



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 18

AUTORES:

Karla Alejandra Bungacho García, Mónica Elizabeth Proaño Sánchez, Valeria Lisseth López Pérez, Pamela Margoth Gaibor Mestanza, David Fabricio Balcázar Peñaherrera, Jennifer Paola Villacrés Mosquera, Mónica Isabel Laso Gualacata, Juan Carlos Benavides Álvarez, Diana Elizabeth Ormaza Buitrón, Génesis Liliana García Ostaiza, Andrea Fernanda Miranda Villagómez, Daniel Andres Falconi Toro, Dubeth Ximena Esquivel Uribe, Johanna Tahily Mendoza Zambrano, María Viviana Zatán Miñarcaja, Michelle Katherine Dávila Torres, Karol Elizabeth Altamirano Duque, Diana Matilde Tipán Quishpe.

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 18

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 18

Karla Alejandra Bungacho García

Mónica Elizabeth Proaño Sánchez

Valeria Lisseth López Pérez

Pamela Margoth Gaïbor Mestanza

David Fabricio Balcázar Peñaherrera

Jennifer Paola Villacrés Mosquera

Mónica Isabel Laso Gualacata

Juan Carlos Benavides Álvarez

Diana Elizabeth Ormaza Buitrón

Génesis Liliana García Ostaiza

Andrea Fernanda Miranda Villagómez

Daniel Andres Falconi Toro

Dubeth Ximena Esquivel Uribe

Johanna Tahily Mendoza Zambrano

Diana Matilde Tipán Quishpe

María Viviana Zatán Miñarcaja

Michelle Katherine Dávila Torres

Karol Elizabeth Altamirano Duque

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: 978-9942-627-79-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-79-7>

Una producción © Bold Publishers

Junio 2023

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.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	6
Trauma Ocular	12
Karla Alejandra Bungacho García	12
Síndrome de Intestino Irritable	22
Mónica Elizabeth Proaño Sánchez	22
Pancreatitis	40
Valeria Lisseth López Pérez	40
Hipertiroidismo y Tirotoxicosis	51
Pamela Margoth Gaibor Mestanza	51
Diagnóstico y Tratamiento de Melanoma Cutáneo	64
David Fabricio Balcázar Peñaherrera	64
Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)	86
Jennifer Paola Villacrés Mosquera	86
Asma en Pacientes Pediátricos	97
Mónica Isabel Laso Gualacata	97
Manejo de Cuerpos Extraños en Vía Aérea	119
Juan Carlos Benavides Álvarez	119
Trastornos Hipertensivos del Embarazo	130
Diana Elizabeth Ormaza Buitrón	130
Doppler de Arterias Uterinas en el Primer Trimestre como Predictor de Preeclampsia en el Embarazo	148
Génesis Liliana García Ostaiza	148
Ecocardiografía Generalidades y Aplicaciones	171
Andrea Fernanda Miranda Villagómez	171

Diagnóstico por Imagen de Infección por SARS cov 2	196
Daniel Andres Falconi Toro	196
Uso de Agregado de Trióxido Mineral en la Obturación de Perforaciones Radiculares por latrogenia	230
Dubeth Ximena Esquivel Uribe	230
Fracturas de Muñeca	243
Johanna Tahily Mendoza Zambrano	243
Manejo de Shock Séptico en unidad de Cuidados Intensivos	271
Diana Matilde Tipán Quishpe	271
Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal	289
María Viviana Zatán Miñarcaja	289
Displasia Broncopulmonar en Neonatología	312
Michelle Katherine Dávila Torres	312
Asma	324
Karol Elizabeth Altamirano Duque	324

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo académico de un grupo de profesionales de la salud, quienes han recopilado la información disponible con la evidencia científica más actualizada sobre temas que esperamos ayuden a los profesionales de la salud y a médicos en formación interesados en profundizar sus conocimientos sobre patologías frecuentes que pueden presentarse dentro de su ámbito profesional.

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico

Índice de Autores

Karla Alejandra Bungacho García

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador
Médico En Ministerio de Salud Pública

Trauma Ocular

Mónica Elizabeth Proaño Sánchez

Médica Por La Universidad Católica De Cuenca
Médico Residente En Hospital Básico Clínica Santa Cecilia

Síndrome De Intestino Irritable

Valeria Lisseth López Pérez

Médica Por La Universidad Técnica De Ambato
Médico General En Libre Ejercicio

Pancreatitis

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

Médico Por La Universidad De Guayaquil
Magíster En Gerencia De Servicios De Salud Universidad Técnica De
Babahoyo
Magíster En Emergencias Médicas Universidad de Guayaquil
Médico En Ministerio Salud Pública

Hipertiroidismo Y Tirotoxicosis

David Fabricio Balcázar Peñaherrera

Médico General Por La Universidad Nacional De Loja
Especialista en Salud Y Seguridad Ocupacional, Mención En Salud
Ocupacional por la Universidad Internacional del Ecuador.

Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma Cutáneo

Jennifer Paola Villacrés Mosquera

Médico Cirujano Por La Universidad Regional Autónoma De Los
Andes "Uniandes"
Magíster En Seguridad Y Salud Ocupacional Por La Universidad De
Las Américas "UDLA"
Médico General En Libre Ejercicio

Esclerosis Lateral Amiotrófica

Mónica Isabel Laso Gualacata

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador
Magíster En Higiene Y Salud Ocupacional Por La Universidad
Técnica Del Norte
Médico General A Libre Ejercicio - Médico Ocupacional En Inprolac
S.A.

Asma en Pacientes Pediátricos

Juan Carlos Benavides Álvarez

Médico Cirujano Por La Pontificia Universidad Católica Del Ecuador
Médico Asistencial En Funciones Hospitalarias En El IESS

Manejo De Cuerpos Extraños En Vía Aérea

Diana Elizabeth Ormaza Buitrón

Médica General En Universidad Central Del Ecuador

Magíster En Higiene Y Salud Ocupacional De La Universidad
Técnica Del Norte

Médico General Integral Del Ministerio De Salud Pública

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

Génesis Liliana García Ostaiza

Médico General Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Maestría En Salud Ocupacional Por La Universidad De Los
Hemisferios

Médico General En Atención Primaria De Salud (Ecografista)

***Doppler De Arterias Uterinas En El Primer Trimestre Como
Predictor De Preeclampsia En El Embarazo***

Andrea Fernanda Miranda Villagómez

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Magíster En Seguridad Y Salud Ocupacional Por La Universidad De
Las Américas

Médico General En Libre Ejercicio

Ecocardiografía Generalidades y Aplicaciones

Daniel Andres Falconi Toro

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Libre Ejercicio

Diagnóstico Por Imagen De Infección Por SARS cov 2

Dubeth Ximena Esquivel Uribe

Odontóloga Por La Universidad Central del Ecuador

Endodoncista Por Blauro Cardoso de Matos - Brasil

Endodoncista En Libre Ejercicio

Uso De Agregado De Trióxido Mineral En La Obturación De Perforaciones Radiculares Por Iatrogenia

Johanna Tahily Mendoza Zambrano

Médico Cirujano Por La Universidad Laica Eloy Alfaro De Manabí

Médico General En Libre Ejercicio

Fracturas De Muñeca

Diana Matilde Tipán Quishpe

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Magíster En Seguridad Y Salud Ocupacional Por La Universidad De Las Américas "UDLA"

Manejo De Shock Séptico En Unidad De Cuidados Intensivos

María Viviana Zatán Miñarcaja

Médica

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital General Machala IESS

Secuencia De Inducción Rápida En Intubación Orotraqueal

Michelle Katherine Dávila Torres

Médica de la Universidad Central del Ecuador

Médico residente de Neonatología en Hospital de las Fuerzas Armadas No 1

Displasia Broncopulmonar en Neonatología

Karol Elizabeth Altamirano Duque

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente en Emergencia

Asma

Trauma Ocular

Karla Alejandra Bungacho García

Definición:

Se considera un traumatismo ocular a aquella lesión provocada por un golpe, un corte o una quemadura que daña el ojo o los tejidos perioculares.(1)

Img 1



Trauma ocular ingresada de

<https://www.google.com/search?q=trauma+ocular>

Epidemiología:

En nuestro país la causa más frecuente de traumatismo ocular son los accidentes laborales, seguidos de los

domésticos y de aquellos producidos mientras realizamos actividades de ocio. En un porcentaje menor están producidos por accidentes deportivos o agresiones.(2)

- Los traumatismos oculares pueden ser cerrados (causados por un golpe o contusión de un objeto romo) o abiertos (causados por un objeto perforante). También pueden estar provocados por el contacto del ojo con productos químicos.
- Las contusiones pueden provocar cataratas, glaucoma, inflamaciones, hemorragias y desgarros o roturas de la retina o la coroides. En hasta un 5% de los casos, una contusión ocular puede derivar en un desprendimiento de retina.
- En el caso de las perforaciones, hay riesgo de infección ya que puede quedar algún cuerpo extraño en el ojo, y suele haber un peor pronóstico. En los casos más graves la integridad del globo ocular puede correr peligro.
- Los tratamientos son variados y van desde el uso de colirios en el caso de pequeñas erosiones

corneales, a complejas operaciones quirúrgicas en el caso de perforaciones oculares más graves.

- Las causas más habituales son accidentes laborales, accidentes domésticos (hasta el 50%), accidentes de tráfico, agresiones y accidentes en la práctica de deportes.(3)

Cuadro Clínico:

Traumatismo ocular cerrado

Es lo que se denomina una contusión ocular, y se produce cuando un objeto romo, como una pelota de pádel, de tenis o de golf, incide o golpea a alta velocidad sobre la superficie del ojo y puede dañar diversas estructuras.(4)

Los daños pueden incluir:

- Roturas del esfínter del iris, que es el músculo encargado de contraer la pupila. A los pacientes que sufren este tipo de rotura, la pupila les puede quedar dilatada o deformada de por vida, lo que puede provocar una molestia permanente a la luz, conocida como fotofobia.

- Inflamaciones o uveítis
- Picos de tensión ocular muy elevada que puede llegar a dañar el nervio óptico y producir glaucoma.
- Algunos pacientes pueden sufrir una catarata secundaria a este tipo de traumatismo, que puede caerse a la cavidad de la retina. Este fenómeno se conoce como luxación de la catarata.
- Hemorragias o derrames dentro del ojo.
- Roturas de la coroides, que es la capa que se encuentra detrás de la retina.
- Desgarros o roturas en la zona más periférica de la retina o agujeros en su zona central, conocida como mácula, que es el área de máxima visión.
- Desprendimiento de retina, en hasta un 5% de los pacientes con contusiones oculares.(5)

Traumatismo ocular abierto

Un traumatismo ocular abierto es lo que se denomina una perforación ocular. En estos casos, ya hay una pérdida de continuidad del globo ocular, que puede provocar una salida de su contenido. Son casos muy

graves que deben intervenir de urgencias y en los que puede incluso haber cuerpos extraños dentro del ojo, y el riesgo de infección es muy alto. La mayoría de estos pacientes terminan con una pérdida de visión muy importante.(6)

Factores de Riesgo:

Los traumatismos oculares son muy frecuentes en las urgencias de oftalmología. El perfil de paciente más típico es un adulto joven en edad laboral, es decir entre 20 y 40 años, y hay varias actividades que se relacionan con la presencia de estos traumatismos:

- Accidentes laborales
- Accidentes domésticos (que constituyen el 50 % de los casos)
- Accidentes de tráfico
- Agresiones
- Práctica deportiva

La agudeza visual de estos pacientes depende del tipo de traumatismo. Hay pacientes en los que la visión apenas se ve afectada, y hay otros en los que la pérdida de

agudeza visual llega a ser muy grave e irreversible, e incluso llegar a niveles de ceguera legal.

En algunos casos, en los que hay un estallido ocular, que es un traumatismo muy grave, el paciente puede llegar a perder el ojo y requerir un implante o una prótesis ocular, conocido como ojo artificial.(7)

Diagnóstico:

Es fundamental que cualquier paciente frente a un traumatismo ocular acude de urgencia para visitar al oftalmólogo, que le realizará una exploración completa, desde la agudeza visual, la presión del ojo, y el fondo del mismo bajo dilatación.

Hay pacientes a los que, por opacidad de medios, por una gran inflamación, o por una hemorragia, no podemos llegar a verles la retina, por lo que hay que realizar unas pruebas complementarias en la consulta, como es la ecografía, para valorar el estado de la retina.

Incluso en algunos casos es necesario solicitar un TAC del ojo para descartar una posible fractura de los huesos de la órbita, que son los que envuelven el globo ocular, confirmar que no haya lesiones en los músculos, o

incluso descartar la presencia de un cuerpo extraño dentro del ojo.(8)

Tratamiento

El tratamiento de los traumatismos oculares varía en función del tipo de traumatismo:

- Los pacientes que llegan a la consulta con erosiones corneales, que son pequeñas heridas en la córnea, en la parte anterior del ojo. Este tipo de herida suele responder muy bien a colirios o gotas antibióticas.
- Hay casos en los que hay una inflamación (uveítis), para los que se deben administrar tratamientos antiinflamatorios tópicos o incluso con cortisona oral.
- También hay pacientes que llegan a la consulta con causticaciones o traumatismos químicos oculares (como por ejemplo por lejía). En dichos casos, en casa se debe instilar agua rápidamente dentro del ojo y en la consulta se debe realizar un buen lavado con suero fisiológico durante unos minutos para intentar eliminar el agente químico.

- Asimismo, pueden acudir pacientes con hemorragias que no se resuelven o con desprendimientos de retina, para los que el tratamiento ya será quirúrgico.
- Los traumatismos también pueden provocar, como hemos mencionado, picos altos de tensión ocular. En ese caso, habrá que administrar un tratamiento específico para bajar la tensión ocular y evitar daños en el nervio óptico.
- También pueden darse agujeros en la retina periférica, en cuyo caso podemos realizar una sesión de láser en la consulta.(9)

En casos más graves, como los de perforación ocular, comentados anteriormente, deben intervenir de urgencias por el elevado riesgo de infección y de pérdida del ojo, además del mal pronóstico visual.(10)

Bibliografía

1. Gallo Borrero, D. E., & Letfor Allen, S. (2019). El trauma ocular en la infancia. *Revista Cubana de Oftalmología*, 32(3).
2. Ferrer, L. G., Yang, Y., Miniet, E. P., Santana, Y. M., & Hernández, M. C. (2020). Caracterización epidemiológica del trauma ocular a globo abierto. *Revista Cubana de Oftalmología*, 33(3), 1-12.
3. Anaya, D., DíazGranados, J. F., Arias, A., Pinto, I., Solano, A., & Carvajal, R. (2018). Trauma ocular abierto en el Hospital de San José. *Vision Pan-America*, 17(2), 79.
4. Reynhout, S. (2020). Propiedades balísticas De perdigones antidisturbios “menos letales” Y Su relación Con trauma ocular severo En Chile: Ballistic properties of “less-lethal” shotgun pellets and severe ocular trauma in Chile. *ARS MEDICA Revista De Ciencias Médicas*, 45(2), 46-54.
5. Díaz, E. M., Aguilar, Y. C., Díaz, T. C., Candelaria, E. P., Puertas, I. H., & Suárez, B. R. (2019). Iridodiálisis y catarata como resultado de un trauma ocular. *Revista Cubana de Oftalmología*, 32(2), 1-11.
6. Moreno Ramírez, M. E., Pérez Parra, Z., Palazuelos López, M. E., Hernández Silva, J. R., & Padilla González, C. M. (2021). Características y manejo del trauma ocular a globo abierto en zona I. *Revista Cubana de Oftalmología*, 34(1).

7. Arias, S. P. C. (2019). Trauma ocular pediátrico: revisión sistemática. QhaliKay. Revista de Ciencias de la Salud ISSN: 2588-0608, 3(3), 28-35.
8. Ramos Pereira, Y., Hernández Silva, J. R., Rodríguez Suárez, B., Gutiérrez Castillo, M., Miranda Hernández, I., & Barroso Lorenzo, R. (2018). Utilidad del puntaje del trauma ocular como herramienta de pronóstico visual en la cirugía de catarata traumática. Revista Cubana de Oftalmología, 31(2), 1-10.
9. Ramírez, M. E. M., Parra, Z. P., López, M. E. P., Silva, J. R. H., & González, C. M. P. (2021). Características y manejo del trauma ocular a globo abierto en zona I. Revista Cubana de Oftalmología, 34(1), 1-15.
10. Castro, A., Benítez, L. G., & Mejía, J. C. (2019). Registro de Trauma Ocular Colombiano (ReTOC)–Primer reporte. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología, 52(2), 79-86.

Síndrome de Intestino Irritable

Mónica Elizabeth Proaño Sánchez

El síndrome del intestino irritable (SII), también conocido como colon irritable, es un trastorno gastrointestinal funcional crónico que afecta a una gran cantidad de personas en todo el mundo. Es una condición caracterizada por una serie de síntomas que pueden incluir dolor o malestar abdominal, hinchazón, y alteraciones en los hábitos intestinales, que pueden presentarse como diarrea o estreñimiento, o alternando entre ambos.

El SII es considerado un trastorno "funcional" porque no se identifica una causa estructural o bioquímica específica para los síntomas.(1) A pesar de que los síntomas pueden ser debilitantes para algunas personas, el SII no da lugar a enfermedades graves como el cáncer, ni causa daño o inflamación permanente al intestino.

El diagnóstico del SII se basa en gran medida en los síntomas del paciente, en el patrón de estos síntomas y

en la exclusión de otras enfermedades. La gestión y el tratamiento del SII pueden involucrar cambios en la dieta, medicación y asesoramiento psicológico.(2)

Epidemiología

En 2017 se descubrió que el Síndrome del Intestino Irritable (SII) tiene una prevalencia mundial del 8,8%, y en Latinoamérica, la prevalencia aumenta al 17,5%. Al desglosar los datos latinoamericanos según los criterios diagnósticos utilizados, se observó una prevalencia del 24,8% conforme a los criterios de Manning, del 20,4% siguiendo los criterios Roma II y del 15,2% con los criterios Roma III. En este análisis se hicieron referencias a investigaciones realizadas en países como Argentina, Brasil, Chile, Colombia, México, Nicaragua, Perú, Uruguay y Venezuela. Sin embargo, es importante destacar que no todas estas investigaciones se realizaron en la población general(3)

La fisiopatología del síndrome del intestino irritable (SII) es compleja y multifactorial, implicando una interacción entre factores psicológicos, inmunológicos,

genéticos y medioambientales. Aunque aún no se entiende completamente, las investigaciones actuales sugieren varias áreas clave:

Alteración de la motilidad intestinal: Los pacientes con SII pueden tener motilidad intestinal alterada, lo que puede causar síntomas de diarrea o estreñimiento. Esta alteración podría ser debida a la disfunción del sistema nervioso entérico, que controla la contracción y relajación de los músculos intestinales.(4)

Hipersensibilidad visceral: Muchos pacientes con SII experimentan un aumento en la sensibilidad a las distensiones y movimientos del intestino, lo que se conoce como hipersensibilidad visceral. Esto puede conducir a dolor o malestar abdominal.

Alteraciones en la microbiota intestinal: La microbiota intestinal, o flora intestinal, juega un papel importante en la salud del sistema digestivo.(5) Algunos estudios han mostrado diferencias en la composición de la microbiota

intestinal en personas con SII en comparación con personas sin la enfermedad.

Factores psicológicos y de estrés: Los factores de estrés y la salud mental pueden jugar un papel importante en el SII. Se ha observado que los eventos estresantes pueden desencadenar o empeorar los síntomas del SII, y las condiciones de salud mental, como la ansiedad y la depresión, son más comunes en personas con SII.

Inflamación y activación inmunológica: Algunos estudios sugieren que una respuesta inmunitaria alterada o una inflamación leve en el intestino podrían estar involucradas en el SII.(6)

En resumen, se cree que el SII es el resultado de una disfunción en la interacción entre el sistema nervioso entérico, el sistema inmunológico y la microbiota intestinal, modulada por factores genéticos y medioambientales, incluyendo el estrés y la dieta.

Cuadro Clínico

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional del intestino que se manifiesta mediante un conjunto de síntomas que pueden variar en gravedad y duración de una persona a otra. Los síntomas más comunes incluyen:

- **Dolor o molestia abdominal:** Es el síntoma más común del SII. El dolor suele ser aliviado por la defecación y puede estar asociado con cambios en la frecuencia o consistencia de las heces.(7)
- **Alteraciones en los hábitos intestinales:** Los pacientes con SII pueden experimentar estreñimiento (SII con predominio de estreñimiento), diarrea (SII con predominio de diarrea), o pueden tener episodios de ambos (SII mixto). Los cambios en la consistencia y la forma de las heces también son comunes.
- **Distensión o hinchazón abdominal:** La distensión puede ser especialmente prominente al final del día y alivia con la defecación.

- Sensación de evacuación incompleta: Después de ir al baño, puede que sientan que aún necesitan evacuar.
- Exceso de gases o flatulencia: Los pacientes pueden notar que tienen más gases de lo normal.
- Moco en las heces: Algunas personas pueden observar moco en las heces.

Es importante señalar que los síntomas del SII pueden ser intermitentes y pueden variar con el tiempo. Los pacientes pueden experimentar períodos de síntomas graves seguidos de períodos de alivio.(7) Además, los síntomas pueden ser provocados o agravados por factores como el estrés, ciertos alimentos o cambios en la rutina diaria.

Dado que los síntomas del SII pueden ser similares a los de otras enfermedades más graves, es importante buscar

atención médica para un diagnóstico preciso y un tratamiento apropiado.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome del intestino irritable (SII) puede ser un desafío debido a la naturaleza variable y no específica de sus síntomas. No existen pruebas de laboratorio o de imagen específicas para diagnosticar el SII. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en gran medida en la evaluación clínica, la cual incluye un historial médico detallado, un examen físico y la exclusión de otras enfermedades.

Los criterios de Roma IV, que son ampliamente utilizados, proporcionan una orientación para el diagnóstico del SII.(8) Estos criterios requieren que el paciente experimente dolor abdominal recurrente, en promedio, al menos un día a la semana durante los últimos tres meses, asociado con dos o más de las siguientes características:

1. Relacionado con la defecación.

2. Asociado a un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
3. Asociado a un cambio en la forma (aparición) de las deposiciones.

Estos síntomas deben haber estado presentes durante los últimos tres meses con un inicio de síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.

Además, es importante excluir otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares, como la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad celíaca, el cáncer colorrectal, las infecciones gastrointestinales, entre otros. Esto puede requerir pruebas adicionales, como análisis de sangre, pruebas de intolerancia alimentaria, colonoscopia o endoscopia, dependiendo de los síntomas y del juicio clínico.(8)

Es importante recordar que cada paciente es único, y el proceso de diagnóstico puede variar de acuerdo a las circunstancias individuales de cada paciente. Por lo tanto, siempre es recomendable que los pacientes

consulten a un profesional de la salud para obtener un diagnóstico y un tratamiento adecuados.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome del intestino irritable (SII) se orienta hacia el alivio de los síntomas, ya que actualmente no existe una cura para la enfermedad. El enfoque del tratamiento varía dependiendo de la severidad de los síntomas, la presencia de trastornos concomitantes, y las preferencias individuales del paciente. Aquí están algunas estrategias de tratamiento comunes:

Cambios en la dieta: Los pacientes pueden ser aconsejados para identificar y evitar los alimentos que desencadenan o empeoran los síntomas. Algunos pacientes pueden beneficiarse de una dieta baja en FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols), un grupo de carbohidratos que pueden ser difíciles de digerir y pueden exacerbar los síntomas en algunas personas con SII.(9)

Terapia farmacológica: Existen varios medicamentos que pueden ser utilizados para tratar los síntomas del SII. Los antiespasmódicos pueden ser útiles para controlar el dolor abdominal. Los medicamentos que afectan la motilidad intestinal, como los laxantes o los medicamentos antidiarreicos, pueden ser útiles para manejar los cambios en los hábitos intestinales.(10) En algunos casos, los medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso, como los antidepresivos, pueden ser útiles.

Probióticos: Algunos estudios han sugerido que los probióticos, que son microorganismos benéficos, pueden ayudar a mejorar los síntomas del SII, posiblemente al modificar la microbiota intestinal.(11)

Terapia psicológica: Dado el papel que puede desempeñar el estrés en el SII, las intervenciones psicológicas, como la terapia cognitivo-conductual, la hipnoterapia o el entrenamiento de relajación, pueden ser útiles en algunos pacientes.(12)

Actividad física: El ejercicio regular puede ayudar a mejorar los síntomas del SII, posiblemente al regular la motilidad intestinal y reducir el estrés.(13)

Es importante recordar que cada persona con SII es única, y lo que funciona para una persona puede no funcionar para otra. Por lo tanto, el plan de tratamiento debe ser individualizado, y puede requerir un enfoque de prueba y error y ajustes continuos basados en la respuesta del paciente.(14) Además, dado que el SII es una condición crónica, el manejo a largo plazo y el seguimiento son esenciales.

Tabla 1. Farmacología

Categoría del Medicamento	Nombre del Medicamento	Mecanismo de Acción	Dosis Recomendada	Efectos Secundarios Comunes
Antiespasmódicos	Hioscina, Dicycloverina, Mebeverina	Reducen los espasmos del músculo liso del tracto	Varía según el medicamento	Boca seca, visión borrosa, retención urinaria

		gastrointestinal		
Agentes de volumen	Psyllium (ispaghula)	Absorben agua para aumentar el volumen y la consistencia de las heces	Varía según el medicamento	Hinchazón, gas, sensación de plenitud
Laxantes	Lactulosa, polietilenglicol	Aumentan la cantidad de agua en el intestino para ablandar las heces y aumentar los movimientos intestinales	Varía según el medicamento	Diarrea, hinchazón, gas
Antidiarreicos	Loperamida	Reduce la motilidad del intestino	Varía según el medicamento	Estreñimiento, distensión abdominal, náuseas
Antidepresivos	Amitriptilina, nortriptilina, citalopram	Afectan la neurotransmisión en el sistema nervioso	Varía según el medicamento	Boca seca, somnolencia, aumento de peso

		central y posiblemente en el sistema nervioso entérico		
Agonistas de los receptores de serotonina (5-HT3)	Alosetrón	Reducen la motilidad intestinal y el dolor abdominal	Varía según el medicamento	Estreñimiento, isquemia intestinal
Agonistas de los receptores de serotonina (5-HT4)	Tegaserod	Aumentan la motilidad del intestino y alivian el dolor abdominal	Varía según el medicamento	Diarrea, dolor abdominal, flatulencia

Es importante tener en cuenta que esta lista no es exhaustiva y que no todos los medicamentos son apropiados para todos los pacientes.(15) La prescripción de estos medicamentos siempre debe basarse en una evaluación individualizada de los beneficios y riesgos para cada paciente.

Pronóstico

El síndrome del intestino irritable (SII) es una enfermedad crónica que tiende a variar en gravedad con el tiempo. Aunque puede causar síntomas significativos y afectar la calidad de vida, el SII no provoca daño permanente al intestino ni aumenta el riesgo de enfermedades graves como el cáncer de colon.

En términos de pronóstico, el SII es un trastorno a largo plazo que puede requerir manejo y seguimiento continuos. Algunas personas pueden experimentar períodos de síntomas severos seguidos de períodos de remisión o ausencia de síntomas. En otros, los síntomas pueden ser constantes.

El manejo efectivo de los síntomas del SII a menudo requiere un enfoque multidisciplinario que puede incluir cambios en la dieta, medicamentos, terapias de manejo del estrés y, en algunos casos, terapia cognitivo-conductual. Aunque el SII puede ser frustrante y dificultar las actividades diarias, muchas personas con

SII son capaces de manejar sus síntomas y mantener una alta calidad de vida.

Es importante recordar que cada individuo es diferente, y el curso y el manejo del SII pueden variar de una persona a otra. Por lo tanto, siempre es recomendable consultar a un profesional de la salud para obtener un manejo y un tratamiento adecuados.

Bibliografía

1. Sebastián Domingo, Juan J. "Irritable bowel syndrome." "Síndrome del intestino irritable." *Medicina clinica* vol. 158,2 (2022): 76-81. doi:10.1016/j.medcli.2021.04.029
2. Pérez de Arce, Edith et al. "Irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease. Synergy in alterations of the gut-brain axis?." "Síndrome de intestino irritable en la enfermedad inflamatoria intestinal. ¿Sinergia en las alteraciones del eje cerebro-intestino?." *Gastroenterología y hepatología* vol. 45,1 (2022): 66-76. doi:10.1016/j.gastrohep.2021.02.022
3. Pontet, Yessica, and Carolina Olano. "Prevalencia de síndrome de intestino irritable en América Latina." *Revista de Gastroenterología del Perú* 41.3 (2021): 144-149.

4. Mearin, Fermín et al. "Irritable bowel syndrome: How to improve decision making in clinical practice." "Síndrome del intestino irritable: cómo mejorar la toma de decisiones en la práctica clínica." *Medicina clinica* vol. 151,12 (2018): 489-497. doi:10.1016/j.medcli.2018.06.020
5. Sebastián Domingo, Juan J. "Irritable bowel syndrome." "Síndrome del intestino irritable." *Medicina clinica* vol. 158,2 (2022): 76-81. doi:10.1016/j.medcli.2021.04.029
6. Camilleri, Michael. "Management Options for Irritable Bowel Syndrome." *Mayo Clinic proceedings* vol. 93,12 (2018): 1858-1872. doi:10.1016/j.mayocp.2018.04.032
7. Wielgosz-Grochowska, Justyna Paulina et al. "Efficacy of an Irritable Bowel Syndrome Diet in the Treatment of Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Narrative Review." *Nutrients* vol. 14,16 3382. 17 Aug. 2022, doi:10.3390/nu14163382
8. Zhou, QiQi et al. "Randomised placebo-controlled trial of dietary glutamine supplements for postinfectious irritable bowel syndrome." *Gut* vol. 68,6 (2019): 996-1002. doi:10.1136/gutjnl-2017-315136
9. Cristofori, Fernanda et al. "Anti-Inflammatory and Immunomodulatory Effects of Probiotics in Gut Inflammation: A Door to the Body." *Frontiers in immunology* vol. 12 578386. 26 Feb. 2021, doi:10.3389/fimmu.2021.578386

10. Pérez de Arce, Edith et al. "Irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease. Synergy in alterations of the gut-brain axis?." "Síndrome de intestino irritable en la enfermedad inflamatoria intestinal. ¿Sinergia en las alteraciones del eje cerebro-intestino?." *Gastroenterología y hepatología* vol. 45,1 (2022): 66-76. doi:10.1016/j.gastrohep.2021.02.022
11. Meynier, Maëva et al. "AhR/IL-22 pathway as new target for the treatment of post-infectious irritable bowel syndrome symptoms." *Gut microbes* vol. 14,1 (2022): 2022997. doi:10.1080/19490976.2021.2022997
12. Weerts, Zsa Zsa R M et al. "Efficacy and Safety of Peppermint Oil in a Randomized, Double-Blind Trial of Patients With Irritable Bowel Syndrome." *Gastroenterology* vol. 158,1 (2020): 123-136. doi:10.1053/j.gastro.2019.08.026
13. Wielgosz-Grochowska, Justyna Paulina et al. "Efficacy of an Irritable Bowel Syndrome Diet in the Treatment of Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Narrative Review." *Nutrients* vol. 14,16 3382. 17 Aug. 2022, doi:10.3390/nu14163382
14. Camilleri, Michael. "Management Options for Irritable Bowel Syndrome." *Mayo Clinic proceedings* vol. 93,12 (2018): 1858-1872. doi:10.1016/j.mayocp.2018.04.032
15. Cristofori, Fernanda et al. "Anti-Inflammatory and Immunomodulatory Effects of Probiotics in Gut

Inflammation: A Door to the Body.” *Frontiers in immunology* vol. 12 578386. 26 Feb. 2021, doi:10.3389/fimmu.2021.578386

Pancreatitis

Valeria Lisseth López Pérez

Introducción

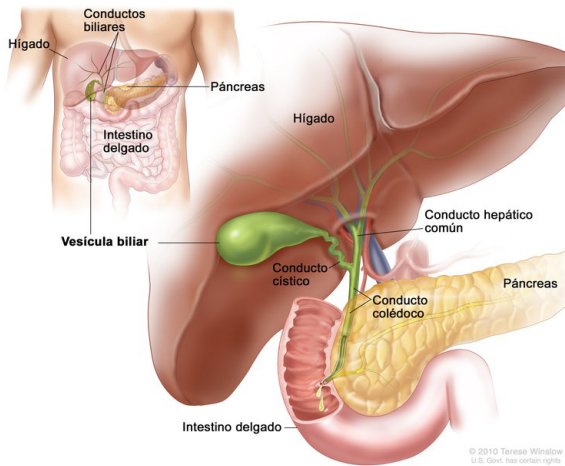
El páncreas es una glándula grande ubicada detrás del estómago y cerca de la primera parte del intestino delgado que segrega jugos digestivos en el intestino delgado a través de un tubo llamado conducto pancreático. El páncreas también libera las hormonas insulina y glucagón en la sangre.

La pancreatitis es una inflamación del páncreas. Esto ocurre cuando las enzimas digestivas comienzan a digerir el páncreas. La pancreatitis puede ser aguda o crónica. De cualquier forma es grave y puede traer complicaciones.(1)

Definición

La pancreatitis es una inflamación del páncreas. El páncreas es una glándula grande detrás del estómago, cerca de la primera parte del intestino delgado, llamada duodeno. El páncreas tiene dos funciones principales: producir insulina y producir jugos digestivos, o enzimas,

que ayudan a digerir los alimentos. Estas enzimas digieren los alimentos en el intestino. La pancreatitis se presenta cuando las enzimas dañan el páncreas, lo que causa inflamación. La pancreatitis puede ser aguda o crónica. Cualquiera de las dos formas es grave y puede causar complicaciones.(2)



Fuente: Definición y hechos de la pancreatitis | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

Epidemiología

La pancreatitis aguda se ha convertido en uno de los trastornos gastrointestinales agudos más importantes a nivel mundial. La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 10 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis. Típicamente afecta a pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada 100.000 habitantes por año a nivel mundial.

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%. La estancia hospitalaria, costos y mortalidad asociados a pancreatitis aguda disminuyeron en los años 2009-2013 comparado con 2002-2005. Esta mejoría se puede atribuir al uso de rutina de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos. Las tasas de mortalidad son similares dentro de las diferentes etiologías de pancreatitis aguda. La falla orgánica persistente (falla orgánica de más de 48 horas) es la principal causa de muerte en pancreatitis aguda.

Otros factores asociados con tasas elevadas de mortalidad incluyen diabetes mellitus, infecciones adquiridas en el hospital y edad avanzada (≥ 70 años).(3)

Fisiopatología

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis; estos mecanismos son:

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
2. Las enzimas se secretan en forma inactiva
3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)
4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1)
5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.(4)

Cuadro Clínico

El síntoma primordial que se encuentra presente en más del 95% de los casos de pancreatitis aguda es el dolor abdominal.

Suele tratarse de un dolor mal tolerado, de intensidad moderada o severa, situado en la parte alta o media del abdomen, de disposición en barra, que se transmite como un puñal hacia la espalda, y que invita al paciente a mantener quietud y acercamiento. Este dolor suele tener un comienzo preciso y así lo relata el paciente o su familia.

Otros síntomas muy frecuentes, presentes hasta en el 80 ó 90% de los casos, son las náuseas y los vómitos, inicialmente alimenticios y posteriormente acuosos o biliosos. Otros dos síntomas también comunes, aunque algo menos frecuentes son la febrícula y la distensión abdominal.

Síntomas más habituales:

- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre.

- Distensión abdominal.

En las pancreatitis leves, de curso más benigno, el síntoma más frecuente es dolor moderado con o sin sensación nauseosa o vómitos.

Estos síntomas tienen un comienzo brusco y progresivo y duran desde horas hasta semanas o meses, según la gravedad, el curso que coja la enfermedad y los medios que se pongan para tratarla.(5)

Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se realiza por la existencia de al menos dos de los siguientes criterios:

dolor abdominal.

niveles elevados de amilasa y/o lipasa en sangre, tres veces mayor al límite alto de la normalidad (137 U/L de amilasa - 70 U/L lipasa).

alteración de la morfología pancreática observada en prueba de imagen.

La pancreatitis crónica se diagnostica en base a síntomas compatibles (dolor abdominal), la constatación mediante pruebas de imagen de alteraciones morfológicas en el páncreas (calcificaciones, atrofia pancreática, dilatación

ductal) y, en ocasiones, la evidencia anatomopatológica en la biopsia o en la pieza quirúrgica pancreática.

Las pruebas de imagen utilizadas para visualizar el páncreas son la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética y la ecoendoscopia.(6)

Diagnóstico diferencial

La pancreatitis aguda en su inicio, en muchas oportunidades presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están:

- Úlcera péptica perforada.
- Colecistitis aguda.
- Colangitis.
- Obstrucción intestinal.
- Accidente vascular mesentérico.
- Infarto del miocardio.
- Cetoacidosis diabética.(7)

Tratamiento

El páncreas recibe innervación simpática, parasimpática y sensorial. Casi toda la innervación sensorial del páncreas proviene del sistema esplácnico izquierdo, pero algunas

fibras espláncnicas derechas cruzan la línea media para inervarlo. En contraste con el sistema nervioso somático, en el visceral no existe distinción precisa entre receptores sensoriales nociceptivos y no nociceptivos. Al parecer, cuanto más intenso es el estímulo, y más receptores lo captan, más se transforma este de inocuo a nocivo. Por ello, la lesión localizada de una víscera abdominal no suele ser nociva, mientras que la estimulación generalizada, como la distensión de un órgano hueco o la inflamación sí causan dolor.

El dolor atribuido a inflamación pancreática a menudo se irradia al tórax o a los flancos, y causa espasmos reflejos de la musculatura de la espalda, que aparecen como consecuencia de la convergencia del sistema nervioso somático con aferentes viscerales en el asta medular dorsal. Las respuestas simpáticas descendentes ocasionadas por la percepción dolorosa producen una serie de alteraciones indeseables, como íleo, taquicardia, agitación, hipertensión, aumento del consumo de oxígeno, etc., que pueden controlarse, al menos en parte, con una buena analgesia.

Las intervenciones analgésicas en la PA suelen basarse en la administración IV de drogas analgésicas. Los fármacos más utilizados pertenecen a los grupos de los AINES y los opioides. Existen también intervenciones analgésicas más complejas o invasivas, como el bloqueo peridural lumbotorácico, con buenos resultados analgésicos, aunque aún se espera mayor evidencia, especialmente en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. También existen alternativas terapéuticas como el bloqueo inter- pleural o del plexo celiaco.

Los opiáceos pueden ser una opción apropiada para el tratamiento del dolor en pancreatitis aguda. Comparados con otras opciones analgésicas, pueden reducir la necesidad de analgesia complementaria. Actualmente, no hay diferencias en el riesgo de complicaciones de la pancreatitis ni en los eventos adversos clínicamente graves entre los opiáceos y otras opciones de analgesia.(8)

Bibliografía

1. Pancreatitis [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/pancreatitis.html>

2. Definición y hechos de la pancreatitis | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/pancreatitis/definicion-hechos>
3. Pancreatitis_aguda [Internet]. www.revistamedicasinergia.com. Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/537/912?inline=1>
4. Iván J, Rodríguez L. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA Fisiopatología de la pancreatitis aguda Pathogenesis of acute pancreatitis [Internet]. Disponible en: <https://www.gastrocol.com/file/Revista/v23n2a11.pdf>
5. Pancreatitis aguda: Síntomas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Www.cun.es. 2013. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/pancreatitis-aguda>
6. Diagnóstico de la Pancreatitis | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/pancreatitis/diagnostico>
7. Luis B, Sj I, María E, Burgos D, Cea. Pancreatitis aguda. Parte I [Internet]. Disponible en: [https://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202002_06/Rev.Cir.6.02.\(23\).pdf](https://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202002_06/Rev.Cir.6.02.(23).pdf)

8. Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang H, Pires H, Basso S, et al. ♦MANUSCRITO ORIGINAL Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam* [Internet]. 2019;49(4):307–23. Disponible en: <https://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2019/Vol-49-N4/Vol49N4-PDF06.pdf>

Hipertiroidismo y Tirotoxicosis

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

Introducción

La tirotoxicosis es la situación clínica resultante de un exceso de hormonas tiroideas a nivel de los tejidos. Cuando es consecuencia de un aumento de la síntesis y secreción de hormonas por la glándula tiroides se denomina hipertiroidismo. El diagnóstico se realiza mediante la determinación de la TSH y las hormonas tiroideas, tiroxina y triyodotironina. Para realizar un tratamiento adecuado es necesario, además, determinar su etiología. La causa más frecuente es la enfermedad de Graves-Basedow, en la que inmunoglobulinas circulantes estimulan el receptor de TSH del tiroides.(1)

Definición

El hipertiroidismo se refiere específicamente al aumento en la síntesis y secreción de hormonas por parte de la propia glándula tiroides. La tirotoxicosis se aplica para definir el conjunto de síntomas y signos clínicos que se

derivan de la exposición de los diversos órganos y tejidos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

Aunque los términos hipertiroidismo y tirotoxicosis suelen emplearse indistintamente, porque suelen coincidir con frecuencia - sobre todo en edad pediátrica - en realidad se trata de dos conceptos bien diferenciados. La confusión de ambos términos se entiende porque en la mayoría de ocasiones la tirotoxicosis suele producirse como consecuencia de un hipertiroidismo.(2)

Epidemiología

La prevalencia y la incidencia de la disfunción tiroidea son difíciles de comparar entre países debido a las diferencias en los umbrales de diagnóstico, la sensibilidad de los ensayos, los flujos en los aportes nutricionales de yodo y la dinámica de la población.

La prevalencia de hipertiroidismo manifiesto es más o menos similar en Europa y los Estados Unidos (0,7% versus 0,5%). En Australia, se informó una prevalencia ligeramente inferior del 0,3% en 2016 para el hipertiroidismo manifiesto y subclínico. En general, la incidencia de hipertiroidismo se corresponde con el

aporte de yodo en la dieta de la población, con tasas más altas de hipertiroidismo en países con deficiencia de yodo, principalmente debido a un exceso de enfermedad nodular tiroidea en pacientes de edad avanzada.(2)

Otros datos del INEC en Ecuador en el año 2019 se reportaron egresos hospitalarios por causas de morbilidad con hipertiroidismo de 189 pacientes, de los cuales 35 eran del sexo masculino y 154 eran del sexo femenino, siendo el sexo femenino con más prevalencia por esta enfermedad.

El propósito de esta investigación es informar a la ciudadanía todo lo relacionado a la prevalencia y las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo por grupos etario en el Ecuador, debido a que la patología tiroidea engloba ciertas enfermedades de la glándula tiroides como lo es el hipertiroidismo. (3)

Fisiopatología

En el hipertiroidismo, la concentración sérica de T3 suele aumentar más que la concentración de T4, lo que puede deberse a la mayor secreción de T3 y a la conversión de T4 en T3 en los tejidos periféricos. En

algunos pacientes, sólo aumenta la concentración de T3 (tirotoxicosis por T3).

La toxicosis por T3 puede desarrollarse en cualquiera de los trastornos que habitualmente causan hipertiroidismo, incluso en la enfermedad de Graves, el bocio multinodular y el nódulo tiroideo solitario que funciona en forma autónoma. Si la toxicosis por T3 no se trata, el paciente también suele desarrollar alteraciones de las pruebas de laboratorio típicas del hipertiroidismo (es decir, aumento de la concentración de T4 y de la captación de yodo-123). Las diversas formas de tiroiditis suelen estar precedidas por una fase hipertiroidea, que a su vez deja paso a una fase hipotiroidea.(4)

Cuadro clínico

Puede desencadenarse en un paciente hipertiroideo a causa de una infección, trauma u otra enfermedad grave o en caso de una intervención sin preparación apropiada previa con fármacos antitiroideos. En caso de empeoramiento repentino del estado clínico de un paciente con hipertiroidismo, debe considerarse la

posibilidad de una crisis tirotóxica. Sin embargo, los síntomas de la enfermedad desencadenante de la crisis tirotóxica pueden ser más pronunciados.

- **Pródromos:** agitación, insomnio (alucinaciones y otros trastornos psicóticos nocturnos), pérdida de peso significativa, intensificación del temblor muscular, fiebre, náuseas y vómitos.
- **Crisis tirotóxica establecida:** fiebre, agitación grave e intensificación de los trastornos psicóticos, a veces con somnolencia potenciada y apatía e incluso coma; también puede presentarse estatus epiléptico. Intensificación repentina de los síntomas tirotóxicos en el sistema circulatorio (taquicardia notable, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca e incluso shock) y en el digestivo (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, ictericia); síntomas de deshidratación (a menudo precedidos de un período de sudoración excesiva).(5)

Diagnóstico

Una vez que el paciente está diagnosticado de hipertiroidismo hay que completar el estudio etiológico. La ecografía en un paciente hipertiroides ofrece información acerca de la morfología del tiroides y puede orientar acerca de la causa del hipertiroidismo. En el caso de apreciar un bocio difuso, la causa más probable del hipertiroidismo será la enfermedad de Graves Basedow; en cambio, si se trata de un bocio multinodular, lo más probable es que el paciente presente un bocio tóxico y si se observa un nódulo tiroideo único se tratará, con mayor probabilidad, de un adenoma tóxico.

El papel de la gammagrafía tiroidea ^{99}Tc hoy en día tiene un uso muy limitado. Resulta útil en diagnóstico diferencial del hipertiroidismo en las tiroiditis y en la tirotoxicosis facticia, donde en ambos casos se aprecia una ausencia de captación del tiroides. En el caso de que se realice esta prueba a un paciente con enfermedad de Graves se observará un bocio difuso hipercaptante y en el caso del bocio tóxico se puede apreciar un bocio multinodular hipercaptante con nódulos calientes

hiperfuncionantes. Si se trata de un adenoma tóxico, la imagen será de un nódulo único hipercaptante con anulación del resto del tiroides.(6)

Tratamiento

El tratamiento es doble: suprimir los síntomas y tratar el hipertiroidismo subyacente. Como la mayoría de los síntomas se deben a la sobreestimulación de los receptores β adrenérgicos, el β bloqueo es el pilar de la corrección sintomática.

El propranolol no selectivo ofrece la ventaja de disminuir la conversión periférica de T4 a T3. En la tormenta tiroidea también se emplean los glucocorticoides para este fin.

La ablación con yodo radioactivo, los fármacos antitiroideos y la tiroidectomía son las principales opciones terapéuticas para el hipertiroidismo.

El yodo radioactivo 131 produce necrosis tisular a las semanas 6 a 18 y logra así hipotiroidismo en el 80% - 90% de los pacientes tras una dosis única. Es necesaria una prueba de embarazo negativa antes de comenzar el tratamiento con RAI en todas las mujeres en edad fértil.

Los antitiroideos inhiben la síntesis de hormona tiroidea al perturbar un paso esencial en la formación de T3 y T4. El metimazol se prefiere al propiltiouracilo (PTU) debido a que el PTU se asocia con graves efectos tóxicos hepáticos. El carbimazol, un precursor del metimazol tiene efectos similares a este.

En algunos países se emplea un enfoque alternativo, llamado “bloquee y reemplace”, para los pacientes que sufren fluctuaciones rápidas entre hipo e hipertiroidismo: los antitiroideos se emplean en una dosis fija y se combinan con levotiroxina (LT4) para lograr el eutiroidismo. Con este tratamiento se necesitan menos visitas médicas y exámenes complementarios.

El hipertiroidismo leve (con valores de T4 1-1,5 veces por encima del límite superior de la normalidad) se trata con dosis bajas de metimazol (5-10 mg/día), el hipertiroidismo moderado (valores de T4 de 1,5-2 veces el límite superior de la normalidad) se puede tratar con 10 - 20 mg de metimazol y el hipertiroidismo grave (valores de T4 $\geq$ 2-3 veces el límite superior de la normalidad) se trata con metimazol en altas dosis (20-40 mg/día) en dosis divididas.

Los antitiroideos se administran durante 18 meses y después se interrumpen a fin de determinar si hay remisión, es decir ausencia de recidiva de EG tras 12 meses sin tratamiento. La tasa de remisión con antitiroideos es del 30% - 50%.

Se producen reacciones adversas en el 13% de los pacientes que reciben antitiroideos. Las reacciones cutáneas son más frecuentes con metimazol; pero la hepatotoxicidad es más común con el PTU. El riesgo de hepatitis con los antitiroideos es dosis dependiente.

El empleo prolongado de antitiroideos habitualmente se favorece en pacientes con EG. Esta tendencia aumentó en los últimos años y parece ser favorable (por ej., estabilidad del peso, menor frecuencia de distiroidismo, mejor resultado de la EG) para mantener la producción de hormona tiroidea endógena con antitiroideos en lugar de lograr el eutiroidismo con LT4 tras el RAI. Es muy poco probable que los efectos adversos asociados con los antitiroideos aparezcan después de los primeros 3 a 6 meses de tratamiento.

Si se elige la tiroidectomía se debe tratar previamente a los pacientes con antitiroideos y β bloqueantes para

inducir eutiroidismo antes de la cirugía. Se indicarán soluciones yodadas (solución saturada de yoduro de potasio o solución de Lugol) durante los 10 días previos a la operación para ayudar a normalizar las concentraciones de hormona tiroidea, disminuir la vascularidad tiroidea y reducir al mínimo la hemorragia quirúrgica.

Además es necesario determinar y corregir los valores de calcio y vitamina D antes de la cirugía para prevenir la hipocalcemia postoperatoria sintomática. La experiencia del cirujano (>25 tiroidectomías por año) genera mejores resultados.

Se debe emplear un enfoque personalizado teniendo en cuenta la preferencia del paciente, los factores clínicos, la experiencia del profesional con las opciones terapéuticas y el costo. Por ejemplo, se prefieren los anti tiroideos en pacientes con gran posibilidad de remisión o con EG grave.

La tiroidectomía es preferible cuando hay síntomas de compresión por un gran bocio, nódulos sospechosos u orbitopatía de moderada a grave y activa en pacientes que no toleran los anti tiroideos.

El seguimiento depende de la modalidad terapéutica elegida. A las 6 - 10 semanas después de la RAI, el T4 libre y el T3 total se deben evaluar y a partir de allí controlar cada 2 - 4 semanas hasta hallar evidencia de progresión hacia el hipotiroidismo, que es cuando se debe iniciar el tratamiento con LT4.

Si se elige un antitiroideo se deben medir el T4 libre y el T3 total cada 2 a 6 semanas hasta lograr el eutiroidismo. La dosis se debe disminuir sobre la base de la disminución de los valores de T4 libre y T3 y el logro de eutiroidismo. Una vez que se determina cual es la dosis más baja para mantener el eutiroidismo, esta dosis se debe continuar con controles de laboratorio cada 2 a 3 meses o cada 6 meses si se optó por el tratamiento prolongado con antitiroideos.

Tras la tiroidectomía, se debe iniciar LT4 a 1,6 mg/kg por día y repetir la medición de TSH a las 6 - 8 semanas. El tratamiento de la EG durante el embarazo es objeto de controversia. Idealmente, se debería lograr que las pacientes estén eutiroides de manera estable antes de embarazarse.

Si el hipertiroidismo aparece o persiste durante el embarazo, se prefiere el PTU durante el primer trimestre debido al aumento del riesgo de defectos congénitos graves asociados con metimazol y carbimazol. Este riesgo disminuye después de la semana 10 del embarazo, en que se puede pasar del PTU a metimazol debido al aumento de riesgo de efectos tóxicos hepáticos con PTU. Con cualquiera de estos fármacos se debe emplear la dosis de antitiroideos más baja necesaria fin de prevenir el hipotiroidismo fetal.(7)

Bibliografía

1. Tirotoxicosis e hipertiroidismo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2020 Jun 1;13(13):718–26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220301700>
2. C capítulo 15 HIPERTIROIDISMO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA [Internet]. Disponible en: <https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap15.pdf>
3. Merchan-Villafuerte KM, Merchan-Chancay MJ, Olmedo-Torres KJ. Hipertiroidismo: Prevalencia y

manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. Dominio de las Ciencias [Internet]. 2021 May 7;7(2):220–32. Disponible en: <https://www.dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1878/html>

4. Jerome M. Hershman. Hipertiroidismo (Tirotoxicosis). [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/trastornos-tiroideos/hipertiroidismo>
5. Hipertiroidismo [Internet]. empendium.com. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.9.2>.
6. Pérez Unanua MP. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. Tiroiditis. SEMERGEN - Medicina de Familia. 2008 Nov;34(10):493–7.
7. Diagnóstico y tratamiento de la tirotoxicosis - Artículos - IntraMed [Internet]. www.intramed.net. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenido=94690>

Diagnóstico y Tratamiento de Melanoma Cutáneo

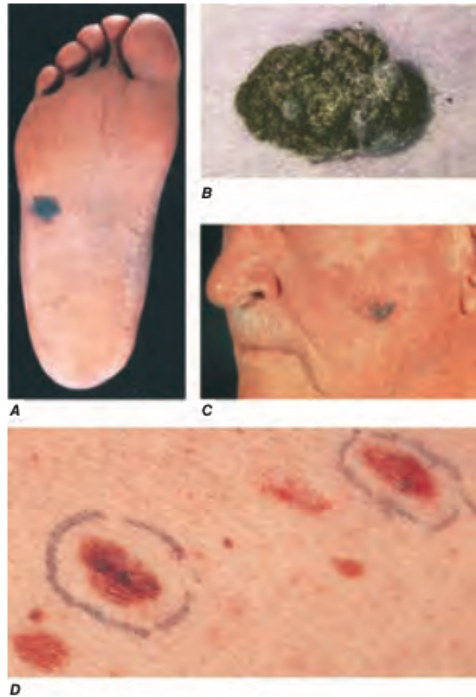
David Fabricio Balcázar Peñaherrera

Melanoma

El melanoma es la manifestación más severa de cáncer de piel. Se trata de un tipo de cáncer de piel que se origina cuando los melanocitos (las células que dan a la piel su color bronceado o marrón) comienzan a crecer fuera de control.(1)

Además, el melanoma tiene una alta predisposición a desarrollar metástasis cerebrales (2).

El melanoma cutáneo puede presentarse en personas mayores tanto como en jóvenes, sus características y sitio en la piel son detectable en un momento y es factible su extirpación quirúrgica. El melanoma más común es el de extensión superficial.(3)



Lesiones pigmentadas atípicas y malignas. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.

A. Melanoma acral lentiginoso, Es el más común en personas de raza negra, asiáticos y de extracción hispánica, su forma inicial de una mácula hiperpigmentada cada vez más grande o una placa en

las palmas y las plantas. Aparece difusión lateral del pigmento.

- B. Melanoma nodular, se manifiesta más a menudo como un nódulo oscuro con úlceras o costras, de proliferación rápida.
- C. Melanoma lentigo maligno, aparece en zonas de la piel expuestas a la luz solar, su aspecto es de una mácula o placa hiperpigmentada grande con bordes irregulares y pigmentación variable.
- D. Los nevos displásicos, son lesiones nevomelanocíticas de pigmentación y forma irregular que pueden vincularse con melanomas familiares.

Epidemiología en Ecuador

Las condiciones geográficas del Ecuador, que recibe los rayos del sol de forma perpendicular, hacen del cáncer de piel la neoplasia más diagnosticada.

En Quito los últimos datos disponibles son hasta el 2010, la incidencia del cáncer no melanoma fue de 33 por 100.000 habitantes y del melanoma fue de 0,1 a 0,9 por 100.000 en mujeres y hombres respectivamente. (4)

En las últimas décadas el incremento de este tipo de cáncer y el subregistro de los mismos han llevado a la necesidad de crear conciencia del impacto que representa no sólo para los especialistas de Dermatología sino para la salud pública en general.

Factores de riesgo

No modificables:

- **Genéticos** Las mutaciones en el gen CDKN2A, representan alrededor del 40% de los casos hereditarios de melanoma, pudiendo ser mayor con una mayor exposición a radiación UV. Defectos en el oncogén NRAS y BRAF ocurren de un 10 a 30%. (5)
- **Edad:** Pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo.
- **Género** Es más frecuente en hombres, las mujeres tienen mejor pronóstico. En los hombres predomina en cabeza y tronco, y en las mujeres en extremidades.(5)
- **Etnia** Es 20 veces más frecuente en personas de raza blanca (fototipos I y II de la clasificación de

Fitzpatrick), personas de cabello rubio o pelirrojo, con ojos azules o verdes.(5)

- **Historia de nevus** Existe mayor riesgo en pacientes con historia previa de nevus tanto en forma cuantitativa (mayor a 100) y cualitativa (características típicas o atípicas). Con la presencia de un nevus atípico el riesgo se duplica, y cuando existen 10 o más nevus atípicos el riesgo se incrementa hasta 12 veces.(5)
- **Historia familiar** Entre un 5 a 10% de melanomas tienen como antecedentes historia familiar, son casos relacionados con mutaciones en los genes CDKN2A y CDK4, y en los cromosomas 1p y 9p. (5)
- **Historia de cáncer de piel** El antecedente de cáncer de piel de cualquier tipo, aumenta el riesgo de presentar un segundo tumor.(5)
- **Sistema inmunológico debilitado** Las personas cuyos sistemas inmunológicos se han debilitado, debido a ciertas enfermedades, tratamientos médicos, etc., tienen más probabilidades de padecer cáncer de piel, éste puede ser de varios tipos, incluyendo melanoma. Recibir un órgano trasplantado, así como

personas infectadas con el VIH cuyo sistema inmunológico también está debilitado, son razones de riesgo de padecimiento de melanoma. (6)

Modificables:

- **Radiación ultravioleta – RUV** Se considera que la radiación es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de piel tanto de tipo melanoma como no melanoma, ya que ocasiona daño a nivel de las células de la piel y ADN.(5)
- **Cigarrillo** Existen estudios que relacionan el tabaquismo (incluso el uso de cigarrillos electrónicos) con una mayor probabilidad de desarrollar melanomas (7)

Prevención y detección temprana

Autoexamen de la piel: Las personas que presentan mayores factores de riesgo deben revisar su piel una vez al mes para conocer sus lunares, patrones, pecas marcas e imperfecciones para detectar si existe un cambio en la superficie de la piel, nuevos lunares o cambios de tamaño o color.

Se realiza en una habitación bien iluminada y frente a un espejo es cuerpo entero empleando otro de menor tamaño para poder ojear áreas de la piel con un acceso más difícil. No debe olvidarse el cuero cabelludo y las uñas.

Examen por un profesional de la salud: Un profesional de la salud o médico realiza un examen minucioso de la piel como parte de un examen de rutina relacionado con el cáncer.

Normalmente el médico de cabecera descubre cualquier lunar inusual u otras áreas que causan sospechas, y recomienda al paciente asistir al dermatólogo o médico especializado en problemas de la piel. El primer proceso a la hora determinar si existe o no melanoma consiste una dermatoscopia o microscopia de epiluminiscencia para poder observar la piel con más claridad, además se puede tomar una fotografía digital de la imagen.

Diagnóstico

El diagnóstico incluye una valoración física integral del paciente, se sigue la regla del ABCDE que se basa en la observación de un individuo con múltiples nevus, los cuales tienden a ser similares, cuando uno de ellos se ve diferente a los que lo rodean y nos indica que una lesión puede ser sospechosa.(5)

Regla del ABCDE

Características	
A	Asimetría, la mitad del nevus no coincide con la otra
B	Bordes son irregulares, con muescas o borrosos.
C	Color, no es el mismo en todas partes y puede incluir diferentes tonos (marrón, negro, manchas de color rosa, rojo, blanco o azul).
D	Diámetro mayor a 6 milímetros.
E	Evolución, el nevus está cambiando de tamaño, forma o color

Kang, S. (2019). Fitzpatrick's Dermatology 9th Edition.

Recuperado:

<https://booksmedicos.org/fitzpatrick-s-dermatology-9th-edition/>

Características del Melanoma en una etapa inicial, siguiendo la regla ABCDE



DERMABIA [Internet]. www.dermabia.com. recuperado:
<https://www.dermabia.com/noticia-56-nevus-melanomar.php>

Utilizamos la fotografía de cuerpo completo para valorar lesiones en piel, debe emplearse en pacientes que están bajo observación por presencia de nevus atípicos, en un estudio se demostró que el 40% de los melanomas

detectados por fotografía no estaban entre las lesiones pigmentadas detectadas por dermatoscopia (5)

Dermatoscopia

Técnica no invasiva que permite la visualización de las lesiones de la piel a gran aumento y permite obtener imágenes digitales de las lesiones dérmicas para una mejor valoración. (8) En un meta análisis del 2018, se identificó que la aplicación de dermatoscopia en comparación con solo un examen clínico visual aumentó la sensibilidad de un 76 a un 92%, además el uso de esta ayuda a disminuir el número de biopsias innecesarias (5).

El dermatoscopio digital permite observar las lesiones con luz polarizada o simple, de tal forma que podemos estudiar una misma lesión a distintas profundidades.

Dermatoscopio Digital



Dermatoscopia digital [Internet]. www.webconsultas.com. 2015 recuperado:

<https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>

Histopatología

El estudio histopatológico constituye el estándar de oro para el diagnóstico de melanoma. Las recomendaciones del American Joint Committee on Cancer (AJCC), recomiendan: (9).

Grosor tumoral: basado en el Índice Breslow, el grosor del tumor primario debe medirse utilizando un micrómetro ocular. Si hay úlcera, la medición deberá hacerse desde la base de la úlcera hasta la célula

melanocítica más profunda. Los microsatélites no deben incluirse en la medición del grosor tumoral.

Ulceración: es la ausencia de espesor total de una epidermis intacta sobre cualquier porción del tumor primario asociada a una reacción inflamatoria del huésped.

Índice mitótico: definida como el número de mitosis por mm².

Estado del margen: positivo o negativo para tumoración.

Microsatelitos: nidos de células tumorales (> 0.05 mm de diámetro) en dermis reticular, panículo o vasos. Separado a ≥ 0.3 mm de tejido sano del tumor. Las características adicionales del informe histológico pueden incluir:

- Invasión angiolinfática
- ❖ Subtipo histológico, que incluye
- Propagación superficial.

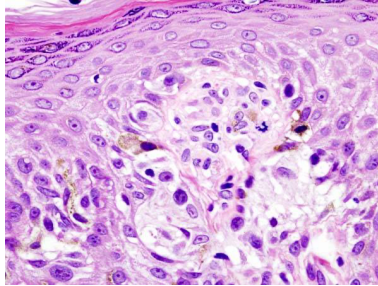
- Nodular
- Lentigo maligno.
- Acrallentiginoso.
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide
- Neurotropismo / invasión perineural.

Desmoplasia pura (pura versus mezclada con células fusiformes y/o epitelioides). -Regresión (pérdida de tumor dérmico con fibrosis no lamelar, inflamación de células mononucleares y proliferación vascular o ectasia).

Linfocitos infiltrantes de tumores (TIL).

-Fase de crecimiento vertical

Imagen histopatológica de un melanoma maligno



Recuperado:

<https://www.agenciasinc.es/Noticias/Un-nuevo-estudio-muestra-una-guia-para-el-tratamiento-del-melanoma-maligno>

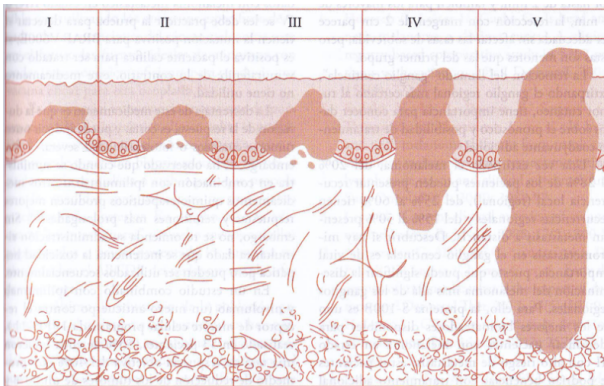
En términos generales el melanoma presenta una proliferación de melanocitos, que aumentan en número a medida que el tumor invade hacia la profundidad, y desarrollan una morfología errática de tipo fusiforme y aun epitelioides. En los tumores más avanzados se aprecia un infiltrado mononuclear variable.

Se ha establecido que la medición de la profundidad del tumor en milímetros (Breslow), desde la capa granulosa o desde la superficie ulcerada hasta la porción más profunda del melanoma, es el indicador más importante y superior al que establecen los niveles de invasión

histológica (Clark) para estimar el pronóstico y la tasa de sobrevida a los 10 años (10)

La incidencia de melanoma ha aumentado en forma considerable, pero múltiples estudios también han demostrado que la detección temprana ha ido en aumento, de tal forma que en lugares donde se crea conciencia de la prevención de este tumor, los melanomas se extirpan con precocidad y con un grosor menor de 1,5 mm, lo cual ha disminuido las tasas de morbilidad y mortalidad. (10)

Niveles de invasión del melanoma según Clark



Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología.
Colombia: Corporacion Para Investigaciones Biologicas (Cib; 2017)

Tratamiento

El único tratamiento curativo del melanoma es la extirpación quirúrgica, la aplicación de esta técnica depende de la forma clínico patológica y del sitio de ubicación; sin embargo, lo más importante para lograr la curación definitiva es hacer un diagnóstico temprano, en las fases iniciales del tumor.

Una vez extirpado el melanoma, del 20% al 28% de los pacientes pueden presentar recurrencia local (regional), del 25% al 60% tienen recurrencias regionales y del 15% al 50% presentan metástasis a distancia. Descubrir si hay micrometástasis en el ganglio centinela es de vital importancia, puesto que puede significar la diseminación del melanoma más allá de los ganglios regionales. Para ello, la proteína S-100B es uno de los mejores biomarcadores disponibles para identificar pacientes con melanoma en estadio III con alto riesgo de metástasis; estos pacientes se podrían beneficiar con tratamiento adicional a partir de las nuevas y potentes terapias coadyuvantes disponibles en la actualidad que se

describen más adelante para el tratamiento de neoplasia.
(10)

El ipilimumab es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea el antígeno 4 asociado al linfocito T citotóxico (CTLA-4), aumentando y prolongando la respuesta T Inmune celular (antitumoral). En un estudio aleatorizado de pacientes bajo tratamiento con ipilimumad tuvo un potencial de sobrevida de 2 a 3 años, el 20% vivieron durante 2 años adicionales. En vista que requiere varios meses para actuar, no es apropiado como monoterapia.
(10)

El vemurafenib, medicamento utilizado por vía oral, es un inhibidor muy específico de la BRAF cinasa que induce una rápida y a veces completa remisión días o semanas después de iniciado el tratamiento en pacientes con melanomas que presentan mutaciones BRAF V600E. A los pacientes candidatos con melanoma metastásico en estado III IV se les debe practicar la prueba para detectar si tienen la mutación positiva para BRAF V600, si es positiva el paciente califica para ser

tratado con vemurafenib; de lo contrario, este medicamento no tiene utilidad. (10)

La desventaja de este medicamento es que la duración de la respuesta es corta, y puede inducir otros tumores cutáneos o fotosensibilidad severa. Sin embargo, se ha observado que cuando se administra en combinación con ipilimumab u otros medicamentos quimioterapéuticos producen mejores respuestas y remisiones más prolongadas. Sin embargo, no se recomienda su administración simultánea dado que se incrementa la toxicidad hepática pero pueden ser utilizados secuencialmente.

En un estudio combinado con ipilimumab y nivolumab (un nuevo anticuerpo contra el receptor de muerte celular programada 1 [PD-1]), realizado en 53 pacientes, 53% de ellos tuvieron una tasa de respuesta objetiva del 40% con promedio de reducción de los tumores de un 80% y estabilización de la neoplasia durante 24 semanas de observación; estos resultados demuestran el efecto favorable de la terapia de combinación y su eficacia con

estos nuevos fármacos en el melanoma. Sin embargo, algunos de estos medicamentos se han desarrollado en fechas muy recientes y solo el tiempo dará la información necesaria para conocer su verdadera eficacia, los efectos secundarios o las contraindicaciones y establecer su uso o los esquemas de la terapia combinada que más eficientes para reducir la morbimortali del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon-a2b, el interferon-a2b pegilado, la terleucina-2 (IL-2) y el ipilimumab.(10)

Bibliografía

1. Cancer.org. American Cancer Society; 2015. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/que-es-melanoma.html>
2. Plata J, Dr B, Luis J, Mora G, Del M, Ríos R, et al. Análisis de la incidencia y factores de riesgo de metástasis de melanoma en el Sistema Nervioso Central Tutores: Alumnas: Grado en Medicina [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%2>

0de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20Sistema%20Nervioso%20Central.pdf?sequence=1&isAllowed=y

3. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.
4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en:
<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/12534/1/T-UCE-0006-007-2016.pdf>
5. Atendidos E, El S, De O, Del C, Andrade M, De L, et al. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSGRADO DE MEDICINA INTERNA CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA Y VALORACIÓN DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE MELANOMA DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA AUTORA [Internet]. [citado 2021 Sep 22].disponible en:<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18642/5.%20Tesis%20Final%20Melanoma.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

6. Serrano Fernández J. UNIVERSIDAD CARLOS III DE MADRID. ESCUELA POLITECNICA SUPERIOR Sistema de Ayuda al Diagnóstico para la Detección Temprana de Melanomas Trabajo de Fin de Grado Tutor: Fernando Díaz de María [Internet]. 2017 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/28200/TFG_Jose_Serrano_Fernandez.pdf?sequence=1&isAllowed=y
7. Sondermeijer L, Lamboo Lieke GE, de Waal Anne C, Galesloot Tessel E, Kiemeneij Lambertus ALM, van Rossum M, et al. Cigarette Smoking and the Risk of Cutaneous Melanoma: A Case-Control Study. *Dermatology*. 2019 Sep 10;1–9.
8. Dermatoscopia digital [Internet]. www.webconsultas.com. 2015 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>
9. Rodrigo D, Yépez Miño F, Posgrado, Dermatología D, Karla A, Hidalgo P, et al. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CONSEJO DE POSGRADO Trabajo de titulación, modalidad proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Especialista en Dermatología [Internet]. 2013 [cited 2021 Sep 22]. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21037/1/T-UCE-0006-CME-201-P.pdf>

10. Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología. Colombia: Corporacion Para Investigaciones Biologicas (Cib; 2017).

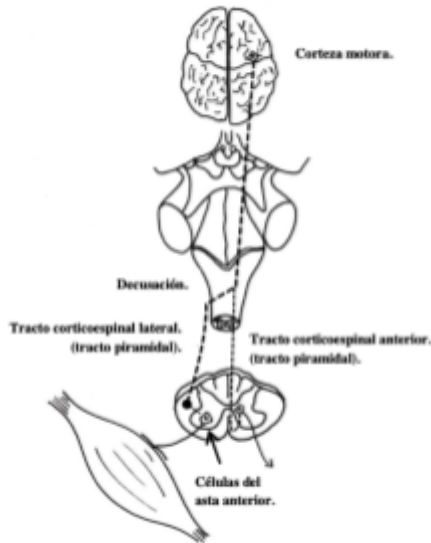
Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)

Jennifer Paola Villacrés Mosquera

La esclerosis lateral amiotrófica es la forma más frecuente de enfermedad progresiva de la neurona motora. Puede considerarse el prototipo de enfermedad neuronal y es, probablemente, el más devastador de todos los trastornos neurodegenerativos. (1)

Anatomía patológica

En la ELA se afectan tanto las neuronas motoras superiores como las inferiores. Las superiores o corticoespinales (células de Betz) están ubicadas en la quinta capa de la corteza motora cerebral y por vía piramidal sinaptan con las neuronas motoras inferiores, representadas por las células del tronco del encéfalo y del asta anterior de la médula espinal (Figura 1).



Representación de las neuronas motoras superiores (tracto corticoespinal) e inferiores del asta anterior de la médula.

En el tronco del encéfalo la degeneración tiene lugar en los núcleos motores de los pares craneales III, V, VII, X y XII y en los axones que descienden por la vía corticoespinal y corticobulbar(2).

En las regiones de pérdida neuronal, se hacen evidentes grados variables de gliosis astrocítica. Se aprecia que

hay una retracción neural con afectación precoz del citoesqueleto, lo que lleva consigo la muerte neuronal. Esta situación es la responsable de la denervación y la correspondiente atrofia (amiotrofia) de las fibras musculares correspondientes. La pérdida de neuronas motoras corticales provoca adelgazamiento de las vías corticoespinales que descienden por la cápsula interna y tronco del encéfalo hasta los cordones laterales de la sustancia blanca de la médula espinal lo que proporciona a la médula una mayor consistencia (esclerosis lateral). Dentro del sistema motor se observa afección selectiva ya que no se ven dañadas las neuronas motoras necesarias para la movilidad ocular, así como tampoco las neuronas parasimpáticas de la médula espinal sacra que inervan al esfínter anal y vesical.(2)

Factores de riesgo

Los únicos factores de riesgo establecidos son la edad avanzada, el sexo masculino y los antecedentes familiares. Se ha visto una mayor incidencia en deportistas profesionales, militares, fumadores y con infecciones virales previas, entre otros. (3)

Presentación clínica

Se distinguen tres formas de comienzo de ELA (4):

1. Atrofia muscular progresiva (por lesión motora espinal).
2. Parálisis bulbar progresiva: de comienzo con disartria y disfagia.
3. Combinación de lesión de motoneuronas superior e inferior desde el inicio.

En cuanto a la evolución y a la anatomía patológica, las tres formas casi siempre se acaban confundiendo.

Los síntomas iniciales varían de unos pacientes a otros, lo que sí experimentan todos en común, es una debilidad y una parálisis muscular progresiva. Los síntomas y signos más frecuentes derivados de la degeneración de las neuronas motoras en la médula espinal incluyen debilidad, atrofia muscular, hipo/arreflexia, hipotonía o flacidez, fasciculaciones y calambres musculares (Tabla1).

Estos síntomas pueden comenzar como debilidad en manos, brazos, piernas o los músculos del habla, de la acción de tragar, o de la respiración en las últimas fases de la enfermedad, en la cual el paciente necesitará ayuda permanente para respirar para poder sobrevivir.

Motoneurona inferior	Motoneurona superior
Debilidad (acentuada)	Debilidad (leve)
Atrofia muscular (acentuada, precoz)	Atrofia muscular (leve)
Hiporreflexia o arreflexia	Hiperreflexia, clonus
Hipotonía	Espasticidad
Fasciculaciones	Perdida de la destreza
Calambres musculares	Reflejos patológicos (signo de Babinski)

Tabla 1. Síntomas y signos más frecuentes, por afectación de la motoneurona superior e inferior.

Otros síntomas frecuentes, que normalmente aparecen como consecuencia de los síntomas anteriores, son:

- Síntomas respiratorios: consecuencia de la debilidad muscular respiratoria. La insuficiencia respiratoria es la causa más frecuente de muerte.
- Pérdida de peso: en los estadios finales de la enfermedad por una pérdida progresiva de masa muscular.
- Fatiga, estreñimiento, edemas.

Síntomas muy poco frecuentes de la enfermedad son: alteraciones sensitivas, demencia, Parkinson y/o alteraciones del Sistema Nervioso Autónomo. Asimismo, existen algunas funciones que permanecen inalteradas durante el transcurso de la enfermedad, tales como: la sensibilidad, la inteligencia, el sentido de la vista, del tacto, del oído, del gusto y del olfato. También se conservan los movimientos oculares, la función sexual y los músculos de los esfínteres que controlan la defecación y la micción.

Diagnóstico

El estándar clínico para el diagnóstico de ELA es el criterio revisado de la Federación Mundial de Neurología de El Escorial. Estos criterios permiten la asignación de certeza diagnóstica y se diseñaron con fines de investigación para garantizar la inclusión adecuada de los pacientes en los ensayos clínicos. Los criterios de El Escorial han sido validados patológicamente y el acuerdo interobservador es aceptable.

La aparición de signos y síntomas de degeneración de neurona motora superior e inferior, la progresión continua de la enfermedad y la ausencia de una explicación alternativa a la presencia de estos signos hacen que un diagnóstico de ELA sea más seguro.³² La historia del paciente debe tomar en cuenta que el 90% de casos son de etiología esporádica y 10% son de carácter genético o familiar, este siendo un porcentaje que se considera subestimado.³² De acuerdo con los criterios de El Escorial formulados por la Federación Mundial de Neurólogos en 1994 y modificado en 1998, el diagnóstico definitivo de ELA es basado en examen clínico y de electrofisiología. Añadiendo a los criterios clínicos, se requieren pruebas de laboratorio e imagen.⁽⁵⁾

Tratamiento

Los tratamientos actuales sirven únicamente para retrasar el avance de los síntomas, prevenir complicaciones y hacer que el paciente se sienta más cómodo e independiente. En la mayoría de casos se necesita un equipo integrado de médicos capacitados en varias áreas y otros profesionales del cuidado de la salud que ayudan

a escoger las terapias y los tratamientos más adecuados.(6)

Terapéutica actual de la ELA:

Terapia	Objetivo	Tratamiento
Atención respiratoria	Observar la evolución de la respiración del paciente para escoger en cada el tratamiento adecuado	Dispositivos auxiliares que ayuden a la respiración o la traqueotomía en un estado muy avanzado
Fisioterapia	Ralentizar la pérdida de musculatura , ayudar a tener el mínimo dolor , facilitar la movilidad...	Ejercicios musculares activos y pasivos y dispositivos auxiliares que ayuden a la movilidad y traslado del paciente
Terapia Ocupacional	Facilitar la vida diaria del paciente y mantenerlo activo en la medida posible	Equipos de adaptación que ayudan a llevar a cabo actividades diarias, modificación del hogar para mayor accesibilidad y dispositivos tecnológicos
Terapia del habla	Mejorar , en la medida de lo posible, la comunicación verbal del paciente	Logopeda y equipos auxiliares (tecnológicos y no tecnológicos) que ayudan a la comunicación en un estado bastante avanzado
Apoyo nutricional	Garantizar el máximo aporte de nutrientes para evitar pérdida de peso	Inicialmente facilitan la deglución con alimentos suaves y triturados y en estados más avanzados se nutre al paciente mediante una sonda o PEG .
Apoyo psicológico y social	Ayudar a recibir ayudas económicas y apoyo emocional al paciente y sus familiares	Psicólogo, servicios sociales y apoyo de paliativos
Farmacológico	Ayudar a paliar los síntomas	Medicamentos: Riluzol, Edaravone y Masitinib

Farmacoterapia de la ELA

Medicamento	Objetivo	Diana terapéutica
Riluzol	Reducir los elevados niveles de glutamato en el cerebro	Glutamato y canales de Na dependientes de voltaje
Edaravone	Disminuir el estrés oxidativo	Radicales libres
Masitinib	Objetivo Principal: inhibir la proliferación de células gliales , incluyendo los fenotipos que inducen la muerte de motoneuronas. Objetivo Secundario: modular la actividad de los mastocitos inhibiendo rutas de señalización	Receptor CSF-1R de las células gliales y las rutas de señalización de c-kit/SCF y LYN/FYN de los mastocitos

ELA definitivo	Presencia de signos de disfunción de neurona motora superior (NMS) e inferior (NMI) en al menos tres regiones del cuerpo. a) Signos NMS y NMI en 1 región bulbar y al menos 2 regiones espinales: cervical y lumbo-sacral. b) Signos de NMS en 2 regiones espinales: cervical y lumbo-sacral y NMI en 3 regiones espinales: cervical y lumbo-sacral. Las regiones definidas por el Escorial son: 1) cráneo-bulbar, 2) cervical, 3) lumbo-sacral, y 4) torácica.
ELA clínicamente probable	Disfunción de NMS y NMI en al menos 2 regiones, con signos de NMS necesariamente rostrales frente a signos de NMI.
ELA clínicamente probable con evidencia de laboratorio	a) Signos clínicos de disfunción de NMS y NMI en solo 1 región, b) o signos de NMS solo en 1 sola región más signos de NMI definido por electromiografía que están presentes en dos regiones. Si es bulbar o torácica: 1 sólo músculo o miotomas debe demostrar signo de disfunción de NMI; si es región cervical o lumbo-sacral: 2 músculos o miotomas deben demostrar signos de disfunción de NMI. Descarte de otras causas con la utilización apropiada de neuroimagen y protocolos de laboratorio es necesario.
ELA clínicamente posible	a) Signos clínicos de disfunción de NMS y NMI se encuentran juntos en solo 1 región, b) o los signos de NMS se encuentran solos en 2 o más regiones, c) o los signos de NMI se encuentran rostrales a aquellos de NMS y el diagnóstico no puede ser validado por evidencia de examen de electrodiagnóstico, neurofisiológico, de neuroimagen o de laboratorio clínico. Otros diagnósticos deben ser excluidos.

Eutanasia

En los Países Bajos y Oregón, un 7.2% de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica recibieron esta intervención. (1)

Bibliografía

1. J Larry Jameson. Harrison's principles of internal medicine. 20th ed. New York McGraw-Hill Education; 2018.
2. Payá M, Javier J. Estudio ecográfico longitudinal de la degeneración de la estructura muscular en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Proyecto de investigación: [Internet]. 2018 Jul 30 [cited 2021 Nov 29]; Available from: <http://hdl.handle.net/10201/60699>
3. Muñoz SA, Labari EP. ¿Qué sabemos de la esclerosis lateral amiotrófica? FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2017 Apr;24(4):180–8.
4. Madero T, Tutora J, Covadonga, Álvarez Á. Esclerosis Lateral Amiotrófica: Enfermedad, tratamiento actual y nuevas líneas de investigación. Masitinib [Internet]. [cited 2021 Nov 29]. Available from: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/56444/1/TERESA%20MADERO%20JIMENEZ.pdf>
5. De Revisión A, Bucheli M, Campos M, Bermudes D, Chuquimarca J, Sambache K, et al. / Revista Ecuatoriana de Neurología 61. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2012;21:1–3.

Available from:

<http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/esclerosislateral.pdf>

6. Peral Martínez P. Búsqueda de nuevas dianas terapéuticas para la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) [Internet]. [cited 2021 Nov 29]. Available from: <https://core.ac.uk/download/pdf/287653532.pdf>

Asma en Pacientes Pediátricos

Mónica Isabel Laso Gualacata

Introducción

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias, que lleva a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica y tos. Actualmente se considera como un problema de salud pública en diversos países, y en México su prevalencia se estima en un 8%.

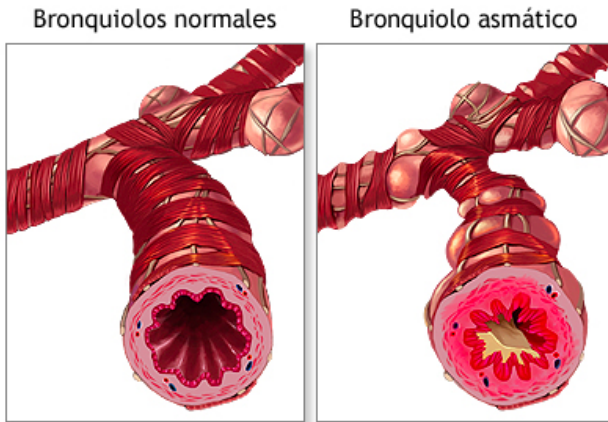
Se puede dividir en 2 grandes grupos: asma alérgica, mediada por inmunoglobulina E (IgE) y desencadenada principalmente por aeroalérgenos, y asma no alérgica, cuyos factores etiológicos son las infecciones, irritantes, etc.

Los principales componentes a identificar antes de iniciar el tratamiento son: la gravedad, el control, la respuesta a medicamentos y la incapacidad provocada. El tratamiento farmacológico se basa en medicamentos rescatadores, que se utilizan en situaciones agudas, y controladores administrados de forma continua y encaminados a disminuir la inflamación y los síntomas a

largo plazo. Las decisiones de la terapéutica instalada deben de ser dinámicas, pasando de una etapa a otra, de acuerdo con los síntomas.(1)

Definición

El asma bronquial es posiblemente la enfermedad crónica de mayor prevalencia en la infancia y adolescencia. Es un desorden inflamatorio de la vía aérea caracterizado principalmente por la hiperreactividad bronquial, restricción alterable del flujo de aire mediante la vía aérea y síntomas respiratorios. Esta es una de las enfermedades pulmonar crónicas más habitual en muchos países y es concebida por ser una de la patología crónica con mayor prevalencia en la infancia. La exacerbación o cuadros agudos de los síntomas son conocidos como crisis asmáticas y son una de las causas más abundantes en las consultas pediátricas. De este modo, la crisis asmática puede definirse como un episodio agudo de deterioro gradual de la función pulmonar, presentando diversos síntomas.(2)



Fuente: Asma en niños: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet].

Epidemiología

El asma es un problema de proporciones pandémicas. Se estima que afecta entre 235 y 300 millones de personas en todo el mundo, y hasta al 7% de la población en México, es decir a más de 8 millones de personas. La población pediátrica es la más afectada, con una prevalencia global de entre 11.6-13.7%, y mortalidad que va entre 0.03 y 0.4%. Según la Dirección General de Información en Salud (DGIS) en México durante el 2013

el 20% de las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias se debieron a asma.(3)

La OMS calcula que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma. El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños. El asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. Más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe el tratamiento adecuado, creando así una importante carga para los pacientes y sus familias, y pudiendo limitar la actividad del paciente durante toda su vida.(4)

Clasificación

El asma se puede dividir en 2 grandes grupos, de acuerdo con su origen y con sus factores desencadenantes.(5)

Asma alérgica

Está mediada por mecanismos inmunológicos que involucran a la inmunoglobulina E (IgE), se presenta

desde el lactante hasta la edad adulta, con su pico máximo en escolares y adolescentes; es el asma persistente.

Los agentes desencadenantes más frecuentes son los aeroalérgenos, tanto intradomiciliarios (ácaros, cucarachas, polvo casero, epitelios y excretas de animales domésticos [perro, gato, pájaros, roedores, etc.], esporas hongos y alimentos), como los extradomiciliarios, básicamente pólenes y esporas de hongos.

Asma no alérgica

En este tipo, los factores desencadenantes no son inducidos por mecanismos alérgicos y varían de acuerdo con la edad de los pacientes.

Las infecciones virales ocupan un lugar preponderante en el niño pequeño, ya que muchas veces son el gatillo disparador del primer cuadro, para posteriormente repetirse aun en ausencia de atopia; la mayoría de las veces las sibilancias desaparecen alrededor de los 3 años, aunque estos procesos infecciosos pueden ser el gatillo

desencadenante de exacerbaciones en aquellos con asma alérgica.

Los cambios climatológicos, ejercicio, problemas psicológicos, irritantes químicos, humo de tabaco, contaminantes atmosféricos, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos y el uso de bloqueadores beta, son otro grupo de agentes desencadenantes, así como algunas situaciones no bien identificadas, como cambios hormonales, alteraciones del estado de ánimo o factores físicos.

La forma en que actúan éstos es poco conocida, pero la mayoría de ellos desempeña un papel importante la degranulación exagerada de los mastocitos por un reflejo colinérgico excesivo o por estímulo de neurorreceptores del parasimpático.(5)

Cuadro Clínico

Síntomas

- Opresión en el pecho
- Tos, especialmente por la noche o temprano en la mañana

- Problemas respiratorios, como falta de aire, respiración rápida o jadear para obtener aire
- Sensación de cansancio
- Círculos oscuros debajo de los ojos
- Irritabilidad
- Sibilancias, que producen un silbido cuando exhalan
- Dificultad para comer o succionar (en bebés)

Estos síntomas pueden variar de leves a graves. Pueden ocurrir con frecuencia o solo de vez en cuando.(6)

Causas

No se conoce la causa exacta del asma. Es probable que la genética y el ambiente tengan algo que ver con el asma en los niños.

Un ataque de asma puede ocurrir cuando el niño está expuesto a un desencadenante del asma, como se conoce lo que puede causar o empeorar los síntomas del asma. Diferentes desencadenantes pueden causar distintos tipos de asma:

El asma alérgica es causada por alérgenos. Los alérgenos son sustancias que provocan una reacción alérgica. Pueden incluir:

- Ácaros del polvo
- Moho
- Mascotas
- Polen de pasto, árboles y malezas
- Desechos de plagas como cucarachas y ratones

El asma no alérgica es causada por desencadenantes que no son alérgenos, como:

- Respirar aire frío
- Ciertos medicamentos
- Productos químicos domésticos
- Infecciones como resfriados y gripe
- Contaminación del aire exterior
- Humo de tabaco
- El asma inducida por el ejercicio ocurre durante el ejercicio físico, especialmente cuando el aire es seco

Los desencadenantes del asma pueden ser diferentes para cada niño y pueden cambiar con el tiempo.(6)

Factores de riesgo

Los factores que podrían aumentar la probabilidad de desarrollar asma en el paciente pediátrico incluyen los siguientes:

- Exposición al humo del tabaco, incluso antes del nacimiento
- Reacciones alérgicas previas, incluso reacciones de la piel, alergia a alimentos o fiebre del heno (rinitis alérgica)
- Antecedentes familiares de asma o alergias
- Vivir en una zona donde hay contaminación alta
- Obesidad
- Afecciones respiratorias, como goteo o congestión nasal (rinitis), senos paranasales inflamados (sinusitis) o neumonía
- Acidez estomacal (enfermedad de reflujo gastroesofágico o ERGE)
- Ser de sexo masculino(7)

Diagnóstico

El diagnóstico del asma en el niño depende del concepto que se tenga de la enfermedad. Este concepto ha ido

evolucionando en el tiempo de manera que el asma se entiende actualmente como una enfermedad heterogénea, o incluso un síndrome en el que los signos y síntomas del paciente reflejan un aumento, de carácter fluctuante, de la resistencia al flujo en las vías aéreas intrapulmonares. Los factores que intervienen en cada sujeto (endógenos o ambientales), así como la historia natural y la respuesta al tratamiento, son diversos, lo que se pone de manifiesto en los múltiples fenotipos y endotipos descritos. Dado que no existe un gold standard tanto el concepto como el diagnóstico del asma dependen del consenso alcanzado por una comunidad científica. Estos consensos suelen plasmarse en guías de carácter nacional, como la GEMA, o internacional, como la GINA.(8)

Anamnesis

- Es preciso comprobar, de manera explícita, la presencia de dificultad respiratoria, tos y sibilancias. Si el paciente está asintomático es importante disponer de informes médicos que describan los hallazgos de la exploración, el diagnóstico emitido y

los tratamientos prescritos. Puede ser útil convenir que el paciente acuda cuando tenga los síntomas sugestivos, para poder presenciarlos. La tos aislada, en ausencia de otros síntomas de asma, no es suficiente para hacer un diagnóstico de asma.

- La reversión (espontánea o por el tratamiento) y la reiteración de estos síntomas es fundamental para definir la naturaleza crónica pero no estática de la enfermedad.
- La edad de inicio, el tiempo de evolución y la forma de inicio de los síntomas son útiles para delimitar el diagnóstico diferencial y las probabilidades de remisión con la edad
- La intensidad de los síntomas durante las crisis, su frecuencia y los síntomas residuales entre las crisis nos sirven para establecer la gravedad del asma.
- La estacionalidad de las crisis y las circunstancias que las desencadenan pueden aportar información sobre la base alérgica u otros desencadenantes de la enfermedad.
- La respuesta a los tratamientos recibidos nos informa del grado de reversibilidad e, indirectamente, de la

gravedad. La respuesta a distintos tratamientos puede estar relacionada con los mecanismos etiopatogénicos subyacentes.

- Los antecedentes personales (circunstancias perinatales, crecimiento, otras enfermedades alérgicas, respiratorias o sistémicas...) y familiares (asma y enfermedades alérgicas en padres o hermanos) contribuyen al diagnóstico del asma y su naturaleza.(8)

Exploración física

La exploración física suele ser estéril o poco expresiva fuera de las crisis. Ha de realizarse una exploración completa por aparatos con el objeto de tener obtener una visión global del paciente y realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Es especialmente importante comprobar el aspecto general y la somatometría del paciente, el estado de su piel, sus rasgos faciales, la vía aérea superior y la inspección y auscultación cardiorrespiratoria.(8)

Pruebas funcionales respiratorias

Las pruebas funcionales respiratorias pueden demostrar de forma objetiva una alteración compatible con el asma (habitualmente una obstrucción variable de los flujos espiratorios), dado que ninguno de los síntomas y signos es específico de asma. Para su realización es necesaria la participación de personal experto y de espirómetros homologados.

La espirometría forzada es difícil de realizar hasta que el niño ha cumplido al menos 4 o 5 años. Cuando se consigue la colaboración, la técnica de realización y su interpretación es similar al adulto. La rentabilidad diagnóstica de estas pruebas es menor en niños, dado que es frecuente que tenga resultados del FEV dentro de los valores de referencia incluso en las formas moderadas o graves. De hecho, aunque puede contribuir a confirmar el diagnóstico de asma, una espirometría normal no lo excluye. En el niño la relación FEV/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV y, a diferencia del adulto, que tiene valores inferiores, se considera obstrucción cuando la relación FEV/FVC es

inferior al 80-85% (incluso hay autores que consideran alterada una relación inferior al 90%).(8)

Estudio de la inflamación

Dado que en el asma suele haber un sustrato inflamatorio, puede ser útil observar el grado y, a ser posible, el tipo de inflamación. La medición de la fracción de óxido nítrico en el aire ex- halado (FeNO) es una técnica no invasiva que se ha popularizado en los últimos años. El óxido nítrico en el aire exhalado es un marcador subrogado del grado de inflamación eosinofílica de la vía aérea.(8)

Estudio alérgológico

Dado que el asma es más frecuente, más persistente y más grave en pacientes atópicos, es recomendable realizar un estudio alérgológico en estos pacientes. Hay que tener en cuenta que la sensibilización a alérgenos no estará presente en todos los fenotipos de asma, así como que la sensibilización no es exclusiva del asma.

Las pruebas cutáneas (prick test) tienen una alta sensibilidad y son fáciles de realizar, permitiendo

estudiar múltiples alérgenos de una forma rápida y sencilla, por lo que son la primera prueba que hay que hacer en el estudio alergológico. Se realizarán con una batería de alérgenos que incluya los aeroalérgenos más frecuentes en nuestra zona, a los que se puede añadir otros alérgenos sospechosos por haberse observado la presencia de síntomas tras su contacto. Los extractos deben estar estandarizados, el personal que lo realiza debe estar entrenado y, a la hora de interpretar sus resultados, es importante conocer los factores que pueden alterarlos (toma de medicación, dermatografismo).(8)

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de asma son comunes a otras enfermedades, en general menos frecuentes. En la Tabla 1 se resumen los datos clínicos ante los que es preciso realizar estudios complementarios y los diagnósticos alternativos.(9)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del asma

Signos o síntomas clínicos que hacen poco probable el diagnóstico de asma	Diagnósticos alternativos
Tos o sibilancias desde el nacimiento	Anillos vasculares. Quiste broncogénico
Prematuridad Ventilación neonatal	Displasia broncopulmonar
Estridor Disfonía	Laringomalacia Traqueomalacia Disfunción de las cuerdas vocales
Historia de aspiración Vómitos	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Retraso de crecimiento Diarrea Tos crónica productiva	Fibrosis quística
Sibilancias postbronquiolitis	Sibilancias recurrentes por virus respiratorios
Signos unilaterales pulmonares Síntomas tras aspiración	Aspiración de cuerpo extraño
Espujo purulento	Bronquiectasias
Crepitantes finos e hiperinsuflación	Bronquiolitis obliterante
Infecciones bacterianas de repetición y fallo de crecimiento	Inmunodeficiencia
Fallo cardíaco	Cardiopatía
Otitis media, neumonías de repetición, sinusitis	Discinesia ciliar primaria

Fuente: García Merino Á, Mora Gandarillas I. Diagnóstico del asma. Pediatría Atención Primaria [Internet].

Tratamiento

La valoración de la gravedad se basa fundamentalmente en criterios clínicos (la frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias y existencia de retracciones del músculo esternocleidomastoideo). Aunque ninguna escala clínica está bien validada, el Pulmonary Score es sencillo y aplicable a todas las edades. La combinación de los síntomas junto con la saturación de oxígeno (SaO₂)

permitirá completar la estimación de la gravedad del episodio.

En la figura 1, se detalla el tratamiento propuesto por el consenso pediátrico español y la Guía GEMA5.0 para tratar la crisis asmática según la gravedad.

Se aconseja individualizar la dosis de los fármacos de acuerdo con la gravedad de la crisis y con su respuesta al tratamiento. En general, para crisis leves y moderadas, se prefiere utilizar MDI (inhalador de dosis medida) con cámara de inhalación antes que la nebulización; por lo que, para evitar problemas de logística, en centros de salud y hospitales, se debe recomendar a los niños y a sus familias que, cuando acudan a urgencias, lo hagan con su cámara y su inhalador.

Durante la pandemia por SARS- CoV-2, el hecho de evitar la nebulización y utilizar MDI con cámara cobra más importancia aún.(10)

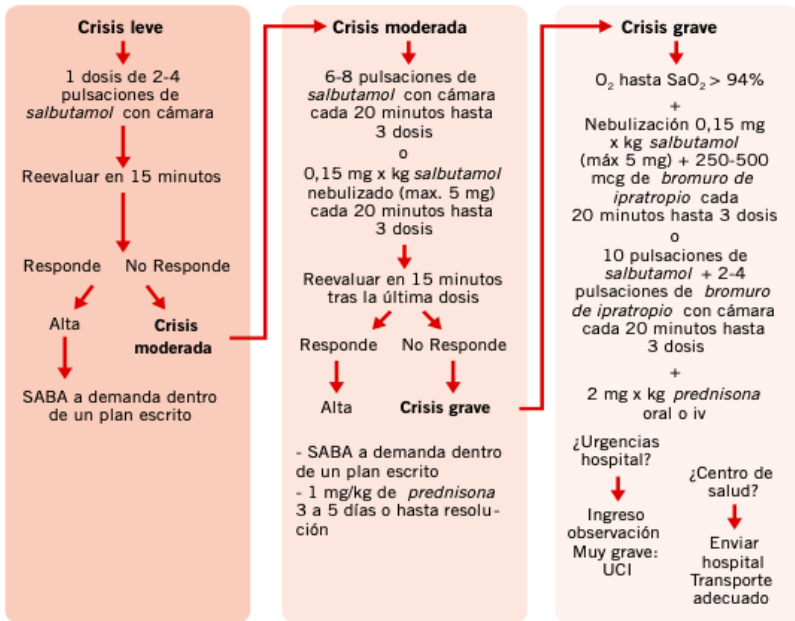


Figura 1. Tratamiento de la crisis asmática en el niño (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0). kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; µg: microgramo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; máx.: máximo. SABA: agonista β₂ adrenérgico de acción corta.

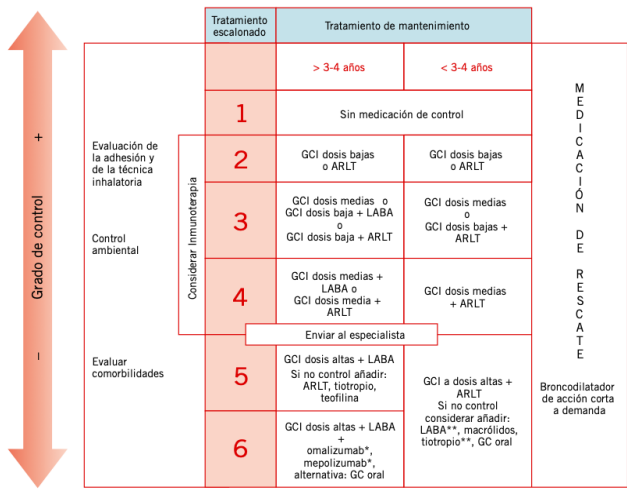


Figura 2. Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel de control (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0). GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: β adrenérgicos de acción larga. GC: glucocorticoide; *: a partir de 6 años; **: fuera de indicación.

Fármacos

- Agonistas β_2 adrenérgicos inhalados de acción corta (SABA)
- Bromuro de ipratropio
- Glucocorticoides sistémicos. (10)

Bibliografía

1. Navarrete-Rodríguez E, José J, Sienra-Monge L, Fireth Pozo-Beltrán C, Ciudad F, Correspondencia M, et al. Asma en pediatría. 2016;59. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un164b.pdf>
2. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD, ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y DESASTRES CARRERA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y EN EMERGENCIAS [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/24883/1/FCDA-PD-CAPH-PILATAXI%20MAJORY.pdf>
3. Robledo A, María L, López P. Revisión Bibliográfica Acta Pediátrica Hondureña [Internet]. 8(2). Disponible en: <http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol8/pdf/APHVol8-2-2017-2018-7.pdf>
4. Tejada M, Manuel V. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO AUTOR: DIANA GUISELLE MESTANZA DEZA ASESOR [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: https://repositorio.unc.edu.pe/bitstream/handle/UNC/2646/T016_%2871202769%29_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y

5. Navarrete-Rodríguez E, Sienra-Monge JJJ, Pozo-Beltrán CF, Navarrete-Rodríguez E, Sienra-Monge JJJ, Pozo-Beltrán CF. Asma en pediatría. Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2016 Aug 1;59(4):5–15. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000400005
6. Asma en niños [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/asthmaainchildren.html>
7. Asma infantil - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/childhood-asthma/symptoms-causes/syc-20351507>
8. Gil L, De La Cruz A, Lozano Blasco J. Asma: aspectos clínicos y diagnósticos [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_asma_clinica_diagnostico.pdf
9. García Merino Á, Mora Gandarillas I. Diagnóstico del asma. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2013 Jun 1;15:89–95. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322013000300010#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20del%20asma%20es
10. Pellegrini Belinchón J, Ortega Casanueva C, De Arriba Méndez S. PEDIATRÍA INTEGRAL Introducción [Internet]. [cited 2022 Jan 27]. Disponible en:

https://cdn.pediatrintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv02/02/n2-067-075_JavierPellegrini.pdf

Manejo de Cuerpos Extraños en Vía Aérea

Juan Carlos Benavides Álvarez

La aspiración no intencional de un cuerpo extraño (ya sea orgánico o inorgánico) en las vías respiratorias es una emergencia médica que afecta principalmente a los niños. Esto ocurre cuando un material extraño se aloja en la laringe, tráquea, bronquios principales y/o bronquiolos.(1) El riesgo es particularmente alto en la población pediátrica debido a la inmadurez laríngea durante la deglución, masticación incompleta por falta de dientes y la tendencia a llevar objetos a la boca.

Se calcula que en Estados Unidos, los servicios de emergencia reciben alrededor de 17,000 visitas anuales de niños que han aspirado un cuerpo extraño. Se reportan entre 100 y 200 muertes al año debido a la asfixia causada por la aspiración de objetos, lo que representa el 7% de las muertes accidentales en el hogar en niños menores de 3 años(2).

Tabla 1. Distribución de pacientes por grupo etario

Edad Pediátrica	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Lactante 0-24 meses	4	26,6
Pre-escolar 25-72 meses	5	33,3
Escolar 73-120 meses	4	26,6
Adolescencia 121-168 meses	2	13,3

Fuente: base de datos del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Guayaquil-Ecuador, 2019. Tomado de: <https://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/4270/7327>

Etiopatogenia

Las aspiraciones de cuerpos extraños ocurren con mayor frecuencia en niños de 1 a 3 años (70%), ya que suelen explorar su entorno llevándose objetos a la boca. La inmadurez de los músculos faríngeos y laríngeos y la falta de atención de los cuidadores pueden provocar eventos de aspiración. En niños preescolares y escolares, las aspiraciones suelen ocurrir durante el juego, y es común encontrar semillas, cacahuets, objetos plásticos y metálicos en las vías respiratorias. La incidencia en

adolescentes es menor, pero pueden aspirar tapas de bolígrafos, alfileres, clavos, clips y aretes al sostenerlos en la boca mientras realizan tareas y, accidentalmente, los aspiran al suspirar, bostezar o sorprenderse.(2)

Cuadro clínico

El síntoma inicial más común de aspiración de un cuerpo extraño es una tos súbita, ahogamiento, cianosis y dificultad respiratoria. Si se presencia el episodio, el diagnóstico es evidente; de lo contrario, puede confundirse con otras condiciones. Tras el evento agudo, el cuerpo extraño puede causar síntomas notorios (tos, dificultad respiratoria, sibilancias) u obstrucción mínima y síntomas leves en la vía aérea distal.

La etapa silenciosa u oligosintomática puede llevar a suponer erróneamente que el peligro ha pasado o que no existió. Sin embargo, el cuerpo extraño puede causar inflamación, obstrucción e infección, con diversas complicaciones y síntomas, como tos persistente, neumonías recurrentes, retraso en el crecimiento o sepsis por mediastinitis.(4)

Es crucial que los profesionales de la salud que atienden pacientes pediátricos identifiquen adecuadamente a los niños con sospecha de aspiración de cuerpo extraño y brinden el tratamiento correcto y oportuno. El concepto de "sospecha fundada" implica investigar a fondo en niños con síntomas compatibles y mínima sospecha de aspiración de cuerpo extraño hasta descartar su existencia de manera concluyente.

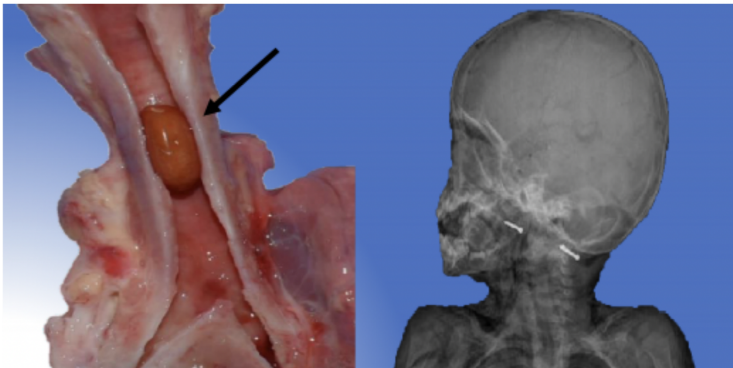


Fig 1. Presencia de cuerpo extraño, una semilla de frijol crudo, obstruyendo la tráquea (flecha) Figura 1B: Radiografía post mortem de barrido que no reveló la presencia del cuerpo extraño. Fuente: Revista de Ciencias Forenses de Honduras, 2020, 6(2), ISSN: 2412-8058 / 2413-1067

Diagnóstico

Durante la anamnesis, se debe recopilar información sobre:

- Antecedentes personales: cirugías o enfermedades del tracto digestivo y otros antecedentes relevantes (alergias, medicación, enfermedades crónicas, etc.).
- Características del cuerpo extraño (CE) ingerido: tipo, tamaño, número y tiempo transcurrido desde la ingesta.
- Síntomas: los pacientes pueden estar asintomáticos o haber experimentado síntomas autolimitados. Pregunte acerca de síntomas agudos (náuseas, babeo, vómitos, estridor, tos, sangre en saliva o vómito, rechazo de alimentos, sensación de cuerpo extraño, dolor) y crónicos (fiebre, rechazo de alimentos, pérdida de peso, retraso del crecimiento, vómitos, sangre en vómitos o saliva, sangre en heces, dolor persistente, irritabilidad).
- Tiempo de ayuno.

Durante la exploración general, registre:

- Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP).
- Constantes vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.(5)

Tenga precaución al manipular a estos pacientes, ya que su condición clínica puede empeorar debido a la agitación, cambios posturales u otras intervenciones realizadas en el paciente.

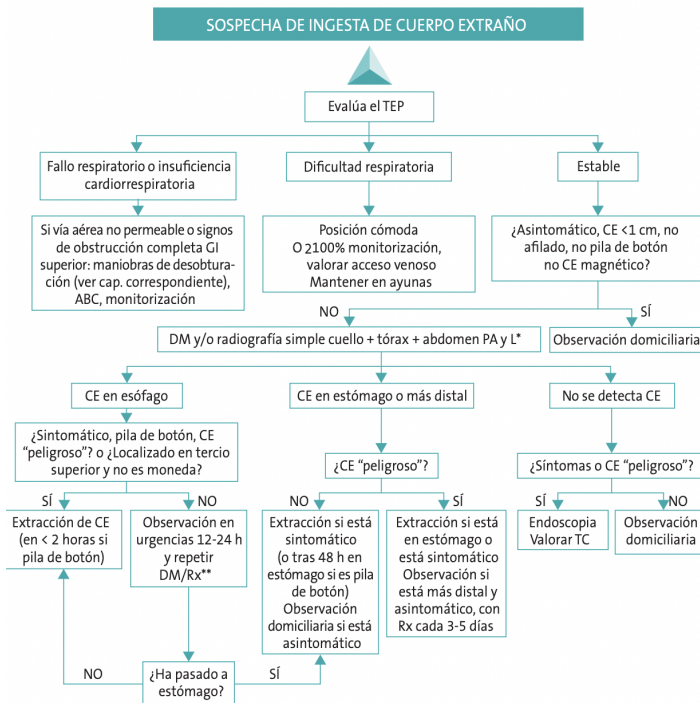


Fig 2. Sospecha de ingesta de cuerpo extraño, Fuente: Protocolos • Ingesta-aspiración de cuerpo extraño Asociación Española de Pediatría

Realice una exploración física completa y sistemática, prestando especial atención a los siguientes aspectos:

Área orofaríngea: evite realizar maniobras invasivas a menos que sea necesario extraer un cuerpo extraño en un paciente inconsciente con obstrucción total o si el objeto está atrapado a ese nivel.

Área cervical: busque signos de tumefacción, eritema o crepitación, que pueden indicar perforación.

Auscultación pulmonar: escuche estridor o sibilancias, que pueden ser signos de compresión traqueal.

Abdomen: verifique si hay evidencias de obstrucción o perforación intestinal.(5)

Estudios de Imagen

El detector manual de metales (DM) puede ayudar a evitar radiografías en pacientes que hayan ingerido cuerpos extraños metálicos. La radiología simple (Rx) es útil en pacientes sintomáticos, ingestión de objetos peligrosos o cuando el DM detecta un objeto metálico supradiafragmático. No es necesario realizar Rx en pacientes asintomáticos que cumplan ciertos

criterios.(5)(6) La ecografía se ha propuesto como alternativa a la radiografía, pero aún no hay estudios con suficientes pacientes que respalden su aplicabilidad. Los estudios con contraste no deben realizarse rutinariamente debido al riesgo de aspiración y a que dificultan la endoscopia. La endoscopia es un método diagnóstico y terapéutico utilizado en pacientes con signos claros de cuerpos extraños impactados. La tomografía computarizada (TC) puede ser útil en casos donde la Rx no es diagnóstica o se sospechan complicaciones.(5)

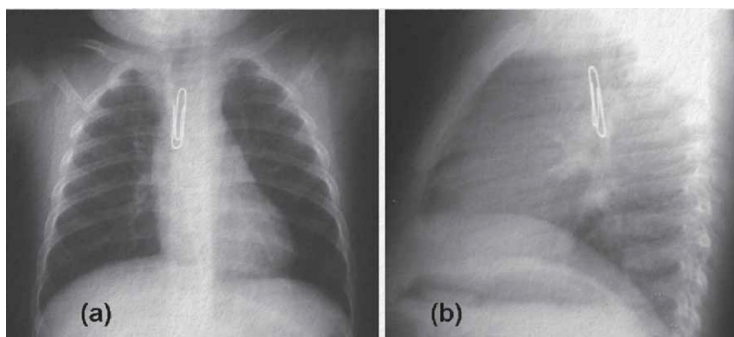


Fig 3. (a) RX ap de tórax. (b) Lateral de tórax

Niño de 3 años acude a Urgencias porque el padre cree que se ha tragado algo ya que ha empezado a toser y hace ruido al respirar. (a) cuerpo extraño (clip metálico) en zona mediastínica superior (¿en el interior de la tráquea o en el esófago?). (b) la placa lateral

comprueba que es anterior y en el interior de la traquea, insinuándose en el bronquio principal derecho. Fuente: canarias pediátrica vol. 44, n°3 <https://scptfe.com/wp-content/uploads/2020/12/44-3-Diagnostico-po-r-la-imagen-de-los-cuerpos-extranos.pdf>

Tratamiento

En el caso de la vía respiratoria, la broncoscopia rígida es el método preferido para identificar y extraer cuerpos extraños. Esto fue evidenciado en una investigación llevada a cabo por Boufersaoui y colaboradores en 2013, en un estudio retrospectivo de 18 años, donde la extracción endoscópica mediante broncoscopia rígida tuvo una tasa de éxito del 97%.(6)

El tratamiento de la aspiración de un cuerpo extraño en la vía aérea es una urgencia médica que requiere resolución inmediata. Por lo tanto, es crucial que el médico que atiende al paciente inicialmente tenga un claro entendimiento del manejo y los criterios de acción, así como de la derivación al especialista en otorrinolaringología, si fuese necesario.

Si el cuerpo extraño dificulta la ventilación, inicialmente se debe animar al paciente a toser. Si esto no resulta efectivo, se puede llevar a cabo la maniobra de Heimlich. En casos en los que la obstrucción impide la ventilación del paciente, puede ser necesario realizar una cricotomía de emergencia(8)

Bibliografía

1. Anzules, M. Rodríguez, and M. Bartolomé Benito. "Cuerpos extraños en vía aérea y conducto auditivo externo." *Pediatría Integral* (2022): 435.
2. Benincore-Robledo, Andrés, Gabriel Gutiérrez-Morales, and Francisco Javier Cuevas-Schacht. "Aspiración de cuerpo extraño." *Acta Pediátrica de México* 40.3 (2019): 170-179.
3. PONCE, GABRIELA YULISSA FAJARDO, et al. "Aspiración de cuerpos extraños durante la infancia: experiencia del manejo en Guayaquil-Ecuador." *Archivos de Medicina (Manizales)* 22.1 (2022).
4. Robledo, Andrés Benincore, Gabriel Gutiérrez Morales, and Francisco Javier Cuevas Schacht. "Aspiración de cuerpo extraño." *Acta Pediátrica de México* 40.3 (2019): 170-179.

5. Tuñón, Ana Lobeiras. "Ingesta-aspiración de cuerpo extraño." *Protocolo diagnóstico pediátrico* 1 (2020): 339-55.
6. Candela, Víctor Pérez, and Cristina Pérez Bello. "Diagnóstico por la imagen de los cuerpos extraños alojados en la vía aérea en pediatría." *Canarias Pediátrica* 44.3 (2020): 182-193.
7. Delgado Ponce, María Eugenia. "Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de cuerpos extraños en vía respiratoria y digestiva atendidos en el servicio de pediatría del hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Ecuador. 2014-2018." (2021).
8. Serén, Angeles Viña. "CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍA AÉREA SUPERIOR." *DE CONSULTA RÁPIDA* (2019): 185.

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Diana Elizabeth Ormaza Buitrón

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 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 fetal). 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 presenten 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 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 examen 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 alfa1), 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.msdmanuals.com. Disponible en: [https://www.msdmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obstétricas-durante-el-embarazo/hipertensión-en-el-embarazo](https://www.msdmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9tricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo)

Doppler de Arterias Uterinas en el Primer Trimestre como Predictor de Preeclampsia en el Embarazo

Génesis Liliana García Ostaiza

La preeclampsia es un trastorno del embarazo que se caracteriza por hipertensión y daño en varios sistemas orgánicos, en particular, el hígado y los riñones. Generalmente se manifiesta después de las 20 semanas de gestación y puede tener consecuencias graves para la madre y el feto. La detección temprana de la preeclampsia puede conducir a un manejo más eficaz y a un mejor pronóstico para la madre y el niño.

En este contexto, el Doppler de arterias uterinas se ha establecido como un valioso predictor de preeclampsia, especialmente cuando se realiza en el primer trimestre de embarazo.

Definición

La preeclampsia es un trastorno del embarazo caracterizado por el inicio de hipertensión arterial (alta

presión sanguínea) y la presencia de proteínas en la orina (proteinuria) después de la semana 20 de gestación.(1)

Es importante destacar que este trastorno puede presentarse en diferentes formas:

Hipertensión gestacional: Hipertensión que se desarrolla después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria.(2)

Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta: Nuevo inicio de proteinuria en mujeres con hipertensión preexistente.(2)

Preeclampsia: En su definición más clásica, se refiere a la presión arterial ≥ 140 mm Hg sistólica y/o 90 mm Hg diastólica, y proteinuria ≥ 0.3 g/24 h, o proporción de proteína/creatinina urinaria ≥ 0.3 , o proteína urinaria aleatoria $\geq (+)$.(2)

Eclampsia: Una forma avanzada de preeclampsia que se caracteriza por convulsiones de causas inexplicadas.(2)

Dependiendo de cuándo se presenta, la preeclampsia se puede clasificar en de inicio temprano (si ocurre antes de las 34 semanas de gestación) o de inicio tardío (si ocurre a las 34 semanas de gestación o después).(3)

Es una afección potencialmente grave que puede tener implicaciones importantes para la salud tanto de la madre como del feto si no se detecta y se maneja adecuadamente.

Fisiopatología

La preeclampsia es una condición compleja cuya fisiopatología completa aún no se comprende completamente. Sin embargo, se cree que hay varios procesos subyacentes clave que contribuyen a su desarrollo.

1. Implantación anormal de la placenta: En las primeras etapas del embarazo, las células del trofoblasto (que eventualmente formarán la placenta) invaden el útero y remodelan las

arterias espirales para proporcionar un suministro de sangre adecuado al feto en crecimiento. En la preeclampsia, este proceso de remodelación vascular es anormal, lo que resulta en vasos sanguíneos más estrechos, menos elásticos y con flujo sanguíneo reducido.(4)

2. Disfunción endotelial y activación del sistema inmunológico: La implantación anormal de la placenta puede conducir a hipoxia placentaria (falta de oxígeno) y liberación de factores angiogénicos y proinflamatorios en la circulación materna. Estos factores pueden dañar el endotelio (la capa que recubre los vasos sanguíneos), provocar una respuesta inmunitaria y aumentar la coagulación. Todo esto puede contribuir a la hipertensión y la proteinuria que se observan en la preeclampsia.(4)
3. Respuesta vascular generalizada: En la preeclampsia, los vasos sanguíneos de todo el cuerpo de la madre pueden responder de manera

exagerada a las señales que normalmente los estrecharían (vasoconstricción). Esto puede contribuir a la hipertensión y a otros síntomas de la preeclampsia.(4)

4. Daño a órganos: En casos graves, la preeclampsia puede provocar daño a varios órganos, incluyendo el hígado, los riñones, el cerebro y el sistema de coagulación. Esto puede llevar a complicaciones graves como la eclampsia (convulsiones), el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, recuento bajo de plaquetas) y otras condiciones potencialmente mortales.(4)

En resumen, la preeclampsia es una enfermedad multisistémica que se cree que se origina en la placenta, pero que puede afectar a todo el cuerpo de la madre. La detección temprana y el manejo adecuado son cruciales para prevenir o mitigar sus efectos potencialmente graves.

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la preeclampsia pueden variar en función de la gravedad de la enfermedad y pueden progresar rápidamente.(5) Las mujeres pueden experimentar síntomas leves o pueden presentar manifestaciones clínicas graves. Aquí te presento algunos de los síntomas y signos más comunes:

Aquí está una representación en formato de tabla de las manifestaciones clínicas más comunes de la preeclampsia:

Tabla 1. Presentación Clínica

Síntoma	Descripción
Hipertensión	Presión arterial superior a 140/90 mmHg en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia.
Proteinuria	Presencia de proteínas en la orina, generalmente superior a 0.3 gramos en un período de 24 horas.
Edema	Hinchazón, especialmente en las manos y la cara. Un aumento repentino o severo

	puede ser un signo de preeclampsia.
Dolor de cabeza	Dolores de cabeza severos que no responden a los analgésicos de venta libre.
Cambios visuales	Visión borrosa, luces parpadeantes, o pérdida de la visión.
Dolor en cuadrante superior derecho o región epigástrica	Este dolor puede ser un signo de afectación hepática y puede ser particularmente severo.
Náuseas o vómitos	Especialmente si son nuevos en el segundo o tercer trimestre.
Disminución del volumen de orina o no orinar	Podría indicar un problema renal.
Dificultad para respirar	La falta de aliento, la respiración acelerada o la sensación de ansiedad pueden ser síntomas de preeclampsia.

El Doppler

El Doppler es una técnica de ultrasonido que se utiliza en medicina para evaluar el flujo sanguíneo en diversas partes del cuerpo.(6) Es una herramienta no invasiva que permite a los médicos visualizar y medir el flujo de sangre en arterias y venas.

En el contexto del embarazo y específicamente en el estudio de la preeclampsia, el Doppler de las arterias uterinas se utiliza para evaluar la resistencia al flujo sanguíneo en la placenta.(7) Esto puede proporcionar información valiosa sobre la salud de la placenta y puede ser útil para identificar a las mujeres en riesgo de desarrollar preeclampsia.

El Doppler de las arterias uterinas se realiza normalmente entre las semanas 11 y 13 del embarazo. Durante el examen, se mide el índice de pulsatilidad (IP) en las arterias uterinas. Un IP elevado, que indica una alta resistencia al flujo sanguíneo, puede ser un signo de que la placenta no se está formando correctamente o que no está recibiendo suficiente sangre. Este puede ser un indicador temprano de preeclampsia.(8)

Sin embargo, es importante destacar que aunque el Doppler de las arterias uterinas puede ayudar a identificar a las mujeres en riesgo de preeclampsia, no todas las mujeres con un IP elevado desarrollarán la

enfermedad. Además, algunas mujeres con un IP normal aún pueden desarrollar preeclampsia. Por lo tanto, esta herramienta debe utilizarse como parte de una evaluación integral del riesgo.

Desarrollo Histórico

El ultrasonido Doppler, incluyendo su aplicación específica en las arterias uterinas, ha pasado por varias etapas de desarrollo y mejoras desde su introducción en el campo médico.

Descubrimiento del efecto Doppler (1842): Christian Doppler, un físico austríaco, descubrió el principio que lleva su nombre, el cual describe cómo la frecuencia de una onda cambia cuando la fuente de la onda se mueve con respecto al observador. Este fenómeno es lo que permite que el ultrasonido Doppler mida la velocidad del flujo sanguíneo.(9)

Introducción del ultrasonido (1950s-1960s): El ultrasonido fue introducido en la medicina durante este período. Aunque las primeras imágenes de ultrasonido

eran estáticas y en blanco y negro, su capacidad para visualizar tejidos blandos sin recurrir a la radiación fue revolucionaria.(9)

Desarrollo del ultrasonido Doppler (1960s-1970s): El ultrasonido Doppler, que utiliza el efecto Doppler para medir el movimiento de los glóbulos rojos y así estimar la velocidad del flujo sanguíneo, fue desarrollado durante este período.(9)

Introducción del Doppler de arterias uterinas (1980s-1990s): La aplicación específica del ultrasonido Doppler para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias uterinas se introdujo durante este tiempo. Este avance permitió a los médicos evaluar mejor la salud de la placenta y el feto, y eventualmente se convirtió en una herramienta valiosa para predecir la preeclampsia.(9)

Avances y aplicaciones modernas (2000s-presente): El ultrasonido Doppler ha seguido mejorando, con avances en la calidad de las imágenes y la capacidad para visualizar y medir el flujo sanguíneo con mayor

precisión. La correlación entre los hallazgos anormales en el Doppler de las arterias uterinas y la preeclampsia ha sido validada por múltiples estudios y es una parte integral de la práctica obstétrica moderna.(9)

El Doppler de arterias uterinas es solo un ejemplo de cómo las innovaciones y los avances tecnológicos han mejorado la atención prenatal y han permitido un mejor manejo de las complicaciones del embarazo, como la preeclampsia. Con la investigación en curso, es probable que veamos más avances en este campo en el futuro.

Doppler de arterias uterinas

El Doppler de arterias uterinas es una técnica de ultrasonido que se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias uterinas. Estas arterias son las principales proveedoras de sangre al útero y a la placenta, esencial para el desarrollo saludable del feto durante el embarazo.

El uso de la tecnología Doppler en este contexto permite medir la velocidad y la resistencia del flujo sanguíneo en estas arterias. Este tipo de información puede ser valiosa

para evaluar el riesgo de ciertas complicaciones del embarazo, incluyendo la preeclampsia y el crecimiento intrauterino retardado.(10)

Es importante destacar que este estudio se realiza de manera no invasiva, y no representa ningún riesgo para la madre o el feto. Las mediciones se realizan a través de la piel del abdomen, utilizando un transductor de ultrasonido, que envía y recibe ondas sonoras de alta frecuencia que son procesadas por un computador para producir una imagen en tiempo real del flujo sanguíneo en las arterias uterinas.

En algunos casos, se puede detectar un flujo sanguíneo anormal en las arterias uterinas, lo cual puede indicar problemas con la adaptación de la placenta. Esto puede ser un signo temprano de posibles complicaciones del embarazo, lo que permite la intervención temprana y el manejo para mejorar los resultados para la madre y el feto.

El Doppler de arterias uterinas como predictor de preeclampsia

La preeclampsia es una afección compleja y potencialmente grave que puede desarrollarse durante el embarazo, y se caracteriza por hipertensión y daño a otros órganos, comúnmente el hígado y los riñones. Por lo general, se presenta después de la semana 20 de embarazo en mujeres cuya presión arterial ha sido normal, y puede conducir a serias, incluso fatales, complicaciones para la madre y el feto.

El Doppler de arterias uterinas ha demostrado ser una herramienta eficaz para predecir la preeclampsia, en particular cuando se realiza durante el primer trimestre de embarazo. Este método de ultrasonido se utiliza para evaluar la velocidad y la resistencia del flujo sanguíneo en las arterias uterinas, que son vitales para el suministro de sangre a la placenta y, por ende, al feto.

La premisa subyacente en el uso del Doppler de arterias uterinas para predecir la preeclampsia se basa en el hecho de que la preeclampsia a menudo está asociada

con problemas en la adaptación de la placenta. En un embarazo normal, las arterias uterinas se dilatan y su resistencia al flujo sanguíneo disminuye para permitir un suministro de sangre adecuado a la placenta. Sin embargo, en las mujeres que desarrollan preeclampsia, este proceso de adaptación puede estar alterado, resultando en un flujo sanguíneo disminuido o "notching" (una señal característica en el espectro de Doppler) en las arterias uterinas.(10)

En resumen, las mujeres que presentan anomalías en el flujo sanguíneo de las arterias uterinas durante el primer trimestre, como se determina por el Doppler, están en un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia más adelante en el embarazo. La identificación de este riesgo puede permitir un seguimiento más cercano y la implementación de intervenciones preventivas. Sin embargo, es importante recordar que no todas las mujeres con un Doppler anormal de arterias uterinas desarrollarán preeclampsia, y que otros factores de riesgo y consideraciones clínicas deben tenerse en cuenta al predecir y manejar esta afección.

¿Cómo se utiliza este predictor?

El Doppler de arterias uterinas se utiliza como un predictor de preeclampsia mediante la evaluación de la velocidad y la resistencia del flujo sanguíneo en las arterias uterinas durante el primer trimestre del embarazo. Este examen se realiza mediante un ultrasonido, un procedimiento no invasivo y seguro tanto para la madre como para el feto.(11)

Aquí te explicaré más detalladamente cómo se utiliza este predictor:

Realización del examen de ultrasonido Doppler:

Durante el primer trimestre, preferiblemente entre las semanas 11 y 13, se realiza un ultrasonido para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias uterinas. Se examinan ambos lados del útero y se evalúa la resistencia al flujo sanguíneo, a menudo referida como el índice de pulsatilidad.

Interpretación de los resultados: Un índice de pulsatilidad elevado o la presencia de notching (una

señal característica en el espectro de Doppler que indica flujo sanguíneo disminuido) puede indicar un mayor riesgo de preeclampsia. Los valores exactos considerados de alto riesgo pueden variar, pero a menudo se toma en cuenta el percentil 95 como referencia.

Manejo del riesgo: Si el ultrasonido Doppler indica un mayor riesgo de preeclampsia, el médico puede implementar estrategias de manejo. Estas pueden incluir un seguimiento más frecuente, cambios en la dieta y el estilo de vida, y posiblemente la administración de medicamentos, como la aspirina de dosis baja, que ha demostrado reducir el riesgo de preeclampsia en algunos casos.(12)

Vigilancia continua: Independientemente de los resultados del Doppler, todas las mujeres embarazadas deben continuar con su seguimiento prenatal regular, ya que el Doppler de arterias uterinas es solo una de las herramientas disponibles para predecir la preeclampsia y no garantiza que se desarrollará o no la enfermedad.(13)

La utilización de esta técnica predictiva permite a los médicos identificar a aquellas mujeres que pueden estar en riesgo de preeclampsia, lo que puede dar lugar a intervenciones tempranas y, en última instancia, a mejorar los resultados para la madre y el feto.(14)

Tabla 1. Criterios de aplicación

Indicaciones del Doppler de Arterias Uterinas
Historial médico de preeclampsia: Las mujeres que han tenido preeclampsia en embarazos anteriores están en mayor riesgo de desarrollar la afección nuevamente.
Embarazo múltiple: Los embarazos con más de un feto a menudo conllevan un mayor riesgo de preeclampsia.
Enfermedad renal crónica: Las mujeres con enfermedad renal están en mayor riesgo de preeclampsia.
Hipertensión crónica: Las mujeres con hipertensión antes del embarazo están en mayor riesgo de desarrollar preeclampsia.
Diabetes tipo 1 o tipo 2: Las mujeres con diabetes están en mayor riesgo de preeclampsia.
Enfermedades autoinmunes: Condiciones como el lupus y el síndrome antifosfolípido pueden aumentar el riesgo de preeclampsia.
Primiparidad: La preeclampsia es más común en el primer embarazo.

Obesidad: Un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 aumenta el riesgo de preeclampsia.

Intervalo intergenésico prolongado o corto: Un intervalo de tiempo muy largo o muy corto entre los embarazos puede aumentar el riesgo de preeclampsia.

Edad materna avanzada: Las mujeres de 35 años o más tienen un riesgo mayor de preeclampsia.

La decisión de realizar un Doppler de arterias uterinas debe ser discutida entre la paciente y su médico, tomando en cuenta las particularidades y circunstancias individuales de cada caso.

Conclusiones

La preeclampsia es una complicación potencialmente grave del embarazo, y la detección temprana es crucial para el manejo efectivo y la prevención de resultados adversos tanto para la madre como para el feto.

El Doppler de arterias uterinas en el primer trimestre ha emergido como una herramienta valiosa en la predicción de la preeclampsia. Al evaluar el flujo sanguíneo y la resistencia en las arterias uterinas, este procedimiento

puede identificar a aquellas mujeres que están en mayor riesgo de desarrollar esta afección.

Sin embargo, es importante destacar que, aunque útil, el Doppler de arterias uterinas no es infalible y no todas las mujeres con hallazgos anormales desarrollarán preeclampsia. Por lo tanto, este predictor debe utilizarse como parte de una evaluación integral del riesgo que también incluya otros factores como la historia clínica, los signos y síntomas, y las pruebas de laboratorio.

En última instancia, el uso de la tecnología Doppler en la evaluación del flujo sanguíneo de las arterias uterinas puede permitir intervenciones tempranas y un seguimiento más estrecho en mujeres con alto riesgo de preeclampsia, con el objetivo de mejorar los resultados del embarazo y reducir las complicaciones asociadas a esta afección.

Bibliografía

1. De Paco-Matallana, Catalina et al. "External iliac artery Doppler assessment in the prediction of adverse pregnancy

- outcomes.” The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians vol. 31,24 (2018): 3314-3319. doi:10.1080/14767058.2017.1369945
2. Das, Esha et al. “Prediction of Preeclampsia Using First-Trimester Uterine Artery Doppler and Pregnancy-Associated Plasma Protein-A (PAPP-A): A Prospective Study in Chhattisgarh, India.” Cureus vol. 14,2 e22026. 8 Feb. 2022, doi:10.7759/cureus.22026
 3. Wu, Jiang-Nan et al. “Gestational week-specific of uterine artery Doppler indices in predicting preeclampsia: a hospital-based retrospective cohort study.” BMC pregnancy and childbirth vol. 21,1 843. 24 Dec. 2021, doi:10.1186/s12884-021-04329-9
 4. Dugátová, M et al. “Prediction of the pre-eclampsia in the first trimester - pilot study.” “Predikcia preeklampsie v prvom trimestri - pilotná štúdia.” Ceska gynekologie vol. 84,4 (2019): 276-282.
 5. Zhang, Yonggang et al. “Plasma SerpinA5 in conjunction with uterine artery pulsatility index and clinical risk factor for the early prediction of preeclampsia.” PloS one vol. 16,10 e0258541. 14 Oct. 2021, doi:10.1371/journal.pone.0258541
 6. Ansbacher-Feldman, Z et al. “Machine-learning-based prediction of pre-eclampsia using first-trimester maternal

- characteristics and biomarkers.” *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* vol. 60,6 (2022): 739-745. doi:10.1002/uog.26105
7. Zhang, Yonggang et al. “A Novel Circular RNA CircBRAP May Be Used as an Early Predictor of Preeclampsia and Its Potential Mechanism.” *Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif.)* vol. 29,9 (2022): 2565-2579. doi:10.1007/s43032-022-00842-0
 8. Saleh, Maasoumeh et al. “Diagnostic value of ophthalmic artery Doppler indices for prediction of preeclampsia at 28-32 weeks of gestation.” *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* vol. 160,1 (2023): 120-130. doi:10.1002/ijgo.14305
 9. Chen, Jianping et al. “Screening for preeclampsia in low-risk twin pregnancies at early gestation.” *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* vol. 99,10 (2020): 1346-1353. doi:10.1111/aogs.13890
 10. Sotiriou, Sotirios et al. “Maternal serum pregnancy-associated plasma protein-A concentration at 11-14 weeks of gestation and preeclampsia risk of women with common congenital anatomic uterine abnormalities.” *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology* vol. 42,6 (2022): 1711-1714. doi:10.1080/01443615.2022.2031930

11. Sovio, U, and Gcs Smith. "Evaluation of a simple risk score to predict preterm pre-eclampsia using maternal characteristics: a prospective cohort study." *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* vol. 126,8 (2019): 963-970. doi:10.1111/1471-0528.15664
12. Chalova, Krasimira I et al. "Maternal Serum Concentrations of Corin, Endoglin, PP13, and sFlt-1 and their Changes with Advancement of Pregnancy and Correlation with Doppler of Uterine Arteries." *Folia medica* vol. 60,4 (2018): 558-564. doi:10.2478/folmed-2018-0025
13. Papastefanou, I et al. "Competing-risks model for prediction of small-for-gestational-age neonate from biophysical and biochemical markers at 11-13 weeks' gestation." *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* vol. 57,1 (2021): 52-61. doi:10.1002/uog.23523
14. Papastefanou, Ioannis et al. "Placental volume at 11 to 14 gestational weeks in pregnancies complicated with fetal growth restriction and preeclampsia." *Prenatal diagnosis* vol. 38,12 (2018): 928-935. doi:10.1002/pd.5356

Ecocardiografía Generalidades y Aplicaciones

Andrea Fernanda Miranda Villagómez

1. Breve historia de la ecocardiografía

La ecocardiografía, también conocida como ultrasonido cardíaco, ha sido una herramienta crucial en la medicina cardiovascular desde que fue introducida por primera vez en la década de 1950. (1) El primer estudio de ultrasonido cardíaco se realizó en Suecia en 1953, utilizando un dispositivo de ultrasonido unidimensional o modo A. El primer ecocardiograma bidimensional (modo B) se desarrolló durante la década de 1970 y marcó un punto de inflexión en el campo al permitir la visualización en tiempo real de las estructuras cardíacas.(2)

La técnica fue mejorada con la introducción de la tecnología Doppler en la década de 1980, lo que permitió la medición del flujo sanguíneo en las diferentes cavidades del corazón y a través de las válvulas. A finales de la década de 1980 y durante la de 1990, la ecocardiografía transesofágica (TEE) y la

ecocardiografía de estrés se establecieron como técnicas esenciales.(3) Más recientemente, la ecocardiografía tridimensional (3D) ha ofrecido nuevas posibilidades para la evaluación anatómica y funcional del corazón.(4)

2. Concepto y tipos de ecocardiografía

La ecocardiografía es una técnica de diagnóstico no invasiva que utiliza el ultrasonido para visualizar el corazón en movimiento, evaluar su estructura, función y proporcionar información sobre el flujo de sangre a través de sus válvulas y vasos.(5) La ecocardiografía puede ser de diferentes tipos, cada uno con diferentes aplicaciones. Los principales tipos son la ecocardiografía transtorácica (TTE), transesofágica (TEE), de estrés y la intracardíaca. Además, se puede realizar en modo bidimensional (2D), tridimensional (3D) o en tiempo real 3D o 4D.(6)

3. Principios físicos y técnicos de la ecocardiografía

La ecocardiografía se basa en el principio de que las ondas de ultrasonido se reflejan de manera diferente según el tipo de tejido que encuentran. El transductor

emite ondas de ultrasonido que viajan a través del tejido hasta que encuentran un cambio en la densidad del tejido, en ese punto, parte de las ondas se reflejan de vuelta al transductor, donde se recogen y procesan para crear una imagen.

La ecocardiografía utiliza diferentes modos para obtener diferentes tipos de información. El modo M proporciona una línea de tiempo de movimiento a lo largo de una línea específica del corazón.(7) El modo bidimensional (2D) ofrece una vista transversal de las estructuras cardíacas. El Doppler permite la evaluación del flujo sanguíneo. La ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D proporciona una imagen tridimensional del corazón, con la 4D añadiendo la dimensión del tiempo para obtener una imagen en movimiento.

Todas estas técnicas se combinan para proporcionar una visión integral del corazón y ayudar en el diagnóstico y seguimiento de una amplia gama de enfermedades cardíacas.

II. Generalidades de la Ecocardiografía

1. Anatomía cardíaca relevante para la ecocardiografía

El corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas (izquierda y derecha) y dos ventrículos (izquierdo y derecho). Entre estas cavidades, existen válvulas que regulan el flujo de sangre: la válvula mitral y tricúspide separan las aurículas de los ventrículos, mientras que las válvulas aórtica y pulmonar se encuentran en las salidas de los ventrículos. El corazón también está rodeado por una capa de tejido llamada pericardio.(8)

La ecocardiografía puede visualizar todas estas estructuras y evaluar su tamaño, forma y funcionamiento. Por ejemplo, puede evaluar el grosor de las paredes del corazón, el tamaño de las cavidades, la apertura y cierre de las válvulas, y la existencia de posibles anomalías o masas.

2. Modos de la ecocardiografía: Modo M, Modo Bidimensional (2D), Doppler, Ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D

La ecocardiografía utiliza diferentes modos para obtener diferentes tipos de información:

- **Modo M (movimiento):** Este modo representa el movimiento de las estructuras cardíacas a lo largo del tiempo en una sola línea de visión.(9)
- **Modo Bidimensional (2D):** Proporciona una vista transversal en dos dimensiones de las estructuras cardíacas, lo que permite una evaluación detallada de su forma, tamaño y movimiento.(9)
- **Doppler:** Este modo se usa para evaluar el flujo sanguíneo dentro del corazón y los grandes vasos. Puede medir la velocidad y dirección del flujo sanguíneo, lo que ayuda a evaluar el funcionamiento de las válvulas cardíacas y detectar cualquier anomalía.(9)
- **Ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D:** Esta modalidad ofrece una imagen tridimensional del corazón. La ecocardiografía 4D agrega la dimensión del tiempo, proporcionando una visión

en movimiento del corazón, lo que puede mejorar la evaluación de su estructura y función.(9)

3. Entendiendo los parámetros ecocardiográficos básicos: fracción de eyección, volúmenes ventriculares, diámetros cardíacos, etc.

Hay varios parámetros clave que se miden en la ecocardiografía:

Fracción de eyección: Es una medida de cuánta sangre se expulsa del ventrículo izquierdo con cada latido. Se expresa como un porcentaje y una disminución en la fracción de eyección puede indicar una función ventricular reducida.

Volúmenes ventriculares: Se pueden medir los volúmenes de las cámaras cardíacas, incluidos los ventrículos izquierdo y derecho(10). Un aumento en estos volúmenes puede indicar ciertas enfermedades cardíacas, como insuficiencia cardíaca.

Diámetros cardíacos: Se pueden medir los diámetros de las cámaras cardíacas y los grandes vasos. Los cambios

en estos diámetros pueden ser indicativos de diversas enfermedades cardíacas.

Estos parámetros y otros ayudan a evaluar la función cardíaca y son esenciales en el diagnóstico y manejo de numerosas afecciones cardíacas.

- **Velocidades de flujo:** A través del uso del Doppler, se pueden medir las velocidades del flujo sanguíneo a través de las cámaras y válvulas cardíacas. Esta información puede ser útil para evaluar el funcionamiento de las válvulas y la presencia de cualquier obstrucción o regurgitación (retroceso de la sangre).(11)
- **Gradientes de presión:** A partir de las velocidades de flujo medidas, se pueden calcular los gradientes de presión a través de las válvulas y otras estructuras cardíacas. Esto es particularmente útil en la evaluación de la estenosis valvular (estrechamiento de la válvula).(11)

- **Función diastólica:** La función diastólica, que se refiere a la capacidad del corazón para relajarse y llenarse de sangre, también se puede evaluar a través de la ecocardiografía. La disfunción diastólica puede ser un signo temprano de enfermedad cardíaca.(11)
- **Deformación y strain:** Recientemente, la medición de la deformación y el strain del miocardio (el músculo del corazón) se ha convertido en un parámetro importante en la evaluación de la función cardíaca. Estos parámetros, obtenidos a través de técnicas avanzadas como el tracking de speckles, proporcionan información sobre la función contráctil del corazón a nivel regional y global.(11)

Por último, además de estos parámetros cuantitativos, la ecocardiografía también permite una evaluación cualitativa de las estructuras y la función cardíaca. Esto

puede incluir la evaluación de la morfología de las válvulas, la presencia de cualquier anomalía anatómica, como defectos septales, y la detección de masas o trombos dentro del corazón.

III. Técnicas de Ecocardiografía

1. Ecocardiografía Transtorácica (ETT)

La ecocardiografía transtorácica es la técnica más comúnmente utilizada y es la forma más accesible y no invasiva de realizar un ecocardiograma. En este método, un transductor (la sonda que emite y recoge las ondas de ultrasonido) se coloca en varias posiciones sobre el pecho del paciente para obtener imágenes del corazón desde diferentes ángulos.

2. Ecocardiografía Transesofágica (ETE)

La ecocardiografía transesofágica se realiza mediante la introducción de una sonda especial a través del esófago del paciente.(12) Esta técnica permite una visualización más cercana y detallada de ciertas estructuras cardíacas, especialmente las que son difíciles de visualizar con la ETT, como la aurícula izquierda, las válvulas mitral y

aórtica, y la raíz aórtica. Debido a su naturaleza semi-invasiva, se realiza bajo sedación y requiere una preparación y supervisión cuidadosas.

3. Ecocardiografía de Esfuerzo (o Estrés)

La ecocardiografía de estrés es una técnica en la que se realiza un ecocardiograma mientras el paciente realiza un ejercicio físico (generalmente en una bicicleta ergométrica o una cinta de correr) o después de la administración de un medicamento que aumenta la frecuencia cardíaca.(13) Esta técnica es útil para evaluar la función y el flujo sanguíneo del corazón bajo estrés, lo cual es especialmente útil en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria.

4. Ecocardiografía Intracardíaca

La ecocardiografía intracardíaca se realiza mediante la introducción de un catéter con una sonda de ultrasonido en el corazón a través de los vasos sanguíneos. Esta técnica se utiliza principalmente en intervenciones cardíacas para guiar el procedimiento y proporcionar imágenes en tiempo real del corazón desde el interior.

5. Ecocardiografía tridimensional y 4D: Implicaciones y Beneficios

La ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D son técnicas más recientes que proporcionan una vista tridimensional del corazón. La ecocardiografía 4D agrega la dimensión del tiempo, permitiendo la visualización del corazón en movimiento.(14) Estas técnicas mejoran la interpretación anatómica y funcional del corazón, son particularmente útiles en la evaluación de las válvulas cardíacas y la función ventricular, y están ganando cada vez más relevancia en la planificación y orientación de intervenciones cardíacas.

IV. Aplicaciones Clínicas de la Ecocardiografía

1. Evaluación de la función cardíaca sistólica y diastólica

La ecocardiografía es la técnica de referencia para evaluar la función cardíaca. Puede medir la fracción de eyección para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo, y también puede proporcionar información sobre la función diastólica, como la capacidad del corazón para relajarse y llenarse de sangre.

2. Evaluación de valvulopatías: estenosis, regurgitación

El modo Doppler de la ecocardiografía puede medir la velocidad del flujo sanguíneo a través de las válvulas cardíacas, permitiendo la detección y cuantificación de la estenosis (estrechamiento) o regurgitación (fuga) de las válvulas.(15) Además, la ecocardiografía 3D puede proporcionar una visualización detallada de la anatomía valvular.

3. Diagnóstico de cardiopatías congénitas

La ecocardiografía es fundamental en el diagnóstico de defectos cardíacos congénitos, como defectos del septo, anomalías valvulares, y otros defectos estructurales.(16) En fetos, la ecocardiografía fetal permite el diagnóstico prenatal de defectos cardíacos congénitos.

4. Ecocardiografía en la enfermedad arterial coronaria

La ecocardiografía de estrés puede ser útil para diagnosticar la enfermedad arterial coronaria al evaluar

la respuesta del corazón al estrés, ya sea ejercicio o medicación. Además, la ecocardiografía puede detectar complicaciones de la enfermedad arterial coronaria, como el infarto de miocardio y sus secuelas.(17)

5. Ecocardiografía en las miocardiopatías

La ecocardiografía puede identificar los cambios en la estructura y función del corazón que ocurren en las miocardiopatías, como el engrosamiento de las paredes cardíacas en la miocardiopatía hipertrófica o la dilatación y disfunción del ventrículo en la miocardiopatía dilatada.(18)

6. Ecocardiografía en pericarditis y enfermedades del pericardio

La ecocardiografía puede visualizar el pericardio y detectar anomalías como el engrosamiento o la presencia de líquido en el espacio pericárdico (derrame pericárdico). También puede ayudar a evaluar las consecuencias de las enfermedades pericárdicas, como el compromiso de la función cardíaca en la pericarditis constrictiva.(19)

7. Uso de la ecocardiografía en la evaluación de masas cardíacas y trombos

La ecocardiografía puede detectar la presencia de masas dentro del corazón, como tumores o coágulos de sangre (trombos). También puede ayudar a caracterizar estas masas, como determinar su tamaño, ubicación, y características de movilidad y adherencia a las estructuras cardíacas, lo que puede ser útil para guiar el tratamiento.(20)

Tabla 1. Indicaciones

Indicación	Descripción
Evaluación de síntomas cardíacos	Para pacientes que presentan síntomas como dolor en el pecho, dificultad para respirar, palpitaciones, síncope, entre otros, la ecocardiografía puede proporcionar información valiosa sobre la función y estructura del corazón.
Seguimiento de enfermedades cardíacas conocidas	Para pacientes con enfermedades cardíacas conocidas, como enfermedad

	de las válvulas cardíacas, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, entre otros, la ecocardiografía puede proporcionar información útil para evaluar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
Diagnóstico de cardiopatías congénitas	La ecocardiografía puede ser utilizada para detectar defectos cardíacos congénitos en neonatos, niños y adultos. En casos seleccionados, puede ser utilizada para el diagnóstico prenatal de estas condiciones.
Evaluación preoperatoria	La ecocardiografía puede ser utilizada para evaluar la función y estructura cardíaca antes de cirugías cardíacas y no cardíacas, lo que puede ayudar a guiar la planificación del tratamiento y a evaluar el riesgo quirúrgico.
Evaluación de enfermedad pericárdica	La ecocardiografía puede detectar anomalías en el pericardio, como el engrosamiento o el derrame pericárdico, y puede ayudar a evaluar las consecuencias de

	las enfermedades pericárdicas en la función cardíaca.
Detección de masas cardíacas y trombos	La ecocardiografía puede ser utilizada para detectar y caracterizar masas dentro del corazón, como tumores o coágulos de sangre.
Evaluación de la función cardíaca en enfermedades no cardíacas	En algunas enfermedades no cardíacas, como la sepsis o ciertos tipos de cáncer, la ecocardiografía puede proporcionar información útil sobre la función cardíaca, lo que puede ser importante para la planificación del tratamiento y la evaluación del pronóstico.
Ecocardiografía de estrés	En pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria, la ecocardiografía de estrés puede ayudar a detectar la isquemia miocárdica y a evaluar la gravedad de la enfermedad.

V. Avances Recientes y Futuras Direcciones en Ecocardiografía

1. Ecocardiografía Contrastada

La ecocardiografía contrastada utiliza agentes de contraste basados en microburbujas para mejorar la calidad de la imagen ecocardiográfica. Estos agentes de contraste, que son seguros y bien tolerados por los pacientes, pueden mejorar la visualización de las estructuras cardíacas y del flujo sanguíneo, lo cual puede ser especialmente útil en pacientes con imágenes subóptimas o para mejorar la precisión en la evaluación de la perfusión miocárdica y la función ventricular.(21)

2. Ecocardiografía Speckle-Tracking y Análisis de Deformación

El tracking de speckles es una técnica avanzada que permite el análisis de la deformación del miocardio. Al rastrear los "speckles" o marcadores acústicos naturales en el miocardio a lo largo del tiempo, se puede medir la cantidad de deformación o strain del miocardio en diferentes direcciones. Este parámetro proporciona información sobre la función contráctil del corazón a

nivel regional y global, y se ha demostrado que es útil en numerosas condiciones cardíacas, desde la enfermedad coronaria hasta las miocardiopatías y la cardiotoxicidad.(22)

3. El futuro de la Ecocardiografía: Inteligencia Artificial y Aprendizaje Automático en la Interpretación Ecocardiográfica

La inteligencia artificial y el aprendizaje automático están emergiendo como herramientas potencialmente revolucionarias en el campo de la ecocardiografía. Estas tecnologías pueden automatizar partes del proceso de interpretación ecocardiográfica, como la detección de bordes endocárdicos para calcular la fracción de eyección, y pueden incluso aprender a detectar patrones de enfermedad a partir de grandes conjuntos de datos. Aunque todavía están en sus primeras etapas, se espera que estas tecnologías mejoren la eficiencia, la precisión y la capacidad predictiva de la ecocardiografía en el futuro.(23)

VI. Conclusiones

1. Resumen de los Aspectos Clave

La ecocardiografía es una herramienta esencial en la medicina moderna que proporciona una evaluación en tiempo real y detallada de la estructura y función cardíacas. Su capacidad para ofrecer una amplia gama de información, desde la función sistólica y diastólica hasta la valoración de las válvulas cardíacas y el diagnóstico de enfermedades cardíacas específicas, la convierte en un recurso valioso para los médicos de varias especialidades. Los avances recientes en ecocardiografía, como la ecocardiografía contrastada y el speckle-tracking, han ampliado aún más sus aplicaciones y precisión.

2. La Importancia de la Ecocardiografía en la Práctica Clínica

La ecocardiografía es indispensable en la práctica clínica, tanto en el diagnóstico y seguimiento de enfermedades cardíacas como en la evaluación preoperatoria y en el diagnóstico de afecciones no cardíacas que pueden afectar al corazón. A través de sus

diversas técnicas, permite a los médicos visualizar el corazón desde varias perspectivas y evaluar su funcionamiento en condiciones de reposo y estrés, lo que puede guiar la toma de decisiones clínicas y la planificación del tratamiento.

3. Retos y Oportunidades para el Avance de la Ecocardiografía

A pesar de sus numerosas ventajas, la ecocardiografía también enfrenta desafíos, entre ellos, la necesidad de personal capacitado para realizar e interpretar los estudios, y las limitaciones en la calidad de la imagen en algunos pacientes. Sin embargo, el campo de la ecocardiografía continúa evolucionando con nuevos avances que prometen mejorar estas limitaciones. En particular, el desarrollo de tecnologías como la inteligencia artificial y el aprendizaje automático tiene el potencial de revolucionar la interpretación de la ecocardiografía, aumentando la eficiencia, la precisión y la capacidad predictiva. Estos avances, junto con el continuo desarrollo y refinamiento de técnicas ecocardiográficas avanzadas, auguran un futuro

prometedor para la ecocardiografía en la medicina cardiovascular.

Bibliografía

1. Lindner, Jonathan R. "Contrast echocardiography: current status and future directions." *Heart (British Cardiac Society)* vol. 107,1 (2021): 18-24. doi:10.1136/heartjnl-2020-316662
2. El Hajj, Milad C, and Sheldon E Litwin. "Echocardiography in the Era of Obesity." *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 33,7 (2020): 779-787. doi:10.1016/j.echo.2020.03.009
3. Vieillard-Baron, Antoine et al. "A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review." *Intensive care medicine* vol. 45,6 (2019): 770-788. doi:10.1007/s00134-019-05604-2
4. Kakar, Parul et al. "Echocardiography in the Liver Transplant Patient." *Current cardiology reports* vol. 23,8 110. 3 Jul. 2021, doi:10.1007/s11886-021-01531-1
5. Lee, James et al. "Interventional echocardiography: Opportunities and challenges in an emerging field." *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)* vol. 39,7 (2022): 975-984. doi:10.1111/echo.14874

6. Ferrara, Francesco et al. "Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension." *Current cardiology reports* vol. 21,4 22. 4 Mar. 2019, doi:10.1007/s11886-019-1109-9
7. Mitchell, Carol et al. "Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography." *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography vol. 32,1 (2019): 1-64. doi:10.1016/j.echo.2018.06.004
8. Chan, J S K et al. "Echocardiography update for primary care physicians: a review." *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi* vol. 26,1 (2020): 44-55. doi:10.12809/hkmj198080
9. Sciacaluga, Carlotta et al. "Echocardiography for left ventricular assist device implantation and evaluation: an indispensable tool." *Heart failure reviews* vol. 27,3 (2022): 891-902. doi:10.1007/s10741-021-10073-1
10. Bierbaum, Dominik Michael, and Christian Wunder. "Rolle der Echokardiografie bei Notfällen und hämodynamischer Instabilität" [Echocardiography as a Diagnostic Tool in Emergencies and Hemodynamic Instability]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* : AINS vol. 57,5 (2022): 320-332. doi:10.1055/a-1530-4919

11. Mcleod, George et al. "Echocardiography in Congenital Heart Disease." *Progress in cardiovascular diseases* vol. 61,5-6 (2018): 468-475. doi:10.1016/j.pcad.2018.11.004
12. Soufer, Aaron, and Robert L McNamara. "Stress Echocardiography." *Circulation. Cardiovascular imaging* vol. 12,6 (2019): e009318. doi:10.1161/CIRCIMAGING.119.009318
13. Peteiro, Jesus. "Peak treadmill exercise echocardiography for ischemia detection." *Journal of clinical ultrasound : JCU* vol. 50,8 (2022): 1125-1133. doi:10.1002/jcu.23270
14. Pastormerlo, Luigi Emilio, and Sergio Berti. "Uso dell'ecografia intracardiaca nell'interventistica strutturale" [Intracardiac echocardiography guiding structural heart disease interventions]. *Giornale italiano di cardiologia* (2006) vol. 21,4 Suppl 2 (2020): 29S-33S. doi:10.1714/3336.33071
15. Hahn, Rebecca T et al. "Recommended Standards for the Performance of Transesophageal Echocardiographic Screening for Structural Heart Intervention: From the American Society of Echocardiography." *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 35,1 (2022): 1-76. doi:10.1016/j.echo.2021.07.006
16. Mehrländer, Martin, and Harry Magunia. "Einfluss der perioperativen Echokardiografie auf das chirurgische Management" [Perioperative Role of Echocardiography

- and its Influence on Surgical Management]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* : AINS vol. 57,5 (2022): 333-343. doi:10.1055/a-1530-4942
17. Desai, Suneel Ramesh et al. "Infection Control for Perioperative Ultrasonography and Echocardiography." *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* vol. 36,12 (2022): 4440-4448. doi:10.1053/j.jvca.2022.08.008
 18. Bonfanti, Nathaniel et al. "Considerations for the Use of Intracardiac Echocardiography in Cardiac Arrest." *Resuscitation* vol. 149 (2020): 158-161. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.02.003
 19. Nicoara, Alina et al. "Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach: From the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons." *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography vol. 33,6 (2020): 692-734. doi:10.1016/j.echo.2020.03.002
 20. Lindner, Jonathan R. "Contrast echocardiography: current status and future directions." *Heart (British Cardiac Society)* vol. 107,1 (2021): 18-24. doi:10.1136/heartjnl-2020-316662

21. Iskander, John et al. "Advanced Echocardiography Techniques: The Future Stethoscope of Systemic Diseases." *Current problems in cardiology* vol. 47,6 (2022): 100847. doi:10.1016/j.cpcardiol.2021.100847
22. Tseng, Andrew S et al. "Future Guidelines for Artificial Intelligence in Echocardiography." *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 35,8 (2022): 878-882. doi:10.1016/j.echo.2022.04.005
23. Hernandez-Torres, Vivian et al. "Critical Care Echocardiography-Embracing the Future Today." *International anesthesiology clinics* vol. 57,2 (2019): 75-88. doi:10.1097/AIA.0000000000000225

Diagnóstico por Imagen de Infección por SARS cov 2

Daniel Andres Falconi Toro

Introducción

Desde diciembre del 2019, un grupo de casos con neumonía de origen desconocido y manifestaciones clínicas similares que sugerían se tratara de una neumonía viral aparecieron en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China. Un nuevo tipo de coronavirus fue aislado de muestras del tracto respiratorio inferior, nombrado como síndrome respiratorio agudo grave coronavirus-2 (SARS-CoV-2) por la Comisión Internacional de Virus. La enfermedad que causa fue nombrada enfermedad por coronavirus (COVID-19), por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el día 11 de febrero del 2020. Los síntomas comunes de COVID-19 son fiebre, tos, disnea y fatiga, que son similares a los del síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus (SARS-CoV) y síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV). (1)

Definición

La infección COVID-19 puede presentarse como una enfermedad leve, moderada o grave, incluyendo neumonía severa, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), sepsis y shock séptico. El período de incubación oscila alrededor de 5 días (intervalo: 4-7 días) con un máximo de 12-13 días. Los casos con enfermedad leve pueden tener síntomas similares a la gripe: fiebre alta, mialgias, fatiga y síntomas respiratorios, especialmente tos seca, con posible evolución a neumonía. El comienzo suele ser menos brusco que en la gripe y los síntomas de vías respiratorias superiores parecen poco importantes o están ausentes.(2)

Epidemiología

El 31 de diciembre de 2019, la Comisión Municipal de Salud y Sanidad de Wuhan (provincia de Hubei, China) informó sobre un grupo de 27 casos de neumonía de etiología desconocida, con una exposición común a un mercado mayorista de marisco, pescado y animales vivos en la ciudad de Wuhan, incluyendo siete casos graves. El

inicio de los síntomas del primer caso fue el 8 de diciembre de 2019. El 7 de enero de 2020, las autoridades chinas identificaron como agente causante del brote un nuevo tipo de virus de la familia Coronaviridae que posteriormente ha sido denominado SARS-CoV-2, cuya secuencia genética fue compartida por las autoridades chinas el 12 de enero.

El día 11 de marzo, la OMS declaró la pandemia mundial. Desde el inicio hasta la fecha de este informe se han alcanzado más de 90 millones de casos notificados en todo el mundo y más de 2 millones de casos en España.

Los coronavirus son una familia de virus que causan infección en los seres humanos y en una variedad de animales, incluyendo aves y mamíferos como camellos, gatos y murciélagos. Se trata de una enfermedad zoonótica, lo que significa que pueden transmitirse de los animales a los humanos (2). Los coronavirus que afectan al ser humano (HCoV) pueden producir cuadros clínicos que van desde el resfriado común con patrón estacional en invierno hasta otros más graves como los producidos por los virus del Síndrome Respiratorio

Agudo Grave (por sus siglas en inglés, SARS) y del Síndrome Respiratorio de Oriente Próximo (MERS-CoV) (3). En concreto, el SARS-CoV-1 en 2003 ocasionó más de 8.000 casos en 27 países y una letalidad de 10% y desde entonces no se ha vuelto a detectar en humanos. Desde 2012 se han notificado más de 2.500 casos de MERS-CoV en 27 países (aunque la mayoría de los casos se han detectado en Arabia Saudí), con una letalidad de 34%.(3)

Fisiopatología

El SARS-CoV-2, causante de la COVID-19, y perteneciente a los coronavirus, es un virus de ácido ribonucleico (RNA) típico. Generalmente tiene forma redondeada u oval, con un diámetro de 60-140 nm; cuando se observa con un microscopio electrónico, su membrana externa contiene picos de cerca de 9-12 nm, similar a una corona solar¹. El nuevo coronavirus SARS-CoV-2 comparte el 79.6% de su secuencia genética con el SARS-CoV (causante del brote epidémico en 2003) y es 96% idéntico a todo el genoma de un coronavirus de murciélago. El SARS-CoV-2 usa el

mismo receptor de entrada que la enzima convertidora de angiotensina II (ACE-II) al igual que el SARS-CoV. Esta gran afinidad a la ACE-II, que es utilizada como receptor de entrada para invadir a las células, permite explicar la eficiente propagación viral en los humanos. La proteína ACE-II se presenta en abundancia en células epiteliales alveolares pulmonares y también en enterocitos del intestino delgado, lo que puede ayudar a comprender mejor las rutas de infección y manifestaciones de la enfermedad.(4)

Manifestaciones Clínicas

En población general el cuadro clínico más frecuente se caracteriza por síntomas leves como fiebre, tos y fatiga, el tiempo de incubación en promedio va de cinco a seis días hasta 14 días. Generalmente corresponden a la liberación de una tormenta de citocinas; asimismo, se espera una mortalidad general alrededor de 5%, pero puede ser mayor en casos de pacientes críticamente enfermos. Los principales factores de riesgo para enfermedad severa descritos son: edad $\geq$ 65 años, hi-

pertensión, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva y neoplasias.(5)

Diagnóstico

La prueba estándar para detectar SARS-CoV-2 es la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) obtenida habitualmente de muestra nasofaríngea o de secreciones respiratorias. La RT-PCR se cree que es altamente específica, pero la sensibilidad puede oscilar del 60-70% al 95-97%, por lo que los falsos negativos son un problema clínico real, especialmente en las fases precoces. La sensibilidad varía según el tiempo transcurrido desde la exposición al SARS-CoV-2, con una tasa de falsos negativos del 100% el primer día después de la exposición, que disminuye al 38% el día de inicio de los síntomas y al 20% el tercer día de sintomatología, su nivel más bajo.

Las pruebas de imagen tienen un papel importante en la detección y manejo de estos pacientes y se han utilizado para apoyar el diagnóstico, determinar la gravedad de la enfermedad, guiar el tratamiento y valorar la respuesta terapéutica. La recomendación actual de la gran mayoría

de las sociedades científicas y asociaciones radiológicas es que las pruebas de imagen no deben emplearse como herramientas de detección de la COVID-19, sino que deben reservarse para la evaluación de complicaciones.(6)

Radiografía de tórax

Salas y proyecciones

La radiografía de tórax es generalmente la primera prueba de imagen en los pacientes con sospecha o confirmación de COVID-19 por su utilidad, disponibilidad y bajo coste, aunque es menos sensible que la tomografía computarizada (TC). El estudio óptimo incluye las proyecciones posteroanterior (PA) y lateral en bipedestación.

La realización de radiografía de tórax en salas convencionales pone en riesgo a los pacientes no infectados y al personal de radiodiagnóstico, dada la posibilidad de transmisión de la enfermedad a través de superficies contaminadas por gotas, lo que hace necesaria la desinfección de la sala después de cada uso. La creación de una sala de referencia de radiología

convencional para todos los enfermos de COVID-19 puede ser útil para disminuir la transmisión, si bien no todos los centros pueden disponer de estos recursos.

La realización de una radiografía de tórax portátil en proyección anteroposterior (AP) ayuda a una menor propagación de la infección, ya que estos equipos pueden limpiarse con facilidad y localizarse en instalaciones designadas para pacientes con COVID-19, lo que reduce la necesidad de transportar pacientes potencialmente infectados dentro del hospital y disminuye el uso de equipos de protección personal (EPP). Es la prueba radiológica recomendada en primera instancia por el American College of Radiology (ACR). Además, es la única posible en los pacientes críticos o ingresados en la UCI. Su interpretación a menudo está limitada por el menor grado de inspiración y por la magnificación de la silueta cardiomediastínica derivada de la proyección AP. Pero, a pesar de las limitaciones, permite valorar la colocación de catéteres y dispositivos, detectar posibles complicaciones como neumotórax, enfisema subcutáneo y neumomediastino, y de forma seriada monitorizar la evolución de la enfermedad.(7)

Sensibilidad

Al igual que la PCR, una de las limitaciones de la radiografía de tórax es el alto índice de falsos negativos, considerándose como posibles causas: la precocidad de la prueba de imagen y la ausencia de patología pulmonar en el momento de la presentación, o la limitación de la técnica radiológica, especialmente en las radiografías portátiles, las opacidades en vidrio deslustrado y el patrón reticular, típicos de la COVID-19, pueden ser difíciles de detectar en la radiografía de tórax.

Pueden ser causa de falsos positivos en las radiografías de tórax la falta de inspiración, la prominencia mamaria y el mal posicionamiento del paciente, que puede condicionar que las escápulas y las partes blandas se proyecten sobre los campos pulmonares aumentando la densidad de la periferia del pulmón y simular opacidades en vidrio deslustrado (fig. 1). La sensibilidad de la radiografía de tórax portátil en la detección de pacientes con COVID-19 respecto a la PCR ha sido objeto de numerosos estudios que inicialmente no demostraron valores muy altos, aunque ha mejorado hasta el 89% en

entornos con una prevalencia muy alta de la enfermedad.(6)



Figura 1. Falsos positivos o pitfalls. A y B) Radiografía de tórax poco inspirada. Mujer de 38 años con clínica sospechosa de enfermedad COVID-19. A) Radiografía de tórax posteroanterior. Aumento de la densidad bilateral, de predominio en campos medios e inferiores, sospechoso de neumonía por COVID-19 (puntas de flecha). Escasa inspiración (se identifican 7 arcos costales posteriores) y mamas voluminosas. B) Misma paciente. Repetición

de radiografía de tórax a los pocos minutos tras inspiración forzada, donde se objetiva desaparición de todos los hallazgos descritos previamente (obsérvese el cambio en la morfología de la silueta cardíaca). C) Artefacto por aumento de densidad mamaria. Mujer de 18 años con clínica sospechosa de enfermedad COVID-19. Opacidades bilaterales y simétricas en campos inferiores producidas por la alta densidad del tejido mamario (flechas). PCR negativa para SARS-CoV-2.

Hallazgos de la radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede ser normal en los casos leves o en las fases precoces de la enfermedad, pero es poco probable que los pacientes con clínica moderada o grave tengan una radiografía de tórax normal.

Los hallazgos más frecuentes son las opacidades del espacio aéreo, ya sean las consolidaciones o, con menos frecuencia, las opacidades en vidrio deslustrado.

Los hallazgos de la radiografía de tórax en pacientes con sospecha de COVID-19 se han dividido en cuatro categorías para facilitar el diagnóstico:

- **Radiografía de tórax normal.** No es infrecuente que la radiografía de tórax sea normal al principio de la

enfermedad, por lo que una radiografía normal no excluye la infección.

- **Hallazgos típicos o aquellos que se han asociado comúnmente en la literatura científica a COVID-19 (fig. 2).** Incluyen el patrón reticular, las opacidades en vidrio deslustrado y las consolidaciones, con morfología redondeada y una distribución multifocal parcheada o confluyente. La distribución suele ser bilateral y periférica y predominantemente en los campos inferiores (fig. 2). El diagnóstico diferencial incluye la neumonía organizada, la toxicidad farmacológica y otras causas de daño pulmonar agudo. Entre la primera y la tercera semana desde el inicio de los síntomas, los hallazgos radiológicos típicos pueden evolucionar hacia una enfermedad difusa. Esto se relaciona con una situación clínica grave de hipoxemia y el principal diagnóstico diferencial es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).(6)

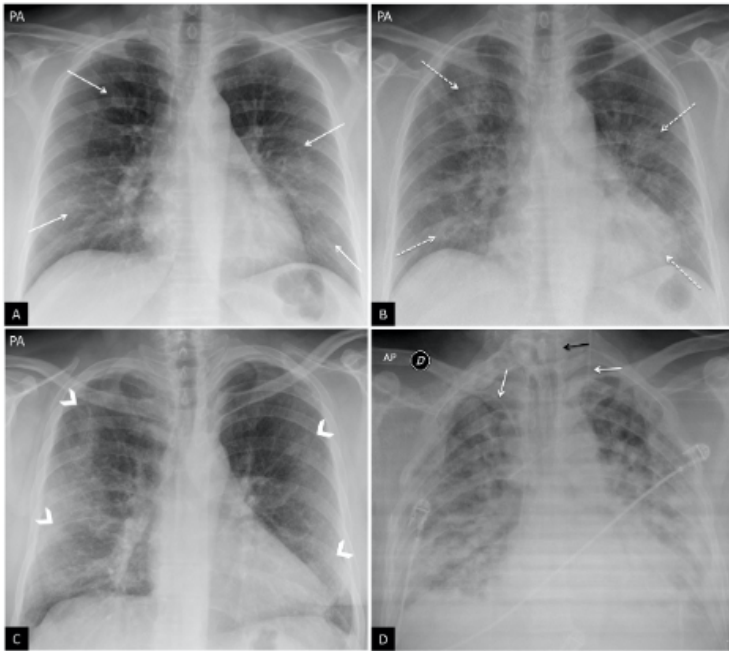


Fig 2. Hallazgos típicos de la neumonía COVID-19. A) Mujer de 47 años con sospecha clínica de enfermedad COVID-19. Radiografía de tórax posteroanterior (PA). Patrón intersticial-reticular de predominio periférico (flechas). B) Misma paciente que en imagen A. Radiografía de tórax PA realizada 3 días después. PCR positiva para SARS-CoV-2. Aunque la radiografía está menos inspirada, se objetiva la aparición de tenues opacidades alveolares (flechas punteadas) redondeadas bilaterales y periféricas. C) Varón de 57 años con disnea y PCR positiva para SARS-CoV-2. Opacidades periféricas bilaterales en campos superiores, medios e inferiores (puntas de flecha). D) Varón de 45 años con disnea y COVID-19

confirmada con PCR. Radiografía de tórax anteroposterior con múltiples áreas de consolidación confluentes difusas bilaterales que afectan extensamente a ambos pulmones. Nótese la presencia de dos vías venosas centrales, una yugular izquierda y otra subclavia derecha (flechas blancas) y de sonda digestiva (flecha negra).

- Hallazgos indeterminados o aquellos que pudieran presentarse en casos de neumonía COVID-19 pueden tener otras causas. Incluyen las consolidaciones o las opacidades en vidrio deslustrado con distribución unilateral, central o en los lóbulos superiores (fig. 3 A). El diagnóstico diferencial incluye otras infecciones y el edema alveolar.
- Hallazgos atípicos o aquellos poco frecuentes o no descritos en neumonía COVID-19. Incluyen la consolidación lobar, el nódulo o la masa pulmonar, el patrón miliar, la cavitación y el derrame pleural, descrito solo en el 3% de los pacientes y más típico de la enfermedad avanzada (fig. 3B y C).

Se ha encontrado correlación en la evolución de los hallazgos en la radiografía de tórax respecto al inicio de los síntomas: durante los primeros días predomina la

afectación reticular sobre el vidrio deslustrado que, después de un período de solapamiento, se convierte en el patrón dominante, mientras que las consolidaciones son más típicas de fases más tardías.(8)

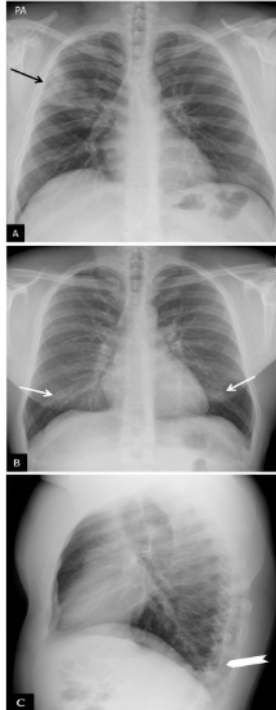


Figura 3. Hallazgos atípicos de neumonía COVID-19. A) Neumonía lobar. Varón de 28 años con clínica compatible con enfermedad COVID-19 y PCR positiva para SARS-CoV-2. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (PA). Afectación del lóbulo superior derecho (flecha). B y C) Afectación bilateral y derrame pleural. Varón de 17 años con fiebre y PCR positiva para

SARS-CoV-2. Radiografía de tórax PA (B) y lateral (C). Tenues infiltrados bilaterales en campos inferiores (flechas) con mínimo derrame pleural en el seno costodiafrágico posterior izquierdo (punta de flecha).

Graduación de la enfermedad

Han surgido multitud de publicaciones que buscan establecer criterios para graduar la gravedad de la afectación en la radiografía de tórax en los pacientes con COVID-19. Sus objetivos son:

- Establecer un lenguaje común para clasificar la gravedad de estos enfermos.
- Correlacionar la gravedad de la afectación radiológica con parámetros clínicos o demográficos.
- Ayudar en la monitorización de la evolución clínica.

Todos los autores utilizan las proyecciones AP o PA y las dividen en varias regiones: algunas basadas en límites anatómicos y otras dividiendo los campos pulmonares en dos o tres partes iguales (fig. 3). Para establecer la gravedad, algunos autores asignan un valor cuantitativo al tipo de afectación y/o al número o porcentaje de

campos afectados y obtienen al final un score de gravedad.(6)

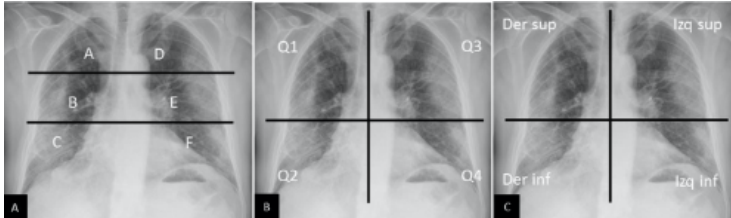


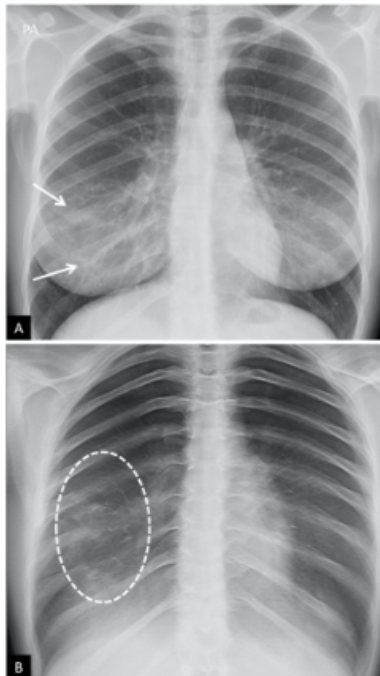
Figura 4. Métodos de graduación de la gravedad de la afectación pulmonar secundaria a COVID-19 mediante radiografía de tórax. A) Método de graduación sugerido por Borghesi et al.^{33, 34}. Mediante una línea horizontal superior (borde inferior del cayado aórtico) y otra línea horizontal inferior (borde inferior de vena pulmonar inferior derecha) se obtienen 6 campos pulmonares. A cada uno se le asigna una puntuación en función de los hallazgos radiológicos: 0 si no existen hallazgos, 1 si existen infiltrados intersticiales, 2 si existen infiltrados intersticiales y alveolares con predominio intersticial, y 3 si existen infiltrados intersticiales y alveolares con predominio alveolar. La puntuación máxima es de 18. Siguiendo esta graduación, en este caso presentado la puntuación sería de: A=2, B=3, C=3, D=3, E=3 y F=3. Puntuación total = 17/18. B) Adaptación del método RALE propuesto por Warren et al.³⁶, ideado inicialmente para graduar la gravedad del edema agudo de pulmón. Mediante una línea vertical (sobre la columna vertebral) y una horizontal (borde inferior de bronquio principal izquierdo) se

obtienen 4 cuadrantes. A cada cuadrante se le asigna una puntuación de 0 a 4 dependiendo de la extensión de la consolidación o del vidrio deslustrado (0=sin hallazgos; 1<25%; 2=25-50%; 3=50-75%; 4>75%), que debe multiplicarse por otra puntuación asignada a la densidad de la consolidación (1 =incipiente, 2 = moderada, 3 = densa). La puntuación máxima es de 48. Siguiendo este método de graduación, en el ejemplo presentado obtendríamos: $Q1 = 2 \times 1 = 2$; $Q2 = 4 \times 3 = 12$; $Q3 = 2 \times 3 = 6$, y $Q4 = 2 \times 3 = 6$. Puntuación total = 26/48. C) Método de graduación utilizado por Schalekamp et al.⁷⁹. Divide el tórax en 4 cuadrantes. A cada cuadrante le asigna una puntuación de 0 a 2. 0 = no afectación; 1 = afectación media/moderada (0-50% del parénquima pulmonar); 2 = afectación grave (> 50% del parénquima). Puntuación máxima de 8. En este ejemplo obtendríamos: cuadrante derecho superior = 1; cuadrante derecho inferior = 2; cuadrante izquierdo superior = 1; cuadrante izquierdo inferior = 1. Puntuación total = 5/8. Este estudio encontró que puntuaciones con una media de $4,4 \pm 1,9$ y una afectación bilateral estaban asociadas con enfermedad crítica.

Tomosíntesis

La tomosíntesis digital torácica es una técnica que aplica rayos X en proyecciones con angulación diferente para obtener información de diferentes secciones pulmonares; esto evita la superposición de estructuras y permite detectar con más precisión pequeñas lesiones

pulmonares no visibles en la radiografía de tórax convencional (fig. 5). Con una dosis de radiación que no llega al doble de una radiografía de tórax convencional se obtiene una serie de aproximadamente 50 imágenes reconstruidas. Aunque en pacientes con COVID-19 no hay aún estudios publicados, los resultados preliminares de los estudios en proceso sugieren que mejora la sensibilidad y especificidad para detectar pequeñas consolidaciones pulmonares, como ya se ha publicado en otras lesiones.(9)



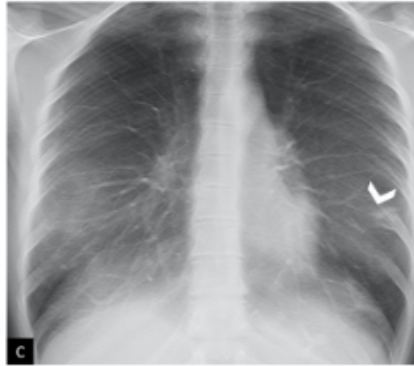


Figura 5. Tomosíntesis. Proyección posteroanterior de tórax convencional. Opacidades bilaterales en campos inferiores (flechas) que podrían corresponder a tejido mamario denso. Existen dudas en hemitórax derecho (flechas), por lo que se decide realizar estudio de tomosíntesis digital (TD). B y C) Imágenes de TD. Se observa consolidación extensa en el campo pulmonar inferior derecho (círculo blanco en B), así como pequeñas consolidaciones contralaterales solo evidenciadas mediante TD (punta de flecha en C) correspondientes a focos de neumonía.

Tomografía computarizada

Controversia sobre su uso como herramienta de cribado

La TC de tórax de alta resolución es una prueba accesible y rápida y se considera la prueba de imagen más sensible para detectar COVID-19, con una

sensibilidad descrita de hasta el 97%. En algunos estudios se ha visto que los hallazgos de la TC torácica pueden preceder a la positividad de la RT-PCR.(10)

Técnica

Para la sospecha y la valoración inicial de la COVID-19 con TC, la mayoría de los autores recomiendan la realización de un estudio de tórax sin contraste intravenoso y en inspiración. Dado que muchos pacientes presentan disnea o tos, en ellos es recomendable utilizar tiempos de rotación más rápidos ($\leq 0,5$ segundos) y valores de “pitch” más altos ($>1:1$) para evitar artefactos de movimiento.

Hallazgos de TC en pacientes con COVID-19

Hallazgos típicos

- Opacidades en vidrio deslustrado (fig. 6A): consisten en un aumento tenue de la atenuación pulmonar que permite ver a su través sin llegar a borrar las estructuras vasculares subyacentes. Es el hallazgo predominante independiente del estadio de la enfermedad y el más precoz.

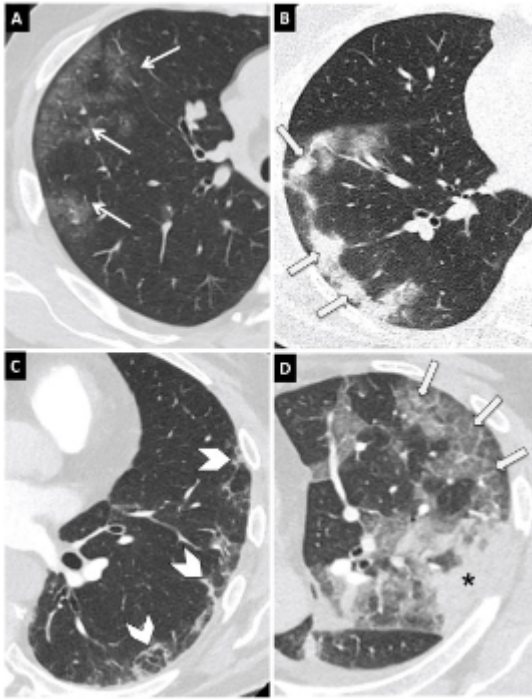


Figura 6. Hallazgos típicos de neumonía COVID-19 en tomografía computarizada (TC). Imágenes axiales de TC de tórax con cortes de 1 mm. A) Opacidades en vidrio deslustrado de morfología redondeada y distribución periférica y subpleural (flechas). B) Consolidaciones de predominio periférico y subpleural (flechas). C) Reticulación de localización periférica y subpleural (puntas de flecha). D) Opacidades en vidrio deslustrado periféricas con engrosamiento de septos interés intralobulillares superpuesto en relación con patrón en empedrado (flecha). Se observa además una consolidación periférica (asterisco).

- Consolidación (fig. 6B): consiste en un aumento de la atenuación pulmonar que borra los vasos y las paredes de la vía aérea. Es el segundo patrón por frecuencia, aparecen asociadas al vidrio deslustrado (44%) y menos frecuentemente solas (24%). Indica progresión de la enfermedad.
- Reticulación periférica (fig. 6C) por engrosamiento de los septos interlobulillares. Aumenta con el curso prolongado de la enfermedad.
- Patrón en empedrado (fig. 6D): patrón lineal por engrosamiento de septos interlobulillares que se superpone a un patrón en vidrio deslustrado subyacente. Se debe a edema alveolar e inflamación intersticial aguda. Es un signo de progresión de la enfermedad.(10)

Otros signos menos frecuentes:

- Signo del halo invertido (fig. 7A y B): representa una opacidad central en vidrio deslustrado rodeada de una consolidación en forma de media luna o anillo. No está claro si representa una mejoría de la consolidación o una progresión del vidrio deslustrado.

Aunque no es un hallazgo frecuente, es considerado entre los hallazgos típicos.(6)

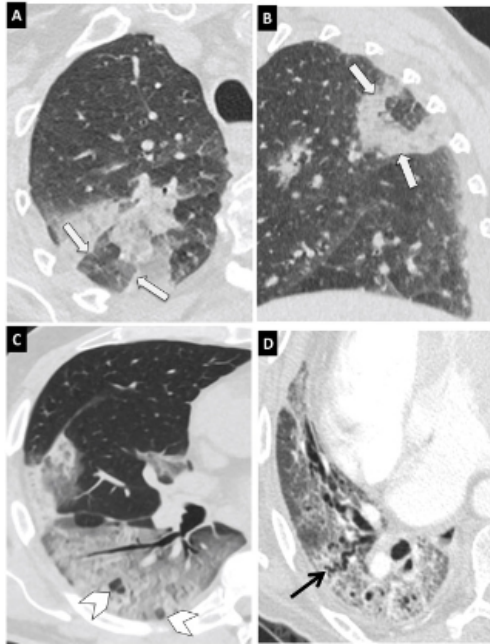


Figura 7. Hallazgos típicos de neumonía COVID-19 en tomografía computarizada (TC). Imágenes de TC de tórax con cortes de 1 mm. A y B) Imágenes axial (A) y sagital (B) que muestran una lesión en el segmento posterior del lóbulo superior derecho con el signo del halo invertido (flechas). C) Extensa afectación en vidrio deslustrado con áreas de consolidación en lóbulo inferior derecho con el signo de la vacuola (puntas de flecha). D) Alteración de la arquitectura del lóbulo inferior derecho con patrón en empedrado y dilatación bronquial (flecha negra).

- Signo de la burbuja de aire-vacuola (fig. 7C): se refiere a un pequeño espacio hipodenso pulmonar, menor de 5 mm, en el interior de la opacidad en vidrio deslustrado; podría corresponder a la dilatación patológica de un espacio fisiológico, a la sección transversal de una bronquiolectasia o ser secundario a la resolución de las consolidaciones.
- Cambios en la vía aérea, con dilataciones bronquiales (fig. 7D) en las áreas de vidrio deslustrado y engrosamiento de la pared bronquial por inflamación.
- Vasos prominentes: dilatación de los vasos pulmonares periointralesionales (fig. 8A) por daño de la pared capilar en respuesta a factores inflamatorios.

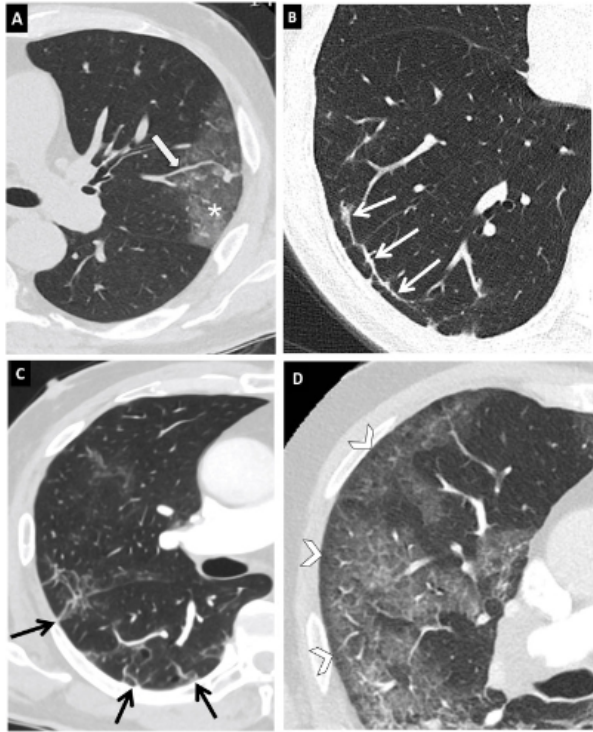


Figura 8. Hallazgos típicos de neumonía COVID-19 en tomografía computarizada (TC). Imágenes axiales de TC de tórax con cortes de 1 mm. A) Engrosamiento vascular (flecha) asociado a un área de opacidad en vidrio deslustrado (asterisco). B) Línea curvilínea subpleural (flecha). C) Bandas parenquimatosas subpleurales (flechas). D) Línea hipoatenuante (flechas) entre la pleural visceral y la opacidad en vidrio deslustrado (puntas de flecha).

- Alteraciones pleurales y subpleurales:

Engrosamiento pleural asociado a las alteraciones del parénquima pulmonar.

- Línea curvilínea subpleural (fig. 8B): opacidad curvilínea fina con un grosor de 1 a 3 mm, localizada paralela a la pleura y a menos de 1 cm de la superficie pleural. Se relaciona con edema o fibrosis.
- Banda parenquimatosa subpleural (fig. 8C): opacidad lineal, habitualmente de 1-3 mm de grosor y de hasta 5 cm de longitud, localizada perpendicular a la pleura visceral, hasta la que se suele extender, que a menudo está engrosada y retraída en el punto de contacto. Refleja una fibrosis parenquimatosa y se asocia habitualmente a distorsión de la arquitectura pulmonar.
- Línea hipoatenuante entre la pleura visceral y la lesión (fig. 8D).

Hallazgos de la TC según el estadio evolutivo de la infección

Existe una relación entre los hallazgos radiológicos y el tiempo transcurrido desde el inicio de síntomas (fig 9). Se han descrito cuatro etapas evolutivas:

1. Fase precoz (0-4 días después del comienzo de los síntomas): predomina el patrón en vidrio deslustrado, con afectación uni- o bilateral y multifocal. Puede mostrar una morfología redondeada. La TC también puede ser normal (50% en los dos primeros días).
2. Fase de progresión (5-8 días): la afectación en vidrio deslustrado progresa rápidamente en extensión y se hace bilateral, difusa, con afectación multilobar. En esta etapa pueden aparecer áreas de patrón en empedrado y consolidaciones.
3. Fase pico (9-13 días): se observa máxima afectación, con áreas de vidrio deslustrado que se transforman en consolidación. La consolidación es la afectación predominante, puede verse broncograma aéreo, patrón en empedrado y el signo de halo invertido.
4. Fase de resolución (>14 días): la reabsorción de las consolidaciones se manifiesta otra vez como opacidades en vidrio deslustrado que pueden asociar dilataciones bronquiales con distorsión subpleural. Pueden aparecer tanto bandas parenquimatosas subpleurales como líneas curvas subpleurales. La

evolución de las lesiones es frecuentemente asincrónica, con áreas que muestran reabsorción y otras, progresión.(10)

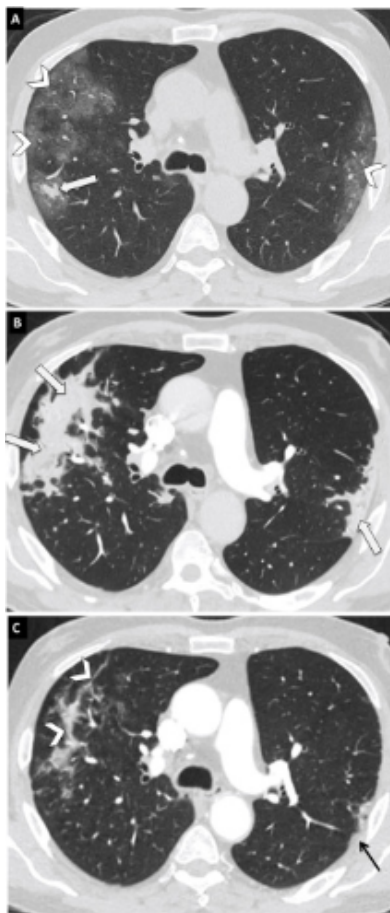


Figura 9. Evolución de neumonía COVID-19 en mujer de 56 años. Imágenes axiales de tomografía computarizada (TC) de tórax de

1 mm de espesor a la altura de la carina. A) Estudio a los 10 días del comienzo de los síntomas. Opacidades en vidrio deslustrado periféricas y bilaterales (puntas de flecha) y pequeña consolidación en formación en el segmento posterior del lóbulo superior derecho (flecha). B) TC a los 15 días después de realizarse la primera. Evolución de las opacidades en vidrio deslustrado a consolidaciones (flechas). C) TC a los 32 días después de la primera. Reabsorción parcial de las consolidaciones (puntas de flecha) y engrosamiento pleural focal en el segmento ápico-posterior del lóbulo superior izquierdo (flecha negra).

CO-RADS, el sistema de datos e informes de COVID-19

CO-RADS proporciona un nivel de sospecha de compromiso pulmonar de COVID-19 basado en las características observadas en la TC de tórax sin contraste. El nivel de sospecha aumenta de muy bajo (CO-RADS categoría 1) a muy alto (CO-RADS categoría 5). Dos categorías adicionales codifican un examen técnicamente insuficiente (CO-RADS categoría 0) y una infección por coronavirus 2 (SARS-CoV-2) del síndrome respiratorio agudo severo comprobada por

RT-PCR en el momento del examen (CO-RADS categoría 6).

Cabe señalar que CO-RADS es un sistema basado en TC que se utiliza para evaluar la sospecha de afectación pulmonar en COVID-19. La interpretación real de si un paciente tiene COVID-19 debe incluir otros datos, como resultados de pruebas de laboratorio, hallazgos clínicos y tipo y duración de los síntomas. En la actualidad, el estándar de referencia para el diagnóstico de COVID-19 sigue siendo un resultado positivo de RT-PCR. En la práctica clínica, sin embargo, esto puede requerir pruebas repetidas que incluyan muestras fecales y bronquiales profundas y puede verse obstaculizado por la escasez de pruebas en áreas de alta prevalencia.

En la Tabla 1 se proporciona una descripción general de CO-RADS, y en el Apéndice E1 (en línea) se presenta una descripción gráfica general.(11)

Table 1: Overview of CO-RADS Categories and the Corresponding Level of Suspicion for Pulmonary Involvement in COVID-19		
CO-RADS Category	Level of Suspicion for Pulmonary Involvement of COVID-19	Summary
0	Not interpretable	Scan technically insufficient for assigning a score
1	Very low	Normal or noninfectious
2	Low	Typical for other infection but not COVID-19
3	Equivocal/unsure	Features compatible with COVID-19 but also other diseases
4	High	Suspicious for COVID-19
5	Very high	Typical for COVID-19
6	Proven	RT-PCR positive for SARS-CoV-2

Note.—CO-RADS = COVID-19 Reporting and Data System, COVID-19 = coronavirus disease 2019, RT-PCR = reverse transcription-polymerase chain reaction, SARS-CoV-2 = severe acute respiratory syndrome coronavirus 2.

Fuente: Prokop M, van Everdingen W, van Rees Vellinga T, Quarles van Ufford J, Stöger L, Beenen L, et al. CO-RADS – A categorical CT assessment scheme for patients with suspected COVID-19: definition and evaluation. *Radiology*. 2020 Apr 27;201473.

Bibliografía

1. Artículos de revisión. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2020/un205c.pdf>
2. Sánchez-Oro R, Torres Nuez J, Martínez-Sanz G. La radiología en el diagnóstico de la neumonía por SARS-CoV-2 (COVID-19). *Medicina Clínica*. 2020 Apr;
3. Sánchez-Oro R, Torres Nuez J, Martínez-Sanz G. La radiología en el diagnóstico de la neumonía por SARS-CoV-2 (COVID-19). *Medicina Clínica*. 2020 Apr;
4. Valverde AJS, Temoche CEM, Caicedo CRC, Hernández NBA, Padilla TMT. Covid-19: fisiopatología, historia natural y diagnóstico. *Revista Eugenio Espejo* [Internet].

- 2021;15(2):98–114. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/journal/5728/572866949012/html/>
5. Sección 03. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/trasplantes/rmt-2020/rmts202d.pdf>
6. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borrueal Nacenta S. Diagnóstico radiológico del paciente con COVID-19. Radiología. 2021 Jan;63(1):56–73.
7. Petite Felipe DJ, Rivera Campos MI, San Miguel Espinosa J, Malo Rubio Y, Flores Quan JC, Cuartero Revilla MV. Hallazgos iniciales en la radiografía de tórax como predictores de empeoramiento en la infección pulmonar por SARS-CoV-2. Correlación en 265 pacientes. Radiología [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2021 Dec 13];63(4):324–33. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033833821000813>
8. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borrueal Nacenta S. Diagnóstico radiológico del paciente con COVID-19. Radiología. 2021 Jan;63(1):56–73.
9. AdminAPacs05_. La tomosíntesis como herramienta de diagnóstico precoz de neumonías por COVID-19 [Internet]. Blog de teleradiología | Actualidad. 2020 [cited 2021 Dec 13]. Disponible en:
<https://www.actualpacs.com/blog/2020/05/07/tomosintesis-herramienta-diagnostico-precoz-neumonias-covid-19/>

10. COVID-19: tomografía computarizada (TC) [Internet]. empendium.com. [cited 2021 Dec 13]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.V.232.1>.
11. Prokop M, van Everdingen W, van Rees Vellinga T, Quarles van Ufford J, Stöger L, Beenen L, et al. CO-RADS – A categorical CT assessment scheme for patients with suspected COVID-19: definition and evaluation. *Radiology*. 2020 Apr 27;201473.

Uso de Agregado de Trióxido Mineral en la Obturación de Perforaciones Radiculares por Iatrogenia

Dubeth Ximena Esquivel Uribe

Resumen

El presente artículo busca revisar las evidencias actuales respecto al uso del agregado de trióxido mineral (MTA) en la obturación de perforaciones radiculares iatrogénicas. Se explorarán aspectos relevantes del MTA, incluyendo su composición, propiedades y aplicaciones clínicas, así como la eficacia y los desafíos asociados con su uso en la resolución de perforaciones radiculares.

1. Introducción

La iatrogenia radicular es una complicación dental común que ocurre durante procedimientos endodónticos y puede llevar a consecuencias adversas si no se maneja adecuadamente. El agregado de trióxido mineral (MTA) ha emergido como un material prometedor para la obturación de estas perforaciones debido a sus propiedades bioactivas y selladoras superiores.

2. El Agregado de Trióxido Mineral: Composición y Propiedades

El agregado de trióxido mineral (MTA) es un material que se ha popularizado en la práctica endodóntica debido a su amplia gama de aplicaciones clínicas.(1)(2) En esta sección, nos enfocaremos en la composición y propiedades únicas del MTA que contribuyen a su eficacia en estas aplicaciones.

Composición del MTA

El MTA es un polvo fino compuesto por partículas hidrofílicas que se endurecen en presencia de agua.(3) Este material fue diseñado para tener propiedades químicas y físicas que lo hacen ideal para aplicaciones endodónticas.(4)

El MTA consta de varios componentes principales, incluyendo óxidos de silicio (SiO_2), óxidos de calcio (CaO), óxidos de aluminio (Al_2O_3), y óxidos de bismuto (Bi_2O_3). El óxido de silicio y óxido de calcio juntos componen aproximadamente el 75% del material,

mientras que los óxidos de aluminio y bismuto forman el resto.(5)

El óxido de bismuto se incluye en el MTA como radiopaco, permitiendo que el material sea visualizado en radiografías dentales.(6) El óxido de calcio, por otro lado, contribuye a la bioactividad del MTA al permitir la liberación de iones de calcio que son esenciales para el proceso de mineralización y reparación dental.

Propiedades del MTA

El MTA tiene una variedad de propiedades que lo hacen muy atractivo para su uso en endodoncia. Estas incluyen:

1. Biocompatibilidad: El MTA es muy biocompatible y no causa inflamación o reacciones adversas cuando se coloca en contacto con tejidos vivos.(7)
2. Bioactividad: El MTA tiene la capacidad de promover la reparación y regeneración de tejidos duros mediante la liberación de iones de calcio

que inducen la formación de hidroxiapatita, un componente clave del tejido dental duro.(7)

3. Sellado: El MTA proporciona un sellado excelente cuando se utiliza como material de obturación. Esto se debe a su capacidad para endurecerse en presencia de humedad y su expansión lenta, que permite que el material llene completamente los espacios y fisuras.(7)
4. Resistencia al lavado: A diferencia de otros materiales de obturación, el MTA tiene una resistencia superior al lavado, lo que significa que puede mantener su integridad incluso en presencia de sangre o fluidos corporales.(7)

A pesar de las diversas ventajas del MTA, también existen desafíos en su uso, como su tiempo de fraguado, el potencial de decoloración del diente, y su costo. Sin embargo, su composición única y propiedades favorables hacen del MTA un material invaluable en la práctica endodóntica contemporánea.

3. Uso del MTA en la Obturación de Perforaciones Radiculares Iatrogénicas

Las perforaciones radiculares iatrogénicas son complicaciones no deseadas que pueden surgir durante los procedimientos endodónticos. Si no se tratan adecuadamente, pueden resultar en la pérdida del diente afectado.(8) El agregado de trióxido mineral (MTA) ha surgido como un material eficaz para la reparación de estas perforaciones, gracias a su capacidad para inducir la formación de tejido duro, su biocompatibilidad y su habilidad para proporcionar un sellado apical adecuado.

Aplicación del MTA en Perforaciones Radiculares

La obturación de las perforaciones radiculares iatrogénicas con MTA se realiza generalmente bajo magnificación utilizando sistemas de microscopio dental o lupas dentales para asegurar una colocación precisa del material. Tras la limpieza y la preparación adecuada del sitio de la perforación, se coloca una mezcla húmeda de MTA directamente en la perforación utilizando instrumentos especiales como portadores de MTA o conos de papel. A menudo, se coloca un material de

barrera, como una matriz de colágeno, antes de la colocación del MTA para prevenir la extrusión del material al espacio periodontal.(8)

El MTA se coloca en capas sucesivas hasta que la perforación esté completamente sellada. Una vez colocado el MTA, se le permite fraguar y endurecerse, lo que puede requerir varias horas. Finalmente, se realiza una restauración coronal para proteger el MTA y restaurar la función del diente.(9)

Eficacia del MTA en la Obturación de Perforaciones Radiculares

Numerosos estudios han demostrado la eficacia del MTA en la reparación de perforaciones radiculares. Este material ha mostrado excelentes resultados en términos de sellado, regeneración del tejido periapical, y éxito a largo plazo de la obturación.

Se ha observado que el MTA induce la formación de tejido cementante alrededor de la zona de perforación, lo cual es un indicador de reparación y cicatrización

favorable. Además, su capacidad para limitar la inflamación periapical y reducir la filtración bacteriana contribuye a su éxito en la reparación de perforaciones radiculares.(10)

Además de su eficacia en términos de resultados biológicos y clínicos, el MTA también ha demostrado ser altamente valorado por los pacientes en términos de confort y satisfacción, dada su capacidad para promover la reparación rápida y reducir el dolor postoperatorio.(11)

A pesar de estas ventajas, existen retos en la manipulación del MTA, como su tiempo de fraguado prolongado y la dificultad en el control de su consistencia, que deben ser abordados para mejorar aún más su eficacia en la obturación de perforaciones radiculares iatrogénicas.

4. Desafíos Asociados con el Uso de MTA

Aunque el agregado de trióxido mineral (MTA) ha demostrado tener un rendimiento excepcional en la

obtención de perforaciones radiculares iatrogénicas y otras aplicaciones endodónticas, su uso presenta varios desafíos que deben abordarse para mejorar aún más su eficacia y facilidad de uso(12). Los principales desafíos incluyen:

1. Tiempo de fraguado prolongado:

El MTA tiene un tiempo de fraguado prolongado, típicamente de varias horas. Esto puede aumentar la duración de los procedimientos endodónticos y requerir múltiples visitas del paciente, lo que puede ser inconveniente tanto para el paciente como para el profesional.(13) Sin embargo, se están desarrollando modificaciones del MTA para reducir su tiempo de fraguado sin comprometer su eficacia.

2. Dificultad en la manipulación:

El MTA puede ser difícil de manejar debido a su consistencia granular y a la dificultad de controlar su proporción agua/polvo. Esta dificultad de manipulación puede hacer que sea complicado colocar el MTA con

precisión en las perforaciones radiculares y asegurar un sellado completo.(14)

3. Decoloración dental:

Existen informes de que el MTA puede causar decoloración en los dientes, especialmente cuando se utiliza en procedimientos estéticamente sensibles, como la pulpotomía en dientes anteriores(15). Este problema ha llevado a la búsqueda de alternativas o modificaciones al MTA que puedan evitar la decoloración dental.

4. Costo:

El costo del MTA es otro desafío. Aunque el MTA tiene muchas ventajas, es considerablemente más costoso que otros materiales endodónticos. Este costo puede ser prohibitivo para algunos pacientes y clínicas, lo que puede limitar la adopción del MTA a pesar de sus ventajas clínicas.(16)

Es crucial abordar estos desafíos a medida que avanza la investigación y el desarrollo en endodoncia. Mejoras en

la formulación del MTA y el desarrollo de técnicas de manipulación pueden ayudar a superar algunos de estos obstáculos, permitiendo un uso más extendido de este material altamente eficaz.

5. Conclusión

La evidencia actual sugiere que el MTA es un material altamente efectivo para el manejo de perforaciones radiculares iatrogénicas. Sin embargo, se necesita más investigación para superar los desafíos asociados con su uso y mejorar aún más su eficacia clínica.

Palabras clave: Agregado de Trióxido Mineral, MTA, Obturación, Perforación Radicular, Iatrogenia.

Bibliografía

1. Ahn S, García R, Barreiro C, et al. Tratamiento de perforación en primer molar inferior izquierdo utilizando agregado de trióxido mineral (MTA). *Revista Científica*. 2022;1(1):1-10.

2. Chimbo Sánchez DL. Comparación entre el uso del Agregado Trióxido Mineral vs Biodentine en patologías pulpares. Universidad Nacional de Chimborazo. 2023.
3. Baldárrago GAV. Uso clínico del agregado de trióxido mineral (MTA) en el tratamiento de lesiones radiculares. Revista Odontológica Basadrina. 2019;1(1):1-10.
4. Genovez AAG, Cespedes FFC, Torres EEE. Selle de perforación radicular en dientes antero superiores con silicato tricálcico. Reporte de un caso clínico. Reportaendo. 2022;1(1):1-10.
5. Sánchez Ñacato PA. Protocolo a seguir para el sellado de perforaciones con biodentine en la “unidad de atención odontológica Uniandes”. Universidad de los Andes. 2020.
6. Morales Carrasco JA. Uso del biodentine en el protocolo de reparo de perforaciones endodónticas a nivel de furca. Universidad de los Andes. 2023.
7. Espinoza F, Lizana A, Muñoz P. Biocerámicos en odontología, una revisión de literatura. Canal Abierto. 2020;1(1):1-10.

8. Vera Acosta MB. Accidentes durante la preparación biomecánica del conducto radicular con limas manuales. Universidad Politécnica Salesiana. 2022.
9. García Valdivia AL. Nivel de conocimiento sobre materiales biocerámicos en endodoncia en estudiantes de estomatología de la Universidad Privada Antenor Orrego. Universidad Privada Antenor Orrego. 2023.
10. Pomaquiza Loja LS. Microcirugía: indicaciones, técnicas y pronóstico. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. 2023.
11. Cortez Pilco DL. Protección pulpar directa con agregado trióxido mineral (MTA). Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. 2021.
12. Paladines Reinoso JA. Mta y biodentine en el tratamiento de accidentes endodónticos. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. 2022.
13. Custode Pineda ME. Protocolo clínico actual del recubrimiento pulpar directo. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. 2023.

14. Armijos Dávila AA. Grado de micro filtración en el sellado de obturación retrógrada con IRM y MTA. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. 2019.
15. Peñaranda Villamar SR. Tratamiento quirúrgico en fracaso endodóntico de pz# 22. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. 2019.
16. Juárez Paladines DA. Evaluación y manejo clínico de las perforaciones en endodoncia. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. 2020.

Fracturas de Muñeca

Johanna Tahily Mendoza Zambrano

Definición

Lesión o fractura en los huesos de la muñeca, que es la articulación que conecta el antebrazo con la mano. Esta lesión puede ser causada por una caída, un impacto o una torsión brusca de la muñeca.

Anatomía

La muñeca es una articulación compleja que conecta los huesos del antebrazo (el radio y el cúbito) con los huesos de la mano (los huesos del carpo y los metacarpianos). La anatomía de la muñeca se compone de los siguientes elementos:

1. **Huesos del carpo:** son un grupo de ocho huesos pequeños que se encuentran en la base de la mano y forman la estructura ósea de la muñeca. Estos huesos se dividen en dos filas: la fila proximal y la fila distal.
2. **Huesos del antebrazo:** el radio y el cúbito son los huesos más grandes del antebrazo. El radio se

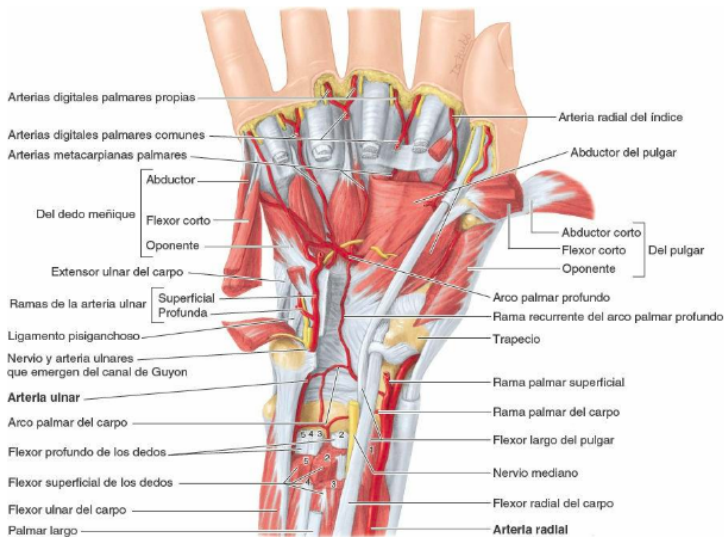
encuentra en el lado del pulgar, mientras que el cúbito está en el lado del meñique.

3. **Articulaciones:** hay varias articulaciones en la muñeca que permiten el movimiento y la flexibilidad de la mano. Las articulaciones principales incluyen la articulación radiocarpiana, que conecta el radio con los huesos del carpo, y la articulación mediocarpiana, que conecta los huesos de la fila proximal con los huesos de la fila distal.
4. **Ligamentos:** los ligamentos son bandas de tejido conectivo que conectan los huesos y ayudan a estabilizar la articulación. La muñeca tiene varios ligamentos, incluyendo el ligamento colateral cubital, el ligamento colateral radial y el ligamento escafolunar.
5. **Tendones:** los tendones son bandas de tejido conectivo que conectan los músculos a los huesos y permiten el movimiento de la muñeca. Los tendones extensores y flexores de la mano pasan a través de la muñeca y están rodeados por vainas

tendinosas que los protegen y permiten un movimiento suave.

6. **Músculos:** hay varios músculos en el antebrazo y la mano que controlan el movimiento de la muñeca y la mano. Los músculos extensores y flexores del antebrazo y la mano son especialmente importantes para el movimiento de la muñeca.

Fig. 1 Anatomía de la muñeca



Clasificación

Las fracturas de muñeca se pueden clasificar de varias maneras, según su localización, severidad, patrón de fractura y otras características. Algunas de las clasificaciones más comunes incluyen:

Localización: Las fracturas de muñeca se pueden clasificar en función de la ubicación en la que se producen. Las fracturas distales del radio son las más comunes y ocurren cerca de la muñeca. Las fracturas del hueso escafoides también son comunes, pero pueden ser más difíciles de diagnosticar.

Tabla 1. Clasificación de las fracturas de muñeca según su localización

Tipo de fractura	Localización en la muñeca
Fractura distal del radio	Extremo inferior del radio, cerca de la muñeca
Fractura del escafoides	Hueso escafoides, uno de los ocho huesos del carpo en la muñeca
Fractura del ganchoso	Gancho del hueso hamato, uno de los huesos del carpo en la muñeca
Fractura del escafoides tuberosidad	Tuberosidad del hueso escafoides, una prominencia ósea en la muñeca
Fractura del cúbito distal	Extremo inferior del hueso cúbito, cerca de la muñeca
Fractura de los huesos del carpo	Cualquiera de los ocho huesos del carpo en la muñeca

Severidad: Las fracturas de muñeca se pueden clasificar en función de la gravedad de la lesión. Las fracturas leves pueden no requerir tratamiento o solo necesitar inmovilización temporal, mientras que las fracturas graves pueden requerir cirugía.

Tabla 2. Clasificación de las fracturas de muñeca según su severidad

Tipo de fractura	Descripción
Fracturas estables	Los huesos están alineados y no se han movido fuera de lugar.
Fracturas inestables	Los huesos están desplazados o fuera de lugar.
Fracturas abiertas	El hueso sobresale a través de la piel o hay una herida abierta cerca de la fractura.
Fracturas conminutas	El hueso se rompe en múltiples piezas.
Fracturas por estrés	Una pequeña fisura en el hueso debido a tensión repetitiva en la muñeca.

Patrón de fractura: Las fracturas de muñeca también se pueden clasificar según el patrón de fractura, que puede ser transversal, oblicuo, espiral, conminuto o con desplazamiento.

Tabla 3. Clasificación de las fracturas de muñeca según su patrón de fractura

Tipo de fractura	Descripción
Fractura transversal	Línea de fractura horizontal a través del hueso.
Fractura oblicua	Línea de fractura diagonal a través del hueso.
Fractura espiral	Línea de fractura que se desplaza en espiral alrededor del hueso.
Fractura conminuta	Hueso se rompe en múltiples piezas.
Fractura por avulsión	Fragmento de hueso se separa del hueso principal debido a la tracción de un ligamento o tendón.
Fractura por compresión	Hueso se comprime y se aplana, generalmente debido a una lesión por caída o un traumatismo directo.

Lesiones asociadas: Las fracturas de muñeca también se pueden clasificar en función de lesiones asociadas, como lesiones de ligamentos, lesiones de nervios o lesiones de tendones.

Tabla 4. Clasificación de las fracturas de muñeca según sus lesiones asociadas

Tipo de fractura	Descripción
Lesión ligamentaria asociada	Las fracturas de muñeca pueden estar asociadas con lesiones de ligamentos en la muñeca.
Lesión del tendón asociada	Las fracturas de muñeca también pueden estar asociadas con lesiones de tendones en la muñeca.
Lesión del nervio asociada	Las fracturas de muñeca también pueden estar asociadas con lesiones de nervios en la muñeca.

Edad del paciente: Las fracturas de muñeca en niños se clasifican de manera diferente a las fracturas en adultos debido a diferencias en la anatomía y la capacidad de curación.

Algunas de las categorías comunes incluyen:

Fracturas de muñeca en niños: Las fracturas de muñeca en niños son comunes y pueden ocurrir debido a una lesión deportiva, una caída o un traumatismo directo. Las fracturas de muñeca en niños a menudo se curan más rápidamente que las fracturas de muñeca en adultos debido a la capacidad de los huesos de los niños para remodelarse.

Fracturas de muñeca en adultos jóvenes: Las fracturas de muñeca en adultos jóvenes pueden ocurrir debido a una lesión deportiva o un traumatismo directo. Estas fracturas pueden ser más graves y pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Fracturas de muñeca en adultos mayores: Las fracturas de muñeca en adultos mayores son comunes

debido a la pérdida de densidad ósea relacionada con la edad. Las fracturas de muñeca en adultos mayores pueden requerir un tratamiento cuidadoso debido a la mayor probabilidad de complicaciones, como la disminución de la movilidad de la muñeca o la artritis.

Fisiopatología

La fisiopatología de las fracturas de muñeca comienza con una fuerza traumática que supera la resistencia del hueso. Cuando se produce la fractura, los vasos sanguíneos dentro y alrededor del hueso pueden dañarse, lo que puede causar dolor, hinchazón y hematomas en la zona afectada. La respuesta inflamatoria a la lesión puede desencadenar la formación de un coágulo de sangre, lo que puede llevar a la producción de una masa fibrosa conocida como callo de fractura. El callo de fractura es un tejido nuevo que se forma alrededor del sitio de la fractura y ayuda a estabilizar el hueso roto mientras se cura.

A medida que el hueso comienza a sanar, se produce un proceso llamado osteogénesis, en el que las células óseas

comienzan a producir hueso nuevo para reemplazar el hueso dañado. El proceso de osteogénesis puede tardar varias semanas o meses en completarse, dependiendo de la gravedad de la fractura.

Después de la curación, el hueso fracturado puede ser más débil que el hueso circundante, lo que aumenta el riesgo de futuras fracturas en la misma zona. La fisioterapia y el cuidado adecuado de la muñeca después de la fractura pueden ayudar a mejorar la fuerza y la flexibilidad de la muñeca y reducir el riesgo de futuras lesiones.

Epidemiología

Las fracturas de muñeca son una lesión ósea común y representan aproximadamente el 18% de todas las fracturas que se producen en los Estados Unidos. Algunas de las características epidemiológicas de las fracturas de muñeca incluyen:

- **Prevalencia:** Las fracturas de muñeca son más comunes en mujeres que en hombres, con una proporción de aproximadamente 2:1. Esto se

debe en parte a la pérdida de densidad ósea que se produce durante la menopausia.

- **Edad:** Las fracturas de muñeca pueden ocurrir a cualquier edad, pero son más comunes en personas mayores de 65 años.
- **Causas:** Las fracturas de muñeca son comúnmente causadas por una caída, un traumatismo directo, un accidente automovilístico o una lesión deportiva.
- **Factores de riesgo:** Algunos factores de riesgo para las fracturas de muñeca incluyen la osteoporosis, la actividad física extenuante, el tabaquismo, la mala nutrición y la debilidad muscular.
- **Complicaciones:** Las complicaciones de las fracturas de muñeca pueden incluir la pérdida de movilidad en la muñeca, dolor crónico y artritis.

Factores de riesgo

1. Edad avanzada: Las fracturas de muñeca son más comunes en personas mayores de 65 años, en

parte debido a la disminución de la densidad ósea relacionada con la edad.

2. Sexo femenino: Las mujeres tienen un mayor riesgo de fracturas de muñeca que los hombres debido a la disminución de la densidad ósea relacionada con la menopausia.
3. Osteoporosis: La osteoporosis es una enfermedad ósea que debilita los huesos y aumenta el riesgo de fracturas.
4. Historial de fracturas previas: Las personas que han tenido una fractura previa tienen un mayor riesgo de fracturas futuras.
5. Actividad física extenuante: Las actividades que implican movimientos repetitivos o impactos repetitivos en la muñeca, como el levantamiento de pesas o la gimnasia, pueden aumentar el riesgo de fracturas de muñeca.
6. Antecedentes familiares: La historia familiar de fracturas de muñeca u osteoporosis puede aumentar el riesgo de fracturas de muñeca.
7. Fumar: Fumar puede debilitar los huesos y aumentar el riesgo de fracturas.

8. Dieta deficiente en calcio: Una dieta baja en calcio puede debilitar los huesos y aumentar el riesgo de fracturas.

Presentación clínica

La presentación clínica de las fracturas de muñeca puede variar dependiendo de la gravedad y la ubicación de la fractura, pero algunos de los signos y síntomas más comunes incluyen:

- Dolor: El dolor en la muñeca es uno de los síntomas más comunes de una fractura de muñeca. El dolor puede ser agudo o sordo, y puede empeorar con el movimiento o la presión sobre la zona afectada.
- Hinchazón: La hinchazón es común después de una fractura de muñeca y puede ser acompañada por hematomas o enrojecimiento en la zona afectada.
- Incapacidad para mover la muñeca: Una fractura de muñeca puede hacer que sea difícil o imposible mover la muñeca o sostener objetos con la mano afectada.

- **Deformidad:** En algunos casos, una fractura de muñeca puede causar una deformidad visible en la muñeca, como una muñeca torcida o una protuberancia ósea.
- **Hormigueo o entumecimiento:** Si la fractura afecta los nervios en la muñeca, puede producir hormigueo o entumecimiento en la mano o los dedos.

Diagnóstico

El diagnóstico de una fractura de muñeca se basa en la historia clínica y los síntomas del paciente, así como en la evaluación física y las pruebas de imagen. Algunos de los pasos que se pueden seguir para diagnosticar una fractura de muñeca incluyen:

- **Historia clínica:** El médico puede hacer preguntas sobre los síntomas del paciente, como dolor, hinchazón, dificultad para mover la muñeca o deformidad en la muñeca.
- **Evaluación física:** El médico puede examinar la muñeca y la mano en busca de signos de hinchazón, hematomas, deformidad o dolor.

- **Radiografía:** La radiografía es una prueba de imagen que puede mostrar la fractura y determinar la gravedad de la lesión.
- **Tomografía computarizada (TC):** La TC puede proporcionar imágenes detalladas de la muñeca y puede ser útil para evaluar fracturas complejas o para planificar el tratamiento quirúrgico.
- **Resonancia magnética (RM):** La RM puede proporcionar imágenes detalladas de los tejidos blandos en la muñeca y puede ser útil para evaluar lesiones ligamentosas asociadas.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Algoritmo diagnóstico para el manejo de las fracturas de muñeca>

1. Historia clínica: El primer paso en el diagnóstico de una fractura de muñeca es tomar una buena historia clínica del paciente, incluyendo la descripción de los síntomas, el mecanismo de lesión y los antecedentes médicos relevantes.

2. Evaluación física: El siguiente paso es realizar una evaluación física detallada de la muñeca y la mano en busca de signos de hinchazón, deformidad, hematomas o dolor.
3. Radiografía: Si se sospecha de una fractura de muñeca, se debe realizar una radiografía de la muñeca para confirmar el diagnóstico y determinar la gravedad de la lesión.
4. Tomografía computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM): En algunos casos, se puede realizar una TC o una RM para evaluar fracturas complejas o lesiones ligamentosas asociadas.
5. Clasificación de la fractura: Una vez que se ha confirmado la fractura, es importante clasificar la fractura en función de su localización, severidad, patrón de fractura y lesiones asociadas.
6. Tratamiento: El tratamiento de una fractura de muñeca depende de la gravedad de la lesión y

puede incluir inmovilización con yeso o férula, cirugía, fisioterapia, medicamentos para el dolor o una combinación de estas opciones de tratamiento.

7. Seguimiento: Es importante hacer un seguimiento del paciente para evaluar la eficacia del tratamiento y asegurarse de que la fractura esté sanando adecuadamente.

Diagnóstico diferencial

Cuando se evalúa a un paciente con dolor en la muñeca, es importante considerar el diagnóstico diferencial para determinar si se trata de una fractura de muñeca u otra afección. Algunas de las condiciones que pueden confundirse con una fractura de muñeca incluyen:

1. Esguinces y distensiones: Los esguinces y distensiones pueden producir dolor e hinchazón en la muñeca, pero no implican una fractura de hueso.
2. Tendinitis: La tendinitis es una inflamación de los tendones que puede producir dolor en la muñeca.

3. Síndrome del túnel carpiano: El síndrome del túnel carpiano es una afección en la que se comprime el nervio mediano en la muñeca, lo que puede causar dolor, hormigueo y entumecimiento en la mano.
4. Artritis: La artritis reumatoide y la osteoartritis pueden causar dolor en la muñeca y limitar la movilidad.
5. Lesiones de los ligamentos: Las lesiones de los ligamentos en la muñeca pueden producir dolor e inestabilidad en la articulación.

Para ayudar a determinar si se trata de una fractura de muñeca u otra afección, es importante realizar una historia clínica detallada, una evaluación física completa y pruebas de imagen apropiadas. Si se sospecha de una fractura de muñeca, se debe realizar una radiografía para confirmar el diagnóstico. Si los resultados de las pruebas de imagen son normales, se puede considerar una evaluación adicional para descartar otras afecciones.

Tratamiento

El tratamiento de las fracturas de muñeca depende de varios factores, como la gravedad de la lesión, la localización de la fractura, la edad del paciente y la presencia de lesiones asociadas. En general, el tratamiento puede incluir una combinación de las siguientes opciones:

1. Inmovilización: En muchos casos, la fractura de muñeca se puede tratar con inmovilización de la muñeca mediante la aplicación de una férula o yeso para mantener el hueso en su lugar mientras se cura. La duración del período de inmovilización puede variar según la gravedad de la lesión.
2. Cirugía: En algunos casos, puede ser necesaria la cirugía para tratar la fractura de muñeca. La cirugía puede implicar la colocación de alfileres, tornillos o placas para mantener los fragmentos de hueso en su lugar mientras se curan.
3. Fisioterapia: Después de la inmovilización o la cirugía, puede ser necesario realizar fisioterapia para ayudar a recuperar la fuerza y el rango de

movimiento en la muñeca. La fisioterapia puede implicar ejercicios de fortalecimiento, estiramientos y terapia manual.

4. Medicamentos: Los medicamentos para el dolor, como los analgésicos de venta libre o los opiáceos recetados, pueden ayudar a controlar el dolor asociado con la fractura de muñeca.
5. Terapia ocupacional: La terapia ocupacional puede ser necesaria para ayudar al paciente a recuperar la capacidad de realizar actividades diarias como vestirse, asearse y cocinar.

Es importante trabajar en colaboración con el paciente para desarrollar un plan de tratamiento individualizado que satisfaga sus necesidades específicas. El tratamiento de una fractura de muñeca puede ser un proceso largo y puede requerir un seguimiento cercano por parte del equipo de atención médica para garantizar una recuperación completa.

Pronóstico

El pronóstico de las fracturas de muñeca depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la lesión, la localización de la fractura, la edad del paciente y la presencia de lesiones asociadas. En general, las fracturas de muñeca suelen tener un buen pronóstico, especialmente si se tratan de manera adecuada y temprana.

La mayoría de las fracturas de muñeca pueden curarse completamente con el tiempo y tratamiento adecuado. La duración del período de recuperación puede variar según la gravedad de la lesión y la efectividad del tratamiento.

En algunos casos, las fracturas de muñeca pueden llevar a complicaciones como dolor crónico, rigidez en la muñeca, disminución de la movilidad, pérdida de fuerza en la mano o deformidades óseas.

El pronóstico también puede verse afectado por otros factores como la edad del paciente, la presencia de otras condiciones médicas, la capacidad del paciente para

seguir el plan de tratamiento y la efectividad de la rehabilitación.

Complicaciones

Las complicaciones de las fracturas de muñeca pueden ocurrir durante o después del tratamiento y pueden incluir:

- Dolor crónico: El dolor crónico en la muñeca es una complicación común de las fracturas de muñeca y puede afectar la calidad de vida del paciente.
- Rigidez en la muñeca: La rigidez en la muñeca es otra complicación común de las fracturas de muñeca. Puede ocurrir como resultado de la inmovilización prolongada o de la formación de cicatrices.
- Disminución de la movilidad: La disminución de la movilidad en la muñeca puede ser el resultado de la rigidez o la falta de tratamiento adecuado.
- Pérdida de fuerza en la mano: La pérdida de fuerza en la mano puede ocurrir como resultado de la fractura de muñeca y puede afectar la

capacidad del paciente para realizar actividades cotidianas.

- Deformidades óseas: Las fracturas de muñeca pueden llevar a deformidades óseas, especialmente si no se tratan adecuadamente.
- Complicaciones relacionadas con la cirugía: En algunos casos, la cirugía para tratar la fractura de muñeca puede llevar a complicaciones, como infección, dolor o sangrado excesivo.

Es importante educar al paciente sobre las posibles complicaciones de la fractura de muñeca y monitorear su progreso de cerca durante el tratamiento y la recuperación. Trabajar en colaboración con el paciente y otros profesionales de la salud puede ayudar a prevenir y abordar las complicaciones de las fracturas de muñeca.

Recomendaciones

Recomendaciones generales para el manejo de las fracturas de muñeca:

1. Realizar una evaluación completa: Es importante realizar una evaluación completa del paciente

para determinar la gravedad de la lesión y cualquier lesión asociada.

2. Realizar pruebas de imagen: Se recomienda realizar radiografías para confirmar el diagnóstico de la fractura de muñeca y determinar la gravedad de la lesión.
3. Desarrollar un plan de tratamiento individualizado: Es importante trabajar en colaboración con el paciente para desarrollar un plan de tratamiento individualizado que satisfaga sus necesidades específicas. Esto puede incluir inmovilización, cirugía, fisioterapia y medicamentos para el dolor.
4. Proporcionar educación al paciente: Es importante educar al paciente sobre la naturaleza de la lesión y los posibles tratamientos. Se debe proporcionar información sobre los síntomas que indican una posible complicación y cuándo buscar atención médica adicional.
5. Monitorear el progreso del paciente: Se debe realizar un seguimiento regular para evaluar el progreso del paciente y abordar cualquier

problema que pueda surgir durante el proceso de recuperación.

6. Trabajar en colaboración con otros profesionales de la salud: En algunos casos, puede ser necesario trabajar en colaboración con otros profesionales de la salud, como terapeutas ocupacionales, para proporcionar una atención integral al paciente.
7. Prevenir futuras lesiones: Se debe educar al paciente sobre la importancia de la prevención de futuras lesiones y se deben proporcionar recomendaciones para la prevención de fracturas de muñeca. Esto puede incluir el uso de dispositivos de protección, como muñequeras o almohadillas para las manos, y la práctica de técnicas de caída segura.

Prevención

La prevención de las fracturas de muñeca puede ser un desafío, pero hay algunas medidas que se pueden tomar para reducir el riesgo de sufrir una lesión. A

continuación, se presentan algunas recomendaciones generales:

1. Mantener una buena salud ósea: La salud ósea es importante para prevenir fracturas. Es importante asegurarse de que los pacientes estén recibiendo suficiente calcio y vitamina D en su dieta. Si es necesario, se pueden recetar suplementos.
2. Evitar actividades de alto riesgo: Es importante que los pacientes eviten actividades de alto riesgo, como deportes de contacto o actividades que implican saltos o caídas.
3. Usar dispositivos de protección: Se pueden utilizar dispositivos de protección, como muñequeras o almohadillas para las manos, para proteger la muñeca durante la actividad física.
4. Practicar técnicas de caída seguras: Los pacientes pueden aprender técnicas de caída seguras para minimizar el riesgo de lesiones en caso de una caída.
5. Evitar el consumo excesivo de alcohol: El consumo excesivo de alcohol puede aumentar el riesgo de caídas y lesiones.

6. Tratar las condiciones médicas subyacentes:
Algunas condiciones médicas, como la osteoporosis, pueden aumentar el riesgo de fracturas. Es importante tratar estas condiciones para reducir el riesgo de lesiones.

Bibliografía

1. Chung KC, Spilson SV. The frequency and epidemiology of hand and forearm fractures in the United States. *J Hand Surg Am.* 2001;26(5):908-15.
2. Chung KC, Shauver MJ, Birkmeyer JD. Trends in the United States in the treatment of distal radial fractures in the elderly. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91(8):1868-73.
3. Paksima N, Posner M. Management of distal radial fractures. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013;21(1):22-31.
4. Arora R, Lutz M, Deml C, Krappinger D, Haug L, Gabl M. A prospective randomized trial comparing nonoperative treatment with volar locking plate fixation for displaced and unstable distal radial fractures in patients sixty-five years of age and older. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(23):2146-53.
5. Handoll HH, Elliott J. Rehabilitation for distal radial fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9):CD003324.

6. Li Y, Li H, Li J, Li M, Zhang S, Li H. Efficacy and safety of ultrasound-guided hematoma aspiration in the treatment of distal radius fracture: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2019;20(1):235.
7. Fernández A, López D, Calvo E, Suárez R. Fracturas de radio distal: conceptos actuales y controversias. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2018;62(5):329-39.
8. Hernández J, del Pino J, Suárez R, Orts C. Tratamiento de las fracturas de muñeca. Actualización. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2018;62(4):248-56.
9. Giménez SM, Pérez-Prieto D, Sánchez-Sotelo J. Fracturas del extremo distal del radio. Tratamiento quirúrgico y complicaciones. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2019;63(2):91-7.
10. Asencio-Durán M, García-Mata S, Díaz-García R, Murcia-Mazón A, Ferri-Morales A, Simón-Pérez C. Tratamiento de las fracturas de muñeca en urgencias: revisión bibliográfica. *Emergencias.* 2020;32(2):121-6.
11. Galindo-Rodríguez G, Contreras-Montoya R, Ávila-Vázquez ME, Reyes-Sánchez AA, Santiago-Acevedo JL. Resultados del tratamiento de fracturas de radio distal con clavos retrogradados: experiencia en 50 casos. *Acta Ortop Mex.* 2019;33(4):211-7.

12. Cáceres J, Cuenca J, Moreno-Segarra C, García-Mata S. Tratamiento de fracturas de muñeca en ancianos. *Rev Clin Med Fam.* 2018;11(3):139-44.
13. Oliveira BCG, Silva BS, Andrade AF, Neto RD. O uso de retalho fasciocutâneo em pacientes com fratura exposta de antebraço e mão: série de casos. *Rev Bras Ortop.* 2020;55(6):707-12.
14. Lino RRS, Queiroz R, Moraes MFD, Lourenço LJS, Ferraz JMM, Casimiro RF. Tratamento das fraturas do rádio distal com fixador externo unilateral de Colles. *Rev Bras Ortop.* 2020;55(4):455-60.
15. Almeida CM, Moura LGM, Lopes EP, de Lima PRA. Fratura do escafoide: um guia prático para diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Ortop.* 2018;53(6):704-9.

Manejo de Shock Séptico en unidad de Cuidados Intensivos

Diana Matilde Tipán Quishpe

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 maternal 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, sólo 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)

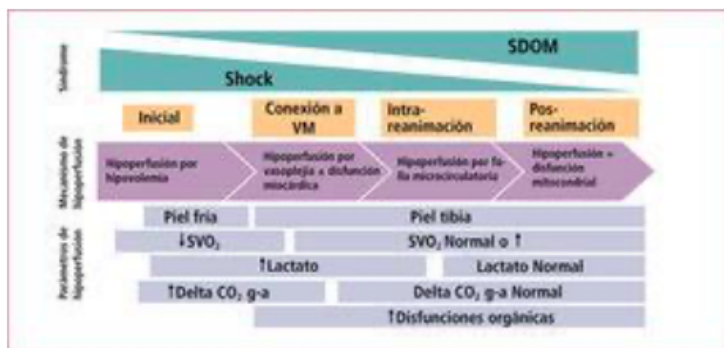


Figura 1. Manifestaciones y mecanismos de hipoperfusión en el shock séptico

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 cristaloideas 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 hidroxieltalmidones, 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
PlasmaLyte	294	140/98	Contiene calcio 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%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSAP/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%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-13074>
192

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 Spíritus. *Gaceta Médica Espirituana* [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.msmanuals.com. [cited 2022 May 25] Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/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-condes-202-articulo-manejo-del-paciente-shock-septico-S0716864011704291>

Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal

María Viviana Zatán Miñarcaja

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 orotraqueal 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

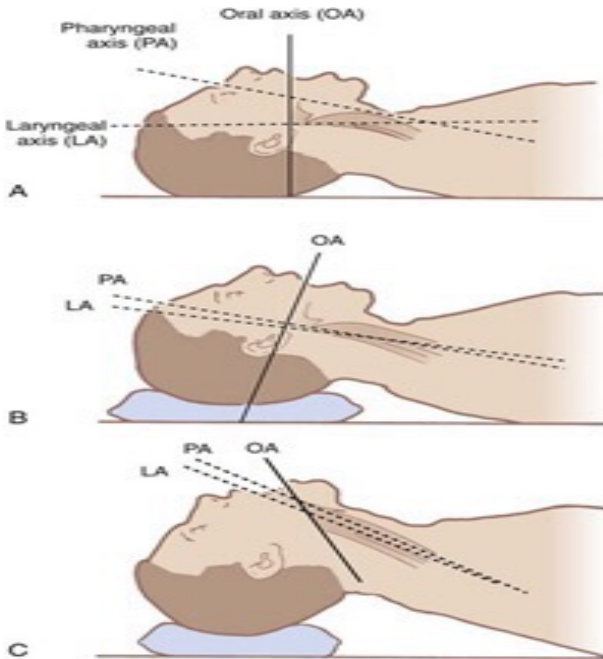
pretratamiento con medicamentos incluyen aumento de la presión intracraneal (con el uso de lidocaína), pacientes cardíacos isquémicos (con el uso de fentanilo), enfermedades reactivas de las vías respiratorias (con el uso de lidocaína) y (con el uso de atropina) en pacientes pediátricos. El nemotécnico 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.

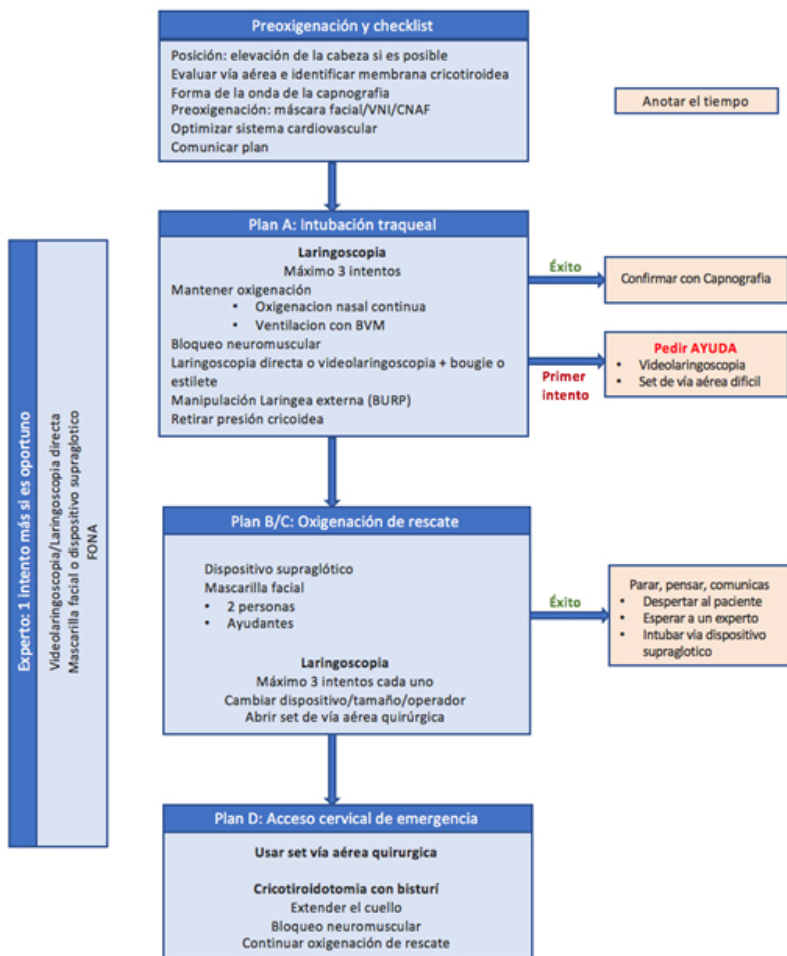


Lo Súper Básico en Secuencia de Intubación Rápida
[Internet]. Disponible en:
<https://monkeyem.com/2017/08/05/lo-super-basico-en-secuencia-de-intubacion-rapida/>

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)

Algoritmo de manejo vía aérea en UCI



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 está 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 laríngeos 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 inefficientes 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/>

Displasia Broncopulmonar en Neonatología

Michelle Katherine Dávila Torres

Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) es un trastorno pulmonar de largo plazo (crónico) que afecta a bebés recién nacidos que han estado con un respirador al nacer o que nacieron antes de tiempo (prematurados).(1)

Definición

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que, como consecuencia de múltiples factores, añadidos a la inmadurez de la vía aérea, provoca una disminución del crecimiento pulmonar, tanto de la vía aérea como de los vasos pulmonares, dando lugar a una limitación en la función respiratoria de grado variable. Esta enfermedad sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes de la prematuridad, aun cuando existe una tendencia a disminuir su incidencia, debido a reducirse la exposición a la inflamación del feto y del recién nacido prematuro, usar concentraciones de

oxígeno cada vez menores desde el nacimiento, hacer un manejo menos invasivo de la asistencia respiratoria y mejorar el estado nutricional de los recién nacidos más inmaduros, en especial los que nacen con peso inferior a 1.000g. Pero esta tendencia a disminuir su incidencia no se observa en todas las series, siendo una de las posibles explicaciones de este efecto el empleo de diferentes definiciones o la aplicación de distintos criterios de «normalidad» en la oxigenación.(2)

Epidemiología

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que afecta alrededor del 50% de los recién nacidos pretérmino menores de 28 semanas de edad gestacional, y en torno a un 30% de los menores de 32 semanas. Los recién nacidos afectados de DBP tienen una mayor mortalidad, y los que sobreviven lo hacen a costa de un aumento de morbilidad pulmonar, cardiovascular y sobre el neurodesarrollo, que se asocia con una peor calidad de vida y un mayor consumo de recursos.(3)

En un estudio retrospectivo del 2019 sobre Morbilidad y mortalidad en prematuros menores de 29 semanas en el Hospital Sao Joao en Portugal Marques informó que la DBP representaba el 41% de las morbilidades. En la actualidad se estima que hay entre 10.000 y 15.000 nuevos casos al año solo en los Estados Unidos y en América del Sur estudios realizados en Argentina, Chile, Paraguay, Uruguay y Perú, revelan una prevalencia de 24,4 %. En un estudio publicado en el 2016 se encontró una tasa de mortalidad de RN prematuros con DBP del 41,7% en un hospital pediátrico de Venezuela y entre las secuelas a largo plazo se evidenció que jóvenes adultos sobrevivientes de DBP continúan experimentando síntomas respiratorios y niveles clínicamente importantes de insuficiencia pulmonar. (4)

Clasificación

La clasificación actual de la BDP está basada en la definición del Consenso de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos y considera tres niveles.(5)

Tabla 1. Criterios diagnósticos y clasificación de severidad de la DBP

	Edad gestacional	
	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Momento de la evaluación:	36 semanas PMA ó alta al domicilio	>28 d. pero < 56 días de edad postnatal ó alta al domicilio
Tratamiento con Oxígeno:	> 21% durante ≥ 28 días	> 21% durante ≥ 28 días
Displasia Broncopulmonar:		
- DBP Leve	Respira aire ambiente	Respira aire ambiente
- DBP Moderada	FiO ₂ < 0.30	FiO ₂ < 0.30
- DBP Severa	FiO ₂ ≥ 0.30 y/o CPAP ó VM	FiO ₂ ≥ 0.30 y/o CPAP ó VM

PMA: Edad postmenstrual; FiO₂: Fracción de oxígeno inspirado; CPAP: Presión positiva continua de la vía aérea; VM: ventilación mecánica; DBP: displasia broncopulmonar.

Fuente: Isabel M, Macián I, Alonso López Andreu J, Morcillo Sopena F. Displasia broncopulmonar [Internet]. Tomado de: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33.pdf>

Fisiopatología

La fisiopatología de la DBP involucra la interacción de múltiples factores que incluye radicales libres tóxicos del oxígeno, daño pulmonar inducido por el ventilador y liberación de citoquinas y enzimas citotóxicas inflamatorias tales como elastasas y proteasas. El daño en un estado de desarrollo temprano lleva a una detención del crecimiento alveolar y vascular. Se puede decir que la fisiopatología de esta condición abarca tres aspectos fundamentales:(6)

1. Función respiratoria:

Los principales signos en niños con DBP incluyen taquipnea con respiraciones superficiales, retracciones, respiración paradójica, rous y sibilancias. La reducción en la compilación se debe a una disminución de las vías aéreas pequeñas, fibrosis intersticial, edema y atelectasias.

2. Circulación pulmonar:

La lesión pulmonar aguda también altera el crecimiento, la estructura y la función de la circulación pulmonar en desarrollo después del nacimiento prematuro. Las células endoteliales son particularmente susceptibles a los daños oxidativos debidos a la hiperoxia o a la inflamación.

3. Anormalidades cardiovasculares:

Además de las enfermedades vasculares pulmonares y de la hipertrofia ventricular derecha otras anormalidades cardiovasculares asociadas a la DBP, incluyen hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión sistémica y el desarrollo de vasos colaterales pulmonares.(6)

Cuadro Clínico

Síntomas

Muchos bebés que desarrollan DBP nacen con SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda). Los síntomas de esto pueden ser:

- Aleteo de las fosas nasales
- Respiración superficial
- Respiración rápida
- Un dolor agudo en el pecho entre las costillas junto con cada respiración
- El bebé hace ruidos, como gruñidos(7)

Causas

Los bebés que nacen prematuramente tienen pocos alvéolos (sacos de aire diminutos) y los alvéolos que están presentes generalmente no están lo suficientemente maduros para funcionar correctamente. Esto hace que el recién nacido necesite apoyo para ayudarlo a respirar, lo cual es necesario, pero puede causar daño en los pulmones. Aunque la ventilación mecánica es esencial para la supervivencia del bebé, con el tiempo la ingesta excesiva de oxígeno puede lesionar los pulmones. La

DBP también puede ocurrir debido a otros problemas que afectan a los pulmones del recién nacido, como neumonía, traumatismo en los pulmones e infección, que también puede causar cicatrización e inflamación de los pulmones.(7)

Diagnóstico

Factores importantes a la hora de diagnosticar la displasia broncopulmonar son la prematuridad, las infecciones, la dependencia de un respirador y la necesidad de recibir oxígeno.

La displasia broncopulmonar se suele diagnosticar cuando un bebé sigue necesitando que le administren oxígeno y presentando síntomas de problemas respiratorios más allá de los 28 días de vida (o cuando hayan transcurrido 36 semanas desde su concepción). Las radiografías de tórax pueden ayudar a hacer el diagnóstico. Las radiografías de un bebé con síndrome disneico neonatal muestran unos pulmones que parecen cristal esmerilado mientras que las de un bebé con

displasia broncopulmonar muestran unos pulmones con apariencia esponjosa.(8)

Radiografía de Tórax

Se observan comúnmente y en combinaciones variables atelectasias migratorias, marcas intersticiales lineales, imágenes quísticas, cambios enfisematosos e hiperinsuflación pulmonar. A menudo es difícil distinguir los nuevos hallazgos radiológicos, como en algunos pacientes con datos clínicos de falla respiratoria severa los hallazgos en la radiografía del tórax muestran imágenes de una enfermedad menos grave, por eso la tendencia es no usar criterios radiológicos para definir la gravedad de la DBP.(9)

Tratamiento

El uso de esteroides posnatales (1.a semana) tempranos mejora la función pulmonar y reduce el riesgo de DBP, pero aumenta el riesgo de efectos secundarios inmediatos y, sobre todo, secuelas en el neurodesarrollo, por lo que no está indicado su uso.

Con la evidencia actual, dosis bajas de esteroides a partir de la 2.a-3.a semanas en los casos más graves mejorarían la función pulmonar, sin más riesgo de secuelas graves en el neurodesarrollo.

Tratamiento farmacológico

Además de las medidas de control de la oxigenoterapia, soporte respiratorio y empleo de esteroides sistémicos prenatal y posnatal señalados anteriormente, se han realizado numerosos ensayos con fármacos destinados a tratar algunos de los síntomas (diuréticos, broncodilatadores) o a modular el proceso inflamatorio desencadenante de la DBP (antioxidantes, vitamina A, metilxantinas) o a reparar el daño vascular y alveolar (óxido nítrico inhalado). En la tabla 2 se resumen los tratamientos farmacológicos más utilizados, los efectos esperados y el estado actual de aplicación clínica basada en la evidencia disponible.(10)

Tabla 2. Utilidad de las medidas farmacológicas para profilaxis/tratamiento de la displasia broncopulmonar.

Fármaco	Mecanismo	Uacutetil en DBP	Uso clínico en relación con DBP
Vitamina A	Crecimiento y proliferación celular. Estabilización epitelio respiratorio	Si ⁴³	Menores de 1.000 g. 5.000 U por vía i.m., 4 semanas, 3 días por semana ⁴²
Cafeína	Reduce el fracaso de extubación, reduce la incidencia de DAP	Si ⁴⁴	Prevención del fracaso extubación y tratamiento de apnea
Diuréticos	Reducen edema pulmonar. Mejoran mecánica respiratoria	No ⁴⁵	¿Dosis aisladas/ciclos cortos en DBP establecida?
Indometacina/ ibuprofeno	Cierre farmacológico de DAP. Disminución de edema pulmonar	No ⁴²	DAP sintomático prolongado aumenta riesgo de DBP ¹
Betaagonistas/ anticolinérgicos ⁵	Broncodilatador	NE ³⁰	Efecto en la RVA irregular e inconsistente. No indicados
Superóxido/ dismutasa	Antioxidante	No ³⁰	No indicado
Esteroides inhalados	Modulación respuesta inflamatoria	No ³⁰	No indicado
Óxido nítrico inhalado	Vasodilatador, inducción crecimiento vascular y alveolar. Mejora de la oxigenación en DBP establecida	Si ⁴⁶	Estudios aleatorizados en marcha. Dosis (ppm, comienzo y duración) no bien definida
Vitamina E	Antioxidante	No ⁴²	No indicado
Azitromicina	↓ síntesis de las citocinas proinflamatorias	No ³⁰	Datos insuficientes sólo en 43 pacientes aleatorizados

Fuente: Pérez J, Elorza D, Sánchez AM. Displasia broncopulmonar. Anales de Pediatría Continuada [Internet]. 2009 Feb 1;7(1):1–7. Tomado de:

<https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-displasia-broncopulmonar-S1696281809704445>

Bibliografía

1. Displasia broncopulmonar: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001088.htm>

2. Sánchez Luna M, Moreno Hernando J, Botet Mussons F, Fernández Lorenzo JR, Herranz Carrillo G, Rite Gracia S, et al. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. *Anales de Pediatría* [Internet]. 2013 Oct 1 [cited 2020 Jun 2];79(4):262.e1–6. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-displasia-broncopulmonar-definiciones-clasificacion-articulo-S1695403313000751>
3. Sucasas Alonso A, Pértiga Díaz S, Sáez Soto R, Ávila-Álvarez A. Epidemiología y factores de riesgo asociados a displasia broncopulmonar en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional. *Anales de Pediatría*. 2021 Apr;
4. Sevilla Solís OA, Baquerizo Alfonso CM. Prevalencia y factores asociados de Displasia Broncopulmonar en recién nacidos pretérmino de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil de enero 2018 a enero 2020. *repositorioucsgeduec* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2022 Mar 10]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/16708>
5. Isabel M, Macián I, Alonso López Andreu J, Morcillo Sopena F. Displasia broncopulmonar [Internet]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33.pdf>
6. Rojas González A, Cordero Guerrero H. N E U M O L O G Í A rEVISTA MÉdIcA dE cOStA rIcA y cENtrOAMÉrIcA LXVII (594) 357-361 2010 dISPLASIA BrONcOPULMONAr: cONcEPtOS BÁSICOS [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/594/art7.pdf>

7. Displasia broncopulmonar: qué es, síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/displasia-broncopulmonar>
8. Displasia broncopulmonar (para Padres) - Nemours Kidshealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/bpd.html>
9. Broncopulmonar D, José J, Góngora G. Revista Mexicana de Pediatría MEDIGRAPHIC. Núm 1 • Enero-Febrero [Internet]. 2010;77:27–37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp101g.pdf>
10. Pérez J, Elorza D, Sánchez AM. Displasia broncopulmonar. Anales de Pediatría Continuada [Internet]. 2009 Feb 1;7(1):1–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-displasia-broncopulmonar-S1696281809704445>

Asma

Karol Elizabeth Altamirano Duque

Definición

El asma es una de las enfermedades crónicas de las vías respiratorias de afección heterogénea tanto en niños como adultos, que se caracteriza por la inflamación y estrechamiento de las vías respiratorias causando dificultad respiratoria, tos y sibilancias episódicas.

Epidemiología

El asma afectó a aproximadamente 262 millones de personas en 2019 y causó 461000 muertes; la prevalencia global es más alta en los países desarrollados y más baja en los países en desarrollo en donde juega un papel importante los factores ambientales o por carga socioeconómica en los sistemas de salud (1). En Latinoamérica la prevalencia oscila entre 17% a diferencia de países Europeos como Nueva Zelanda con 30% (2). En el Ecuador la prevalencia es baja tan solo con 1149 casos en el año 2020 con tasa de letalidad 0%,

y la frecuencia es similar tanto en hombres como mujeres (3).

En Estados Unidos la morbilidad y mortalidad es mayor en personas de raza negra que en blancos, pero les dan más importancia a los factores ambientales que la predisposición genética en la aparición del asma como urbanización, contaminación del aire, tabaquismo y alérgenos ambientales.

El asma aparece a cualquier edad y la frecuencia máxima se ubica a los tres años. En los niños, la frecuencia es dos veces mayor en los varones que en las mujeres, y en la vida adulta es similar en ambos sexos; su evolución indica que muchos niños no muestran sintomatología en la adolescencia pero reaparece en la vida adulta, mientras que los niños que en su madurez persistía la sintomatología presentarían síntomas de manera definitiva (4). La prevalencia es mayor en adultos mayores por la baja capacidad de respuesta de las vías respiratorias y función pulmonar.

Etiología

El asma tiene una variedad de fenotipos heterogéneos. Los factores reconocidos que están asociados con el asma son una predisposición genética, específicamente un historial personal o familiar de atopia y también se asocia con la exposición al humo del tabaco y otros gases inflamatorios o partículas.

La etiología general es compleja y aún no se comprende completamente, especialmente cuando se trata de poder decir qué niños con asma pediátrica continuarán teniendo asma en la edad adulta, pero se acepta que se trata de una patología multifactorial, influenciada tanto por la genética como por la exposición ambiental.

- **Atopía:** Principal factor de riesgo, proviene de la producción del anticuerpo IgE específico, regida por mecanismos genéticos, y muchos pacientes tienen el antecedente familiar de enfermedades alérgicas (4).

Genética: Hijos de padres asmáticos tienen más riesgo a desarrollar asma. Esta se encuentra influenciada por

cientos de genes. En todo el genoma humano se ha identificado el cromosoma 17q21. Los cambios en 4 genes (ORMDL3, GSDMB, ZPBP2 e IKZF3) reducen proteínas en el retículo endoplasmático causando un efecto proinflamatorio (5).

TABLA 1. Factores de Riesgo y Elementos desencadenantes del asma	
Factores Endógenos	Factores ambientales
Predisposición Genética	Alérgenos en espacios cerrados
Atopia	Alérgenos en espacios abiertos
Hipersensibilidad de las vías respiratorias	Sensibilizantes de origen laboral
Genero	Tabaquismo
Etnia	Infecciones de las vías respiratorias
Obesidad	Alimentación
Infecciones virales a edad muy temprana	Acetaminofén
Elementos desencadenantes	
Alérgenos	Infecciones respiratorias altas
Ejercicio e hiperventilación	Aire frío
Dióxido de azufre y gases irritantes	Fármacos e Irritantes

Tomado de: Harrison Principios de Medicina Interna (19 ed) vol. 2; pág. 1670.

- **Infección:** Las infecciones virales por rinovirus, virus sincicial respiratorio y coronavirus desencadenan exacerbaciones agudas graves invadiendo células epiteliales aumentando inflamación por un aumento de eosinófilos y neutrófilos (4).
- **Alimentación:** Se piensa que la baja ingesta de dietas con antioxidantes como vitamina C y A, magnesio, omega 3 o un aumento de ingesta de sodio y omega 6 tienen un mayor riesgo de padecer asma.
- **Obesidad:** Mayor frecuencia se presenta en obesos con IMC >30 kg ya que a pesar de causar factores mecánicos que reduzcan el volumen pulmonar se producen múltiples cascadas inflamatorias producto de aumento de estrés oxidativo, adipocinas proinflamatorias. Una desregulación metabólica contribuye a una hiperreactividad de las vías respiratorias y la

remodelación a través del daño epitelial y proliferación de musculo liso respiratorio (6).

- **Asma inducida por el ejercicio:** La patogenia de la broncoconstricción inducida por el ejercicio esta mediada por la pérdida de agua de las vías respiratorias, la pérdida de calor de las vías respiratorias. La vía aérea superior está diseñada para mantener el aire inspirado al 100% de humedad y la temperatura corporal a 37 ° C. La nariz no puede acondicionar la mayor cantidad de aire necesaria para el ejercicio, especialmente en los atletas que respiran por la boca. Los flujos anormales de calor y agua en el árbol bronquial dan como resultado una broncoconstricción, que se produce a los pocos minutos de completar el ejercicio (7).

Fisiopatología

El conocimiento sobre la anatomía y fisiología respiratoria es de suma importancia para conocer todos los procesos desencadenantes que producen la patología del asma. El órgano principalmente afectado son los

pulmones ambos con divisiones de segmentos. Anatómicamente el sistema respiratorio se divide en dos zonas que se caracterizan en conducción y respiratoria. La zona de conducción se extiende de la nariz a los bronquiolos; la zona de respiratoria desde el conducto alveolar hasta los alveolos (8).

El asma está implicada principalmente en el arbol bronquial con la función principal de distribuir aire a través de los pulmones hasta los sacos alveolares. Los bronquios provienen del final de la tráquea, que se divide en bronquio izquierdo con un diámetro pequeño y horizontal; y un derecho más ancho y vertical. Posteriormente se dividen en bronquios secundarios y terciarios. Sus estructuras constan de lo siguiente: Mucosa compuesta por células epiteliales capaces de producir moco especializado y de transporte; Membrana Basal; Musculo liso y tejido fibrocartilaginoso de soporte que se extiende a las entradas alveolares para mantener la integridad de su pared (8).

Los pacientes con asma, el mecanismo fisiológico cambia debido a la inflamación, disminuyendo el radio de las vías respiratorias aumentando el trabajo

respiratorio. Es muy probable que este proceso se deba a una predisposición genética, exposición ambiental.

Los estudios de asociación de todo el genoma del asma en niños y adultos han identificado una asociación entre polimorfismos para IL33, IL1RL1 / IL18R1, HLA-DQ, SMAD3,y IL2RB9 y en el cromosoma 17q21, incluidos los genes ZPBP2, GSDMB, y ORMDL3.^{10,11} Estos genes implican anomalías en la función de la barrera epitelial y respuestas inmunes innatas y adaptativas que contribuyen al asma (3).

- **Inflamación de las vías respiratorias:** Existe una inflamación en la mucosa respiratoria, pero predominan en los bronquios acompañada de hiperreactividad de las vías respiratorias que obstruye el flujo de aire; en el patrón inflamatorio se observa una producción local de IgE, infiltración de eosinófilos, o infiltración de neutrófilos, aunque múltiples células inflamatorias intervienen en el asma. Los mastocitos que desencadenan respuestas broncoconstrictoras agudas activados por

alérgenos por un mecanismo dependiente de IgE liberando algunos mediadores broncoconstrictores como histamina, prostaglandina D2 y cistenil-leucotrienos. Los macrófagos activados mediante la misma vía desencadenan acción inflamatoria por liberación de citosinas; las células dendríticas en las vías respiratorias captan el alérgeno y estimulan a los linfocitos T la diferenciación a linfocitos Th2 y necesitan citosinas. Los eosinófilos es característico un aumento extraordinario causando una hiperreactividad de las vías respiratorias. Linfocitos T coordinan la respuesta inflamatoria permite el reclutamiento de eosinófilos y expresamiento de linfocitos Th2 mediante la IL-5 y mediante liberación IL-4 e IL-13 se acompaña de mayor síntesis de IgE (5). Las células epiteliales, fibroblastos y células músculo liso son fuente importante de mediadores inflamatorios.

- **Mediadores de Inflamación:** Existen múltiples mediadores y cada uno de ellos ejerce un efecto

sobre el asma. Las Citocinas Th2 median la inflamación alérgica y las proinflamatorias como TNF α y la interleucina 1 β en la forma más grave de la enfermedad; las quimiocinas intervienen en la atracción de las células inflamatorias de la circulación bronquial al interior de la vía respiratoria. El estrés oxidativo generada por especies reactiva de oxígeno amplifica la respuesta inflamatoria y reduce la sensibilidad a los corticoesteroides; el óxido nítrico producido por el epitelio respiratorio y macrófagos contribuye con la vasodilatación bronquial.

- **Efectos de inflamación:** El daño epitelial que puede contribuir a una hiperreactividad de vías respiratorias ya que perderían su función de barrera permitiendo la entrada del alérgeno; Fibrosis por engrosamiento de la membrana basal por colágeno tipo III y IV acompañada de eosinófilos por liberación de mediadores profibroticos; el músculo liso respiratorio que se hipertrofian ya que en la inflamación los conductos de iones no ayudan a regular el

potencial de membrana. La respuesta vascular al aumentar el flujo sanguíneo respiratorio en la mucosa contribuyendo a una estenosis de la vía respiratoria (4).

- **Remodelación de las vías respiratorias:** la remodelación de las vías respiratorias, caracterizada por el engrosamiento de la pared de las vías respiratorias, puede tener profundas consecuencias en la mecánica del estrechamiento de las vías respiratorias y contribuir a la progresión crónica de la enfermedad. La transición epitelial a mesenquimal juega un papel importante en la remodelación de las vías respiratorias. Estas células epiteliales y mesenquimales provocan la persistencia de la infiltración inflamatoria e inducen cambios histológicos en la pared de la vía aérea, aumentando el grosor de la membrana basal, depósito de colágeno e hipertrofia e hiperplasia del músculo liso. Como resultado de la inflamación de las vías respiratorias, la remodelación de las vías respiratorias conduce al

engrosamiento de la pared de las vías respiratorias e induce un aumento de la masa del músculo liso de las vías respiratorias, lo que genera síntomas asmáticos (9).

- **Hiperreactividad de vías respiratorias:** La base patológica probable es el aumento de la longitud de las vías respiratorias y la reducción del radio, lo que lleva a un aumento inicial de la resistencia de las vías respiratorias, que con un mayor estrechamiento por un estímulo constrictor conduce a una reducción exagerada del flujo de aire por la transición de las células epiteliales a mesenquimales, lo que aumenta el contenido de músculo liso (10).

Cuadro Clínico

Los pacientes suelen presentar antecedentes de sibilancias o tos, exacerbados por alergias, ejercicio y resfriado. A menudo hay variaciones diurnas y los síntomas empeoran por la noche. Los pacientes pueden tener antecedentes de otras formas de atopia, como eccema y fiebre del heno. Puede haber algo de dolor

torácico leve asociado con exacerbaciones agudas. Muchos asmáticos tienen ataques de tos nocturnos, pero parecen normales durante el día.

Los hallazgos del examen físico dependerán de si el paciente está experimentando actualmente una exacerbación aguda.

Durante una exacerbación aguda, puede haber un leve temblor en las manos debido al uso de salbutamol y taquicardia leve. Los pacientes mostrarán algo de dificultad respiratoria, a menudo sentados hacia adelante para entablillar sus vías respiratorias. En la auscultación, se escuchará un silbido espiratorio bilateral. En el asma potencialmente mortal, el tórax puede estar silencioso, ya que el aire no puede entrar ni salir de los pulmones y puede haber signos de hipoxia sistémica (11).

Los niños con un arresto inminente pueden parecer somnolientos, insensibles, cianóticos y confusos. Las sibilancias pueden estar ausentes y puede ocurrir bradicardia, lo que indica fatiga severa de los músculos respiratorios.

El asma potencialmente mortal es un tipo de asma que no responde a los esteroides sistémicos ni a la nebulización con agonistas beta 2. Es necesario identificarlo temprano ya que puede conducir a una alta mortalidad. Tiene los siguientes hallazgos característicos en el examen

- Flujo espiratorio máximo inferior al 33% de la mejor marca personal
- Saturación de oxígeno inferior al 92%
- La presión parcial normal de dióxido de carbono.
- Cofre silencioso
- Cianosis
- Esfuerzo respiratorio débil
- Bradicardia
- Arritmias
- Hipotensión
- Confusión, coma
- Agotamiento

En el asma casi fatal, se eleva la presión parcial de dióxido de carbono o se requiere ventilación mecánica con presiones de inflado elevadas.

Las guías de práctica clínica clasifican al asma en diferentes tipos y cada una presenta una sintomatología característica.

El Programa Nacional De Educación y Prevención del Asma (NAEPP) la clasificación de gravedad del asma es la siguiente (12):

a) **El asma intermitente:**

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar menos de dos veces por semana
- Los brotes son breves, pero la intensidad puede variar
- Síntomas nocturnos menos de dos veces al mes
- Sin síntomas entre brotes
- La prueba de función pulmonar FEV 1 está 80% o más por encima de los valores normales
- El flujo máximo tiene menos del 20% de variabilidad de la mañana a la mañana o de la mañana a la tarde, día a día

b) El asma persistente leve :

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar de 3 a 6 veces por semana
- Los brotes pueden afectar el nivel de actividad
- Síntomas nocturnos 3-4 veces al mes
- La prueba de función pulmonar FEV₁ está 80% o más por encima de los valores normales
- El flujo máximo tiene una variabilidad inferior al 20-30%

c) El asma persistente moderada:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar a diario
- Los brotes pueden afectar el nivel de actividad
- Síntomas nocturnos 5 o más veces al mes
- La prueba de función pulmonar FEV₁ está por encima del 60% pero por debajo del 80% de los valores normales
- El flujo máximo tiene más del 30% de variabilidad

d) El asma grave persistente:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar que son continuos
- Síntomas nocturnos frecuentes
- La prueba de función pulmonar FEV 1 es 60% o menos de los valores normales
- El flujo máximo tiene más del 30% de variabilidad

La Iniciativa Global para el Asma (GINA2021) (13):

- a) Asma leve: bien controlado con medicación de alivio según sea necesario sola o con un tratamiento controlador de baja intensidad, como corticosteroides inhalados en dosis bajas (CSI), antagonistas de los receptores de leucotrienos o cromonas
- b) Asma moderada: bien controlado con ICS en dosis bajas / agonistas beta2 de acción prolongada (LABA)
- c) Asma grave: requiere ICS / LABA en dosis altas para evitar que se des controle, o asma que permanece incontrolada a pesar de este tratamiento

Diagnóstico

El diagnóstico de asma implica un historial médico completo, un examen físico y evaluaciones objetivas de la función pulmonar en los ≥ 6 años de edad para documentar la limitación variable del flujo de aire espiratorio y confirmar el diagnóstico.

a) Laboratorio

Se debe tomar urea y electrolitos si el paciente tiene una dosis alta o repetición de salbutamol, ya que uno de los efectos secundarios del salbutamol es hacer que el potasio se desplace transitoriamente hacia el espacio intracelular, lo que puede inducir una hipopotasemia iatrogénica transitoria. La eosinofilia es común pero no es específica del asma. Estudios recientes muestran que los niveles de eosinófilos en el esputo pueden guiar la terapia.

b) Imagen

Una radiografía de tórax es una prueba importante, especialmente si los pacientes tienen antecedentes de riesgo de un cuerpo extraño potencial o una posible infección. Una tomografía computarizada de tórax se

realiza en pacientes con síntomas recurrentes que no responden a la terapia.

c) Pruebas especiales

La espirometría es el método diagnóstico de elección y mostrará un patrón obstructivo que se resuelve parcial o completamente con salbutamol. Se debe realizar una espirometría antes del tratamiento para determinar la gravedad del trastorno. Una relación reducida de FEV1 a FVC es indicativa de obstrucción de las vías respiratorias, que es reversible con tratamiento. La prueba de reversibilidad se realiza administrando al paciente agonistas beta 2 de acción corta inhalados y, después de eso, se repite la prueba de espirometría. Si hay una mejora del 12% o 200 ml en el FEV1 con respecto al valor anterior, entonces muestra reversibilidad y diagnóstico de asma bronquial. La medición del flujo espiratorio máximo es común hoy en día y permite documentar la respuesta a la terapia. Una limitación de esta prueba es que depende del esfuerzo (11).

d) Prueba Cutánea de Espujo

Se recomienda la prueba de punción cutánea para alergias (epicutánea) para identificar posibles desencadenantes alérgicos ambientales del asma, y es útil para identificar el fenotipo de asma del paciente. Las pruebas se realizan típicamente utilizando los alérgenos relevantes para la región geográfica del paciente. Aunque las pruebas de IgE específicas para alérgenos que proporcionan una medida in vitro de los niveles de IgE específicas de un paciente para alérgenos específicos se han sugerido como una alternativa a las pruebas cutáneas, estas pruebas son menos sensibles, más invasivas (requieren venopunción) y más caras que la punción cutánea. pruebas (11).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma en niños y adultos son minimizar tanto la carga de síntomas (síntomas cotidianos, trastornos del sueño y limitación de la actividad) como el riesgo de resultados adversos del asma (exacerbaciones, limitación persistente del flujo de aire y efectos secundarios de la medicación) (14).

Antes de iniciar tratamiento alguno se debe confirmar el diagnóstico, reevaluar la técnica de inhalador y la adherencia al tratamiento, identificación y eliminación de desencadenantes ambientales.

Tabla 3. Cuestionario de test de control de asma					
Pregunta	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos	5 puntos
En las 4 últimas semanas ¿cuánto tiempo le ha impedido su asma hacer todo lo que quería en el trabajo o en la casa?	Siempre	La mayoría del tiempo	Algo de tiempo	Un poco	Nunca
Durante las 4 últimas semanas ¿con qué frecuencia le ha faltado aire?	Mas de 1 vez al dia	1 vez al dia	3-6 veces por semana	1-2 veces por semana	Nunca
Durante las 4 últimas semanas ¿con qué frecuencia sus síntomas del asma (pitos, tos, falta de aire o presión en el pecho) ¿le han despertado por la noche o más temprano por la mañana? (por semana)	4 noches o mas	2 -3 noches	1 noche	1-2 noches en las 4 semanas previas	Nunca

En las 4 últimas semanas ¿con qué frecuencia ha utilizado el inhalador de rescate?	3 o mas veces	1 o 2 veces al día	2 o 3 veces por semana	1 vez o menos por semana	Nunca
¿cómo diría que ha estado controlada su asma durante las 4 últimas semanas?	Descontrolada	Mal controlada	Algo controlada	Bien controlada	Controlada
Calificación	Bien controlada >20 puntos				
	Parcialmente controlada 16-19 puntos				
	Mal controlado <15 puntos				
Tomada de: https://www.memphischildrens.org/asthma_control-12-and-older.pdf					

a) Manejo a largo plazo

El tratamiento implica un enfoque personalizado, que abarca una buena educación, plan de acción para el asma, capacitaciones en uso correcto de inhaladores, manejo de comorbilidades y factores de riesgo modificables y tratamiento farmacológico que se ajusta a la dosis mínima efectiva de cada paciente. Cada una de estas indicaciones nos permitirán disminuir el porcentaje de exacerbaciones y manejar un correcto tratamiento escalonado.

Primero se indica el uso de un agonista β_2 de acción corta (SABA) para un alivio de síntomas pero no reducen el riesgo y no presentan seguridad a largo plazo, por lo que las GINA recomienda específicamente a pacientes que presenten menos de dos síntomas al mes, que no se despierte al asma el último mes y que no presente factores de riesgo (15).

Segundo, se recomienda iniciar corticoides inhalados regulares a dosis baja, por ejemplo: Budesonida 400 μ g al día adultos y 200 μ g en niños; o Fluticasona 200 μ g al día adultos y 100 μ g en niños. A la vez estos se deben agregar agonistas β de acción corta. Esta combinación mejora los síntomas, reduce la broncoconstricción, reduce el riesgo de muerte, hospitalización y exacerbaciones (14).

Tabla 2. Glucocorticoides inhalados dosis						
	Adultos y Adolescentes			Niños de 6-11 años		
	Dosis diaria total de ICS (mcg)			Dosis Diaria total de ICS (mcg)		
Corticoesteroid e inhalado (ICS)	Bajo	Medio	Elevado	Bajo	Medio	Elevado

Dipropionato de Beclometasona	200-500	>500--1000	>100	100-200	200-400	>400
Dipropionato de Beclometasona partícula extrafina	100-200	>200-400	>400	50-100	>100-200	>200
Budesonida	200-400	400-800	>800	100-200	200-400	>400
Ciclesonida	80-160	160-320	>320	80	80-160	>160
Furoato de Fluticasona	100		200	50		n/a
Propionato de Fluticasona	100-250	250-500	>500	50	100-200	200
Furoato de mometasona partícula extrafina	200-400		400	100		200
Tomado de: Global Initiative For Asthma, Pocket Guide For Asthma Management and Prevention, April 2021						

Tercero, si los pacientes a pesar de mantener un tratamiento con corticoides inhalados + SABA y no existe mejoría clínica, se debe reevaluar los síntomas y factores de riesgo y posteriormente se recomienda iniciar tratamiento de dosis baja de corticoesteroides inhalados

y agonistas β de acción prolongada (LABA) tal como Formotero que reducen exacerbaciones graves con mejor control de síntomas y con una menor inhalación de corticoides que la de mantenimiento con SABA (15).

Cuarto, si el tratamiento previo no controla el asma a pesar de mejorar técnicas de inhalador, control de factor de riesgo y comorbilidades; se recomienda en adultos poder aumentar las dosis de corticoides inhalados y LABA. Quinto se puede usar un anticolinérgico de acción prolongada (LAMA) como Tiotropio para mejorar síntomas en pacientes de 12 años en adelante. En casos de niños se recomienda la derivación inmediata con especialista en lugar de aumentar dosis (14).

Existen terapias complementarias como la Omalizumab un anti-IgE para el asma grave, está autorizado para adultos y niños de 6 años al menos con IgE >30 UI/L; reduce las exacerbaciones y los ingresos hospitalarios. Los antibióticos macrólidos reducen la frecuencia de exacerbaciones en las bronquiectasias y la EPOC por sus efectos antibióticos o antiinflamatorios aunque en la actualidad no están recomendados a largo plazo.

b) Exacerbaciones del asma

Una crisis o exacerbación es un empeoramiento agudo de los síntomas y la función pulmonar. El manejo de estos casos de empeoramiento o exacerbación va desde el automanejo por el paciente con plan de acción por escrito hasta el manejo de síntomas más severos. Los pacientes con mayor riesgo de muerte relacionada con el asma son los que presentan antecedentes de complicaciones de urgencia en el último año, que no estén usando o cumpliendo el tratamiento con ICS o uso excesivo de SABA, o que tenga comorbilidades o ausencia de un plan de acción por escrito (13).

Los síntomas de una exacerbación grave incluyen opresión en el pecho, tos, sensación de falta de aire, incapacidad para hablar debido a la dificultad para respirar, incapacidad para acostarse y fatiga. Los signos de exacerbación grave incluyen el uso de los músculos accesorios de la respiración, taquipnea, taquicardia, sibilancias (o desaparición de las sibilancias como un signo de limitación grave del flujo de aire), diaforesis, cianosis, obnubilación y alteración del estado mental, que indican la necesidad de cuidados de emergencia.

El plan de acción por escrito debe contar con: los medicamentos habituales del paciente, cuando y como aumentar las dosis de medicamentos y tomar corticoide oral y cómo acceder a la asistencia médica si no responde.

Tabla 4. Tratamiento controlador acorde a medicación habitual	
Corticoides sistémicos	Cuadruplicar dosis. En niños con una adherencia adecuada. Aumento 5 veces no es efectivo
Corticoides sistémicos + formoterol de mantenimiento	Cuadruplicar dosis de mantenimiento (hasta la dosis máximo de formoterol de 72 mcg/día)
Corticoide Sistémico + LABA de mantenimiento	Aumente la formulación con una dosis mas alta o considere agregar un inhalador de ICS para alcanzar una dosis cuádruple de ICS
Corticoide Sistémico + Formoterol de mantenimiento y rescate	Continúe dosis de mantenimiento, aumento las dosis de mantenimiento y aumentar dosis de rescate según sea necesario (dosis máxima de formoterol 72 mg/dl)
Tomado de: Global Initiative For Asthma, Pocket Guide For Asthma Management and Prevention, April 2021	

Corticoide oral administrar por la mañana preferiblemente: adultos prednisolona 40-50 mg durante 5 -7 dias; y niños 1-2 mg/kg dia hasta 40mg durante 3-5 dias.

Indicaciones de Derivación a un centro especializado

- Cuando el paciente clínicamente esté somnoliento, confundido o con tórax silente.
- Cuando su sintomatología es severa habla con palabras cortadas, agitado, taquipnea, uso de músculos accesorios, taquicardia, saturación de O₂ <90%, PEF <50%.
- Cuando su sintomatología leve o moderada que no responde al tratamiento de control de exacerbación y empeora clínicamente antes o en la primera hora.

Mientras se realice el traslado administrar SABA y Bromuro Ipratropio inhalado, O₂, corticoide sistémico (13).

Diagnóstico Diferencial

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de síntomas respiratorios (11)	
Infecciones	Problemas congénitos
Infecciones respiratorias	Traqueomalacia
Rinosinusitis crónica	Fistula Traqueosofágica
Tuberculosis	Fibrosis Quística

Problemas Mecánicos	Displasia broncopulmonar
Aspiración de cuerpo extraño	Malformación Congénita que causa estrechamiento de vías respiratorias
Disfunción de cuerdas vocales	Síndrome de discinesia ciliar
Reflujo Gastroesofágico	Enfermedad cardiaca congénita

Prevención

El tratamiento no farmacológico es un pilar fundamental para la adhesión del tratamiento al paciente, ayuda a un mejor control de síntomas y reducción de riesgo.

- Disminución de consumo de tabaco: alentar de forma enérgica a los fumadores a que dejen de fumar, aconsejar a los adultos y ciudadanos que no fumen en espacios cerrados donde se encuentren niños o personas asmáticas.
- Actividad Física: alentar a las personas asmáticas a realizar actividad física no forzada a perder el miedo, dado que presenta mejores beneficios generales para la salud.
- Control de exposición alérgenos: evitar la exposición a alérgenos como polvo, polen para evitar desencadenar una complicación asmática.

Pronóstico

El asma no es una enfermedad benigna y representa una muerte por cada 100.000 personas en algunos países. La mortalidad está relacionada con la función pulmonar y se ve agravada por el tabaquismo. Los factores que afectan la mortalidad incluyen edad mayor de 40 años, tabaquismo de más de 20 paquetes-año, eosinofilia sanguínea, FEV1 del 40-70% del predicho y mayor reversibilidad (16).

Bibliografía

1. Organization WH. Asthma. [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>.
2. Ocampo J, Gaviria R, Sanchez J. Prevalencia del asma en América Latina. Mirada crítica a partir del ISAAC y otros estudios. Revista Alergia Mexico. 2017 Mar; 64(2).
3. INEC. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios 2020. [Online].; 2020 [cited 2022 04 07]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Tabulados_series_ECEH_2020.xlsx.

4. Kasper D. Harrison Principios de Medicina Interna. Decimonovena ed. EDITORES I, editor. Mexico: MC GRAW HILL CASTELLANO; 2016.
5. Mims Jw. Asthma: definitions and pathophysiology. International Forum of Allergy & Rhinology. 2015 September; V(1).
6. Peters U, Dixon AFE. Obesity and Asthma. The Journal Allergy Clinical immunology. 2018 April; 141(4).
7. Morris M. Asthma. [Online].; 2020 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/296301-overview#a5>.
8. Patwa A, Shah. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. Indian Journal of Anaesthesia. 2015 septiembre; 59(9).
9. Kudo M, Yoshiaki I, Ichiro A. Pathology of asthma. Frontiers In Microbiology. 2013 September; 4(263).
10. Bush A. Pathophysiological Mechanisms of Asthma. Frontier in Pediatric. 2019 March; 7(68).
11. Quirt J, Hildebran K, Jorge M, Noya F, Kim H. Asthma. Allergy, Asthma y clinical inmunology. 2018 September; 2(50).
12. Expert Panel Report. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma–Summary Report 2007. The Journal of allergy and clinical immunology. 2007 November; 120(5).
13. Global Iniciativo For Asthma. Asthma Management And Prevention for adults and children older than 5 years. GINA. 2021 Mar.
14. Papi A, Brightling C. Asthma. Lancet. 2018 February; 391.

15. GLOBAL INITIATIVE FOR ASMA. Pocket Guide For Astma Management and Prevention (for Adults and Children than 5 years). [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2021/05/GINA-Pocket-Guide-2021-V2-WMS.pdf>.
16. Hashmi M, Tariq M, Cataletto M. Asthma. [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430901/>.

La presente obra es el resultado del esfuerzo académico de un grupo de profesionales de la salud, quienes han recopilado la información disponible con la evidencia científica más actualizada sobre temas que esperamos ayuden a los profesionales de la salud y a médicos en formación interesados en profundizar sus conocimientos sobre patologías frecuentes que pueden presentarse dentro de su ámbito profesional.

Dr. Cristhian Quinaluiza
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS

PUBLICA TU LIBRO



ISBN 978-9942-627-79-7



9 789942 627797