cambio de comportamiento para los resultados tanto de la mejorar la alimentación, el obesidad como de la depresión, ejercicio y el bienestar ofreciendo un enfoque emocional. holístico.

Estas intervenciones representan enfoques prometedores y multifacéticos para abordar la intersección de la obesidad y la depresión, enfatizando la importancia de estrategias integradas y accesibles para mejorar los resultados de salud en esta población. La elección de la intervención puede depender de las preferencias del paciente, la severidad de las condiciones, y la disponibilidad de recursos, destacando la necesidad de una evaluación personalizada y un enfoque de tratamiento flexible.

Consideraciones Socioculturales

La obesidad y la depresión tienen consideraciones socioculturales que es importante entender. Las investigaciones han demostrado que las medidas de obesidad y los comportamientos relacionados con la obesidad están relacionados con los efectos causales en la depresión y con un mayor riesgo de ideación, intentos o suicidios ⁽¹⁾. Los factores culturales también desempeñan un papel en el tratamiento de la depresión en las minorías raciales o étnicas, y es necesario prestar atención a la heterogeneidad dentro de los diferentes

grupos y al papel de los sistemas de privilegios y opresión ⁽²⁾. Además, las similitudes conductuales y socioculturales, como el género, la etnia, la actividad física, el consumo de alcohol y la imagen corporal, contribuyen a la relación entre la obesidad y la depresión ⁽³⁾. La relación entre el tratamiento de la obesidad y la depresión varía según los subgrupos raciales/étnicos, y se encuentran diferencias significativas entre las mujeres, lo que sugiere la influencia de factores sociales y culturales ⁽⁴⁾. Además, en el contexto de las mujeres afroamericanas de las zonas rurales, se necesitan intervenciones que tengan en cuenta las diferencias culturales y aborden la epidemia de obesidad y mala salud, teniendo en cuenta las creencias, las percepciones y las realidades culturales ⁽⁵⁾.

Bibliografía

1. N., Tzenios., Mary, E., Tazanios., Mohamad, Chahine., Poh, Omasyarif, Binti, Jamal. The Complex Relationship Between Obesity and Depression. (2023). doi: 10.58676/sjmas.v1i3.22
2. C., Fernandes, Santos. Obesity and Depression: Two Sides of The Same Coin?. Gazeta médica, (2022). doi: 10.29315/gm.v1i1.567

3. Xiying, Fu., Yicun, Wang., Fangyi, Zhao., Ranji, Cui., Wenjie, Xie., Qianqian, Liu., Wei, Yang. Shared biological mechanisms of depression and obesity: focus on adipokines and lipokines.. *Aging*, (2023). doi: 10.18632/aging.204847
4. María, Gabriela, Vizñay, Guzmán., Manuel, Ernesto, Riaño, Garzón., Rina, Elizabeth, Ortiz, Benavides. Obesity and depression: A molecular and epidemiological view of two comorbid disorders. *Gaceta médica de Caracas*, (2022). doi: 10.47307/gmc.2022.130.s3.25
5. Zhixiang, Wang., Yiping, Cheng., Yuan, Li., Junming, Han., Zhongshang, Yuan., Qihang, Li., Fang, Zhong., Yafei, Wu., Xiude, Fan., Tao, Bo., Ling, Gao. The Relationship Between Obesity and Depression Is Partly Dependent on Metabolic Health Status: A Nationwide Inpatient Sample Database Study. *Frontiers in Endocrinology*, (2022). doi: 10.3389/fendo.2022.880230
6. Marcin, Hachula., Michał, Kosowski., Kaja, Zielańska., Marcin, Basiak., Bogusław, Okopień. The Impact of Various Methods of Obesity Treatment on the Quality of Life and Mental Health—A Narrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, (2023). doi: 10.3390/ijerph20032122
7. Michael, Leutner., Elma, Dervic., Luise, Bellach., Peter, Klimek., Stefan, Thurner., Alexander, Kautzky. Obesity as pleiotropic risk state for metabolic and mental health throughout life. *Translational Psychiatry*, (2023). doi:

10.1038/s41398-023-02447-w

8. N., Crowley. Person-First Treatment Strategies: Weight Bias and Impact on Mental Health of People Living with Obesity.. Primary Care, (2022). doi: 10.1016/j.pop.2022.10.002
9. Lucía, Beltrán-Garrayo., María, Solar., Miriam, Blanco., Montserrat, Graell., Ana, R., Sepúlveda. Examining associations between obesity and mental health disorders from childhood to adolescence: A case-control prospective study. Psychiatry Research-neuroimaging, (2023). doi: 10.1016/j.psychres.2023.115296
10. M., M., I., Abdalla., Meram, Azzani., Wahib, M., Atroosh., Deepa, Anbazhagan., Vinoth, Kumarasamy. The association between mental health and obesity in postmenopausal women: A systematic review. Endocrine Regulations, (2022). doi: 10.2478/enr-2022-0032
11. Maria, Ly., Gary, Z., Yu., Ali, Mian., Somayeh, Meysami., David, A., Merrill., Amjad, Samara., Sarah, A., Eisenstein., Tamara, Hershey., Ganesh, M., Babulal., Eric, J., Lenze., John, C., Morris., Tammie, L.S., Benzinger., Cyrus, A., Raji. Neuroinflammation: A Modifiable Pathway Linking Obesity, Alzheimer's disease, and Depression.. American Journal of Geriatric Psychiatry, (2023). doi: 10.1016/j.jagp.2023.06.001
12. Evangelos, Handakas., Yiwen, Xu., Alexa, Blair, Segal., Maria, del, Carmen, Huerta., Kirsty, Bowman., Laura, D, Howe., F, Sassi., Oliver, Robinson. Molecular mediators of the association between child obesity and mental health. Frontiers

- in Genetics, (2022). doi: 10.3389/fgene.2022.947591
13. Ravi, Philip, Rajkumar. The Genetic Basis of Future Pharmacological Strategies for the Management of Comorbid Obesity and Depression: A Scoping Review. (2023). doi: 10.20944/preprints202302.0156.v1
 14. Suet, Kei, Wu., Janet, Chan., Ta-Wei, Guu., Ming-Che, Hsin., David, Mischoulon., Lucile, Capuron., Kuan-Pin, Su. Personalized Medicine of Omega-3 Fatty Acids in Depression Treatment in Obese and Metabolically Dysregulated Patients. Journal of Personalized Medicine, (2023). doi: 10.3390/jpm13061003
 15. Personalized Medicine of Omega-3 Fatty Acids in Depression Treatment in Obese and Metabolically Dysregulated Patients. (2023). doi: 10.20944/preprints202305.1574.v1
 16. K., Schladitz., Melanie, Lupp., Steffi, G., Riedel-Heller. Effectiveness of internet-based and mobile-based interventions for adults with overweight or obesity experiencing symptoms of depression: a systematic review protocol. BMJ Open, (2023). doi: 10.1136/bmjopen-2022-067930
 17. Efficacy of eHealth interventions to reduce depression in individuals with obesity: a systematic review of randomized controlled trials (Preprint). (2022). doi: 10.2196/preprints.41087
 18. Nan, Lv., Emily, A, Kringle., Jun, Ma. Integrated Behavioral Interventions for Adults with Comorbid Obesity and Depression: a Systematic Review. Current Diabetes Reports,

(2022). doi: 10.1007/s11892-022-01458-z

Artritis Reumatoidea

María Viviana Zatan Miñarcaja

Definición

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria autoinmune crónica que afecta principalmente a las pequeñas articulaciones de las manos y los pies. También puede afectar a otros sistemas del cuerpo, como los pulmones, el corazón, los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones y el tejido nervioso de la médula ósea (1). La enfermedad se caracteriza por la inflamación y el daño del revestimiento de las articulaciones, lo que provoca dolor crónico, deformidades e inestabilidad (2). Los factores de riesgo de la artritis reumatoide incluyen la edad, el sexo, la raza, el origen étnico, la obesidad, el tabaquismo, la microbiota intestinal, la inflamación de las mucosas, las infecciones virales y la dieta (3). La enfermedad se ha descrito desde el siglo XVII y recibió el nombre oficial de artritis reumatoide en 1859 (4). La detección temprana y el diagnóstico correcto son cruciales para un tratamiento eficaz, cuyo objetivo es minimizar el dolor y retrasar la progresión de la

enfermedad (5). Los avances en las opciones terapéuticas han mejorado los resultados de los pacientes, y los avances futuros pueden incluir el uso de nuevos autoanticuerpos, biomarcadores y métodos de diagnóstico para una clasificación y predicción del tratamiento más tempranas y precisas .

Epidemiología

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta a personas de todo el mundo. La prevalencia de la artritis reumatoide varía con la edad, y la prevalencia más alta se observa en personas de 65 años. La prevalencia tiende a disminuir con la edad, y no se encontraron casos de artritis reumatoide en hombres de 80 años o más (6). Las tasas de incidencia de la artritis reumatoide oscilan entre aproximadamente 1 y 10 por 100 000 personas-año, y las tasas de prevalencia suelen oscilar entre 20 y 70 por 100 000 (7). La etnia, la geografía, el sexo y la edad son factores que pueden afectar la epidemiología de la artritis reumatoide (8). En cuanto al pronóstico de la enfermedad, las tasas de remisión varían según el subconjunto de aparición y

evolución. Por ejemplo, los pacientes con inicio pauciarticular tienen tasas de remisión más altas en comparación con aquellos con inicio poliarticular (4). En general, comprender la epidemiología de la artritis reumatoide es crucial para el manejo y el tratamiento efectivos de esta debilitante enfermedad.

Fisiopatología

La fisiopatología de la artritis reumatoide implica la inflamación sinovial, la hiperplasia de la membrana sinovial, la infiltración de células inmunes e inflamatorias y el aumento de los niveles de citocinas. La respuesta inflamatoria crónica se mantiene debido al reclutamiento, la retención y la alteración de la apoptosis de estas células(9).

Cuadro clínico

La artritis reumatoide (AR) es una poliartritis inflamatoria crónica que afecta principalmente a las pequeñas articulaciones de las manos, las muñecas y los pies en una distribución simétrica(10). Se caracteriza por la inflamación del tejido sinovial y la presencia de

anticuerpos contra el factor reumatoide y/o las proteínas anticitrulinadas en el suero. La artritis reumatoide puede provocar la destrucción de las articulaciones, la deformidad y la disfunción orgánica si no se trata. El cuadro clínico y morfológico de la artritis reumatoide implica una combinación compleja de procesos inflamatorios, distróficos, destructivos, reparadores y esclerosantes en los tejidos de las articulaciones(11) . Los síntomas de la artritis reumatoide pueden variar e incluir manifestaciones locales y sistémicas, como dolor articular, hinchazón, rigidez y afectación extraarticular en órganos como la piel, los pulmones, el corazón, los ojos y el sistema hematológico(12). El diagnóstico de la artritis reumatoide ha evolucionado con el paso del tiempo, con la introducción de nuevos criterios de clasificación en 2010 que permiten un diagnóstico más precoz y presentaciones clínicas potencialmente diferentes en comparación con los criterios anteriores(13).

Diagnóstico

El diagnóstico de la artritis reumatoide (AR) puede retrasarse, lo que provoca un mayor daño estructural y peores resultados. En un estudio realizado por Rosa y otros, se descubrió que había un retraso de más de 12 meses desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de la artritis reumatoide, y este retraso se asoció significativamente con un mayor daño radiológico después de 5 años de seguimiento (14). Para mejorar el diagnóstico y el tratamiento tempranos, se están investigando nuevos biomarcadores específicos de la artritis reumatoide. La IL-22 ha demostrado ser prometedora como biomarcador para diagnosticar la artritis reumatoide y evaluar la actividad de la enfermedad. Alasady descubrió que los niveles séricos de IL-22 eran significativamente más altos en los pacientes con artritis reumatoide que en los pacientes con otros tipos de artritis inflamatoria, y que había correlaciones positivas entre los niveles de IL-22 y las puntuaciones de actividad de la enfermedad (15). Además, el uso de análisis de laboratorio, como el factor reumatoide (RF) y la velocidad de sedimentación sanguínea (LED), puede

ayudar a evaluar y confirmar el diagnóstico de la artritis reumatoide (16).

Tratamiento

El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) ha evolucionado significativamente en los últimos años. El uso del metotrexato, un fármaco antirreumático sintético modificador de la enfermedad (DMARD), en combinación con un DMARD biológico ha revolucionado el tratamiento de la artritis reumatoide (17). Existen varios DMARD biológicos aprobados para el tratamiento de la artritis reumatoide, incluidos los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa y los productos biológicos no relacionados con el factor de necrosis tumoral (18). Es importante personalizar la secuencia y la estrategia del tratamiento, teniendo en cuenta las características del paciente, la actividad de la enfermedad, la comorbilidad y la situación económica (19). Los avances recientes en el tratamiento de la artritis reumatoide incluyen la aprobación de nuevos

medicamentos, en particular los inhibidores de la JAK, y nuevos datos sobre la seguridad de los medicamentos establecidos (20). La estrategia general de tratamiento permanece prácticamente inalterada: se centra en iniciar el tratamiento de inmediato, utilizar dosis eficaces de metotrexato, aumentar rápidamente el tratamiento si es necesario y tratar de reducir la actividad de la enfermedad o lograr una remisión (21). También se han estudiado otros métodos de tratamiento, como el uso de anticuerpos anti-CD22 o péptidos relacionados con el TR47 .

Bibliografía

1. Mathias, Iven. Rheumatoid arthritis. (2022). doi: 10.1016/b978-0-323-91890-9.00008-8
2. Ellen, M., Gravallese, Gary, S., Firestein. Rheumatoid Arthritis - Common Origins, Divergent Mechanisms.. The New England Journal of Medicine, (2023). doi: 10.1056/nejmra2103726
3. Lalitha, Sumathi., Manimekalai, Pichaivel., Sabarinath, ..., Thilagasundari, Kandasamy. Areview On Rheumatoid Arthiritis. Asian journal of pharmaceutical research and development, (2022). doi: 10.22270/ajprd.v10i6.1200

4. Rheumatoid Arthritis. (2022). doi: 10.1201/9781003207160-1
5. Richard, L., Pullen., Lori, E., Hammond. Rheumatoid arthritis. Nursing made Incredibly Easy, (2023). doi: 10.1097/01.nme.0000936408.67405.c6
6. Soha, R., Dargham., Sumeja, Zahirovic., Mohammed, Hammoudeh., Samar, Al, Emadi., Basel, Masri., Hussein, Halabi., Humeira, Badsha., Imad, Uthman., Ziyad, Mahfoud., Hadil, Ashour., Wissam, Gad, El, Haq., Karim, Bayoumy., Marianthi, Kapiri., Richa, Saxena., Robert, M., Plenge., L., Kazkaz., Thurayya, Arayssi. Correction: Epidemiology and treatment patterns of rheumatoid arthritis in a large cohort of Arab patients. PLOS ONE, (2019). doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0214258
7. K, Laiho., Jaakko, Tuomilehto., Reijo, S., Tilvis. Prevalence of rheumatoid arthritis and musculoskeletal diseases in the elderly population.. Rheumatology International. doi: 10.1007/S002960000087
8. Simone, Baldovino., Cristiana, Rollino. Epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus. doi: 10.1007/978-3-319-24535-5_2
9. Jadranka, Morović-Vergles. Pathophysiology of rheumatoid arthritis. Reumatizam.
10. Yuko, Kaneko., Mieko, Hasegawa., Kei, Ikeda., Kazuhisa, Nakano., Yuho, Kadono., Yoshiya, Tanaka., Y., Takeuchi. Illustrations of rheumatoid arthritis symptoms to promote

communications between patients and physicians.. *Modern Rheumatology*, (2022). doi: 10.1093/mr/roac152

11. Noha, H., ElAnwar., Mervat, El-Sergany., A., H., Eldeeb., Elham, Mohammed, Kassem. Diagnosis of Sero-negative Rheumatoid Arthritis Depending on Pathology Associated with Clinical Picture. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*, (2023). doi: 10.9734/jammr/2023/v35i155082
12. Sterling, G., West. Clinical Overview of Rheumatoid Arthritis.. doi: 10.1007/978-3-319-68888-6_1
13. Sergey, Gerasimenko., Valeriy, Hryhorovskiy., Andrey, Babko. Clinical, radiological and pathomorphological changes in the tissues of the shoulder and elbow joints in patients with rheumatoid arthritis. *ORTHOPAEDICS, TRAUMATOLOGY and PROSTHETICS*, . doi: 10.15674/0030-59872014269-74
14. Retracted: Application of Dynamic Contrast-Enhanced MRI in the Diagnosis of Rheumatoid Arthritis. (2023). doi: 10.1155/2023/9782028
15. Zilberstein, Moshe, E., Anita, Boyapati., Jerome, Msihid. Methods of diagnosis and treatment of rheumatoid arthritis. (2020).
16. Javier, Rosa., Maria, Victoria, Garcia., Aurelia, Luissi., Florencia, S., Pierini., Mirtha, Sabelli., Florencia, Mollerach., Enrique, R., Soriano. Rheumatoid Arthritis Patient's Journey: Delay in Diagnosis and Treatment..

- Jcr-journal of Clinical Rheumatology, (2020). doi: 10.1097/RHU.0000000000001196
17. Sung, Jae, Choi. Biologic therapies for the treatment of rheumatoid arthritis. Journal of The Korean Medical Association, (2021). doi: 10.5124/JKMA.2021.64.2.95
 18. Leung, Shui-On. Methods of treating rheumatoid arthritis. (2020).
 19. Sarah, A., Fantus., Eric, Ruderman. Updates in the Treatment of Rheumatoid Arthritis. (2021). doi: 10.1007/S40674-021-00173-2
 20. Jasvinder, A., Singh. Treatment Guidelines in Rheumatoid Arthritis.. Rheumatic Diseases Clinics of North America, (2022). doi: 10.1016/j.rdc.2022.03.005
 21. Jackson, Christopher, John., Meilang, Xue. Rheumatoid arthritis treatment. (2020).