



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 22

AUTORES:

Carolina Elizabeth Macera Tenecela, Jairo Ariel Siguencia Sanmartín, María José Sarzosa Guacho, Yesenia Maricela Fiallos Godoy, Cristian Sebastian Calahorrano Mora, Victoria Valeria Torres Andagana, Karla Alejandra Bungacho García, Pedro José Vera Cárdenas, Jhonatan Enrique Redroban Lara, Antonio Sebastián Robalino Pérez, Lucía del Carmen Cobos Guzmán, Priscila Elizabeth Tutillo Quintuña, Edel Leonel Cortez Castillo, Milton Geovanny Luna Solano

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 22

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 22

Carolina Elizabeth Macera Tenecela

Jairo Ariel Siguencia Sanmartín

María José Sarzosa Guacho

Yesenia Maricela Fiallos Godoy

Cristian Sebastian Calahorrano Mora

Victoria Valeria Torres Andagana

Karla Alejandra Bungacho García

Pedro José Vera Cárdenas

Jhonatan Enrique Redroban Lara

Antonio Sebastián Robalino Pérez

Lucía del Carmen Cobos Guzmán

Priscila Elizabeth Tutillo Quintuña

Edel Leonel Cortez Castillo

Milton Geovanny Luna Solano

IMPORTANTE

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

ISBN: 978-9942-650-60-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-60-3>

Una producción © Bold Publishers

Diciembre 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.

PRÓLOGO

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

Dr. Cristhian Quinaluisa

Coordinador Académico

Índice de Autores

Carolina Elizabeth Macera Tenecela

Médica Por La Universidad De Cuenca

Médico General En Libre Ejercicio

Trauma Ocular

Jairo Ariel Sigüencia Sanmartín

Médica Por La Universidad De Cuenca

Médico General En Libre Ejercicio

Trauma Ocular

María José Sarzosa Guacho

Médica General Por La Universidad Nacional De
Chimborazo

Médico General En Libre Ejercicio

Trauma Ocular Manejo Inicial En Urgencias

Yesenia Maricela Fiallos Godoy

Médica General Por La Escuela Superior
Politécnica De Chimborazo

Médico General En Libre Ejercicio

Síndrome Coronario Agudo SCASEST

Cristian Sebastian Calahorrano Mora

Médico General Por La Universidad Central Del
Ecuador

Grand Master Obesidad Y Diabetes - TECH

Médico Residente Nova Clínica Pomasqui

*Diabetes Mellitus Tipo II, Manejo En Primer Nivel De
Atención*

Victoria Valeria Torres Andagana

Médica Por La Universidad Técnica De Ambato

Médico General En Funciones Hospitalarias En
Hospital Básico IESS - Puyo

Infecciones Respiratorias Vírales en Pediatría

Karla Alejandra Bungacho García

Médica Por La Universidad Central Del Ecuador

Médica General En Libre Ejercicio

*Infeción De Vías Urinarias En Pacientes Pediátricos:
Un Enfoque Integral*

Pedro José Vera Cárdenas

Médico Por La Universidad De Guayaquil

Magíster Gerencia Servicios De Salud - Universidad
Católica Santiago De Guayaquil

Gerente Hospitalario - Hospital Dr Rafael
Rodríguez Zambrano de Manta

Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma Cutáneo

Jhonatan Enrique Redroban Lara

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador

Maestría En Salud Pública - Universidad De Las
Américas (UDLA)

Médico Centro De Salud Loreto

Manejo Inicial de Abdomen Agudo

Antonio Sebastián Robalino Pérez

Médico General Por La Universidad Técnica De
Ambato - UTA

Médico Residente De Cirugía Hospital Obesity

Cirugía De Derivación Gástrica

Lucía del Carmen Cobos Guzmán

Anestesióloga Por La Universidad De Cuenca

Magíster En Medicina Legal Y Forense Por La
Universidad De Cuenca

Magíster En Gerencia De Instituciones De Salud
Universidad De Las Américas

Anestesióloga En Hospital Vicente Corral Moscoso

Valoración Preanestésica Para Cirugía No Cardíaca

Priscila Elizabeth Tuttilo Quintuña

Médica Por La Universidad De Cuenca

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

Médico Ocupacional De Empresas

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Edel Leonel Cortez Castillo

Médico General por la Universidad Autónoma De Sinaloa

Epidemiología En Fiebre Chikungunya

Milton Geovanny Luna Solano

Médico General Por La Universidad Católica De Cuenca

Médico de Primer Nivel de Atención del Centro de Salud Tipo B Mariano Estrella

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

Índice:

Índice:	11
Trauma Ocular	13
Carolina Elizabeth Macera Tenecela	13
Jairo Ariel Sigüencia Sanmartín	13
Trauma Ocular Manejo Inicial En Urgencias	24
María José Sarzosa Guacho	24
Síndrome Coronario Agudo SCASEST	40
Yesenia Maricela Fiallos Godoy	40
Diabetes Mellitus Tipo II, Manejo En Primer Nivel De Atención	69
Cristian Sebastian Calahorrano Mora	69
Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría	95
Victoria Valeria Torres Andagana	95
Infección De Vías Urinarias En Pacientes Pediátricos: Un Enfoque Integral	109
Karla Alejandra Bungacho García	109
Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma Cutáneo	129
Pedro José Vera Cárdenas	129
Manejo Inicial de Abdomen Agudo	152
Jhonatan Enrique Redroban Lara	152
Cirugía De Derivación Gástrica	170
Antonio Sebastián Robalino Pérez	170
Valoración Preanestésica Para Cirugía No Cardíaca	190
Lucía del Carmen Cobos Guzmán	190
Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax	201
Priscila Elizabeth Tutillo Quintuña	201

Epidemiología En Fiebre Chikungunya	231
Edel Leonel Cortez Castillo	231
Trastornos Hipertensivos Del Embarazo	246
Milton Geovanny Luna Solano	246

Trauma Ocular

Carolina Elizabeth Macera Tenecela

Jairo Ariel Sigüencia Sanmartín

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 periorbitales.(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 causas o traumatismos químicos oculares (como por ejemplo por lejía). En dichos casos, en casa se debe instalar 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.

Trauma Ocular Manejo Inicial En Urgencias

María José Sarzosa Guacho

El trauma ocular es una causa común de morbilidad y ceguera prevenible, tanto en el entorno laboral como en el doméstico y deportivo. La evaluación y el manejo iniciales son esenciales para evitar complicaciones a largo plazo.(1) Este artículo discutirá el enfoque y las intervenciones de primeros auxilios para el trauma ocular en un entorno de urgencias.

Evaluación Inicial

La evaluación inicial del trauma ocular es crucial para determinar la naturaleza y la gravedad de la lesión y guiar el manejo posterior. A continuación se detallan los pasos a seguir en esta evaluación:

- **Historia Clínica:** Ésta debe ser detallada, registrando el mecanismo de la lesión, la naturaleza del objeto que causó la lesión, el tiempo transcurrido desde la lesión y cualquier protección ocular que se estuviera usando en el momento de la lesión. También debe preguntarse sobre la visión previa al incidente y si existen condiciones oculares preexistentes.(2)

- **Evaluación General:** Antes de la evaluación ocular específica, se debe llevar a cabo una evaluación general del paciente, que incluya los signos vitales y el estado de conciencia, para descartar o identificar otras lesiones potencialmente graves.(3)
- **Evaluación de la Agudeza Visual:** Esta es una de las partes más importantes de la evaluación y debe realizarse tan pronto como sea posible. Se debe usar una carta de Snellen o una carta de lectura de cerca, si el paciente puede cooperar. En los casos en que no se pueda medir la agudeza visual, se debe documentar la percepción de la luz y la proyección de la luz.(1)(2)(3)
- **Examen Físico del Ojo:** El examen debe ser sistemático y completo. Se debe inspeccionar los párpados, las conjuntivas, la córnea, la esclerótica, el iris, la pupila y el cristalino. El examen con una lámpara de hendidura permitirá

una evaluación más detallada de las estructuras anteriores del ojo.(4)(5)

- **Movimientos Oculares:** Los movimientos oculares se deben evaluar para verificar si hay algún daño en los músculos extraoculares.(4)
- **Examen de la Presión Intraocular (PIO):** Este examen puede ser útil en casos de sospecha de glaucoma traumático, aunque debe evitarse en casos de herida penetrante o perforante ocular debido al riesgo de extrusión del contenido ocular.(5)
- **Fondo de Ojo:** Si es posible, se debe realizar un examen del fondo de ojo para evaluar la retina y el nervio óptico.(5)
- **Referencia a Oftalmología:** Una vez que se haya completado la evaluación inicial, todos los pacientes con trauma ocular deben ser referidos a

un especialista en oftalmología para una evaluación más detallada.(5)

La evaluación inicial es una etapa crucial en el manejo del trauma ocular. Una evaluación precisa y exhaustiva puede dirigir el tratamiento adecuado, prevenir complicaciones y mejorar los resultados visuales a largo plazo para el paciente.

Manejo Inicial

El manejo inicial del trauma ocular se centra en tres pilares: aliviar el dolor, proteger el ojo para prevenir más daños y abordar las lesiones específicas identificadas en la evaluación inicial. A continuación se presentan las intervenciones generales de primeros auxilios y algunos consejos de manejo para lesiones específicas:

1. **Analgésicos:** El dolor es una característica común de las lesiones oculares. Los analgésicos orales o intravenosos pueden administrarse para mejorar la comodidad del paciente y su cooperación durante la evaluación y el tratamiento.(6)

2. **Protección Ocular:** En todos los casos de trauma ocular, se debe proteger el ojo para evitar daños adicionales. Si se sospecha una lesión penetrante o perforante, se debe colocar un escudo ocular sobre el ojo afectado sin aplicar presión sobre el mismo. No se debe intentar retirar ningún objeto incrustado, ya que esto debe hacerlo un especialista en oftalmología.(7)

3. **Lesiones Químicas:** Las lesiones oculares químicas requieren irrigación inmediata con suero salino estéril o con agua limpia. Esta irrigación debe continuar hasta que el pH del ojo vuelva a ser normal, lo que a menudo requiere al menos 30 minutos de lavado constante.(8)

4. **Lesiones Penetrantes y Perforantes:** Si se sospecha una lesión penetrante o perforante, el ojo debe ser protegido con un escudo ocular y el paciente debe ser referido inmediatamente a un especialista en oftalmología. Los antibióticos

sistémicos también deben administrarse para prevenir la infección.(9)

5. Lesiones por Cuerpos Extraños: En caso de cuerpos extraños superficiales, estos pueden ser retirados con cuidado en el departamento de urgencias. Los cuerpos extraños más profundos o incrustados deben ser manejados por un oftalmólogo.(10)
6. Lesiones de Tejido Ocular: Las laceraciones palpebrales, las avulsiones y las laceraciones de la conjuntiva requieren reparación quirúrgica por un oftalmólogo. Mientras tanto, se pueden usar gotas lubricantes y antibióticas para mantener la córnea húmeda y prevenir la infección.(11)
7. Referencia a Oftalmología: Una vez estabilizado el paciente, la referencia a un oftalmólogo para una evaluación más detallada y el manejo definitivo de las lesiones debe ser la próxima prioridad.(12)

La pronta identificación y el manejo adecuado de las lesiones oculares pueden prevenir complicaciones y pérdidas visuales a largo plazo. Este manejo inicial debe ser considerado como un paso interino, con el objetivo de proteger el ojo hasta que pueda ser evaluado y tratado por un especialista en oftalmología.(13)

Tabla 1. Farmacología básica

A continuación, se presenta una tabla básica de farmacología. Esta lista no es exhaustiva y no incluye todos los medicamentos que podrían administrarse en un entorno clínico. Además, las dosis, las indicaciones y las contraindicaciones pueden variar según las circunstancias individuales de cada paciente y los estándares de práctica médica

Medicamento	Clase	Indicación principal	Dosis común	Contraindicaciones
Acetaminofén (Paracetamol)	Analgésico, Antipirético	Dolor, fiebre	500-1000 mg cada 4-6 horas	Insuficiencia hepática

Ibuprofeno	Antiinflamatorio no esteroideo (AINE)	Dolor, inflamación, fiebre	200-400 mg cada 4-6 horas	Úlcera péptica, alergia a los AINE, enfermedad renal avanzada
Metoprolol	Beta-bloqueante	Hipertensión, angina de pecho	50-100 mg/día en dosis divididas	Insuficiencia cardíaca descompensada, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado
Atorvastatina	Estatina	Hiperlipidemia, prevención de enfermedades cardiovasculares	10-80 mg/día	Enfermedad hepática activa, embarazo
Metformina	Antidiabético oral	Diabetes tipo 2	500-2000 mg/día en dosis divididas	Insuficiencia renal severa, acidosis metabólica
Furosemida	Diurético de asa	Insuficiencia	20-80 mg/día	Hipovolemia, insuficiencia

		cardíaca, edema		ia renal severa
Alprazolam	Benzodiazepina	Ansiedad, trastorno de pánico	0.25-0.5 mg 3 veces al día	Embarazo, dependencia de sustancias
Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones	Reflujo gastroesof ágico, úlceras péptica	20-40 mg/día	Alergia a los inhibidores de la bomba de protones
Amoxicilina	Antibiótico (penicilina)	Infecciones bacterianas (por ej., infecciones respiratorias, infecciones del tracto urinario)	500 mg cada 8 horas	Alergia a las penicilinas
Warfarina	Anticoagulante	Tromboembolismo, fibrilación auricular	Dosis ajustada para mantener el INR entre 2 y 3	Hemorragia activa, embarazo

Protocolo para Trauma Ocular: Manejo Inicial en Urgencias

1. Evaluación Primaria y Estabilización del Paciente

La primera prioridad es siempre la estabilización del paciente según el protocolo de la evaluación inicial de traumatismos (ABC: Vía aérea, Respiración, Circulación).

2. Historia Clínica y Evaluación Inicial del Ojo

Obtenga una historia detallada del incidente, incluyendo el mecanismo de lesión, la naturaleza del objeto causante, y el tiempo transcurrido desde la lesión.

Realice un examen ocular básico que incluya:

- Evaluación de la agudeza visual
- Examen de los párpados, conjuntivas, córnea, esclerótica, iris, pupila, y cristalino
- Evaluación de los movimientos oculares
- Intento de examen del fondo de ojo, si es posible

3. Analgésicos

Administre analgésicos adecuados para el dolor y para facilitar la cooperación del paciente durante la evaluación y el tratamiento.

4. Protección Ocular

Si se sospecha una lesión penetrante o perforante, proteja el ojo con un escudo ocular sin aplicar presión sobre el globo ocular. No intente retirar ningún objeto incrustado.

5. Lesiones Químicas

En caso de lesión química, inicie la irrigación inmediata con suero salino estéril o agua limpia. Continúe hasta que el pH del ojo sea normal.

6. Lesiones Penetrantes o Perforantes

Si se sospecha una lesión penetrante o perforante, administre antibióticos sistémicos para prevenir la infección y coordine con el oftalmólogo para la retirada del objeto incrustado y el tratamiento adicional.

7. Lesiones por Cuerpos Extraños

Para los cuerpos extraños superficiales, considere la eliminación cuidadosa en el departamento de urgencias. Los cuerpos extraños más profundos o incrustados deben ser manejados por un oftalmólogo.

8. Lesiones de Tejido Ocular

Para laceraciones de los párpados, abrasiones, y laceraciones de la conjuntiva, administre gotas lubricantes y antibióticos para mantener la córnea húmeda y prevenir la infección hasta que pueda ser reparada por un oftalmólogo.

9. Referencia a Oftalmología

Una vez que se ha realizado la evaluación inicial y el manejo, y el paciente ha sido estabilizado, debe referirse a un especialista en oftalmología para una evaluación más detallada y el manejo de las lesiones.

Recuerde que este protocolo es una guía general y que cada caso de trauma ocular es único. El juicio clínico del

profesional de la salud, en consulta con un oftalmólogo, debe guiar el manejo de cada caso específico.

Conclusión

El manejo inicial del trauma ocular en un entorno de urgencias puede tener un impacto significativo en el resultado final para el paciente. Una evaluación rápida y precisa, seguida de intervenciones apropiadas para prevenir más daños, puede ayudar a preservar la visión y prevenir

Bibliografía

1. Zhang, Xiao Chi et al. "Man with a Swollen Eye: Nonspecific Orbital Inflammation in an Adult in the Emergency Department." *The Journal of emergency medicine* vol. 55,1 (2018): 110-113. doi:10.1016/j.jemermed.2018.04.001
2. Hoskin, Annette K et al. "Eye injury registries - A systematic review." *Injury* vol. 50,11 (2019): 1839-1846. doi:10.1016/j.injury.2019.07.019
3. Goyal, Sunali et al. "Factors associated with motor vehicle-related eye injuries presenting to the US emergency departments." *Eye (London, England)* vol. 34,4 (2020): 755-762. doi:10.1038/s41433-019-0588-7

4. Park, Jungyul et al. "Epidemiology and Clinical Patterns of Ocular Trauma at a Level 1 Trauma Center in Korea." *Journal of Korean medical science* vol. 36,1 e5. 4 Jan. 2021, doi:10.3346/jkms.2021.36.e5
5. Morgan, Adriana M, and Niro Kasahara. "Comparative Evaluation of the Prognostic Value Between the Ocular Trauma Score and the Pediatric Penetrating Ocular Trauma Score." *The Journal of craniofacial surgery* vol. 29,7 (2018): 1776-1779. doi:10.1097/SCS.0000000000004937
6. Plăcintă, Ioan Alexandru et al. "Retinal toxicity after facial laser epilation." *Romanian journal of ophthalmology* vol. 64,1 (2020): 70-74.
7. Santamaria, Joseph et al. "Orbital roof fractures as an indicator for concomitant ocular injury." *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie* vol. 257,11 (2019): 2541-2545. doi:10.1007/s00417-019-04455-3
8. Gaffar, Judy et al. "Primary care assessment of orbital trauma at a level 1 trauma centre." *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophthalmologie* vol. 56,2 (2021): 118-123. doi:10.1016/j.jcjo.2020.08.005
9. Anguita, Rodrigo et al. "Clinical presentations and surgical outcomes of intraocular foreign body presenting to an ocular trauma unit." *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische*

- und experimentelle Ophthalmologie vol. 259,1 (2021): 263-268. doi:10.1007/s00417-020-04859-6
10. Heath Jeffery, Rachael C et al. “Eye injuries: Understanding ocular trauma.” *Australian journal of general practice* vol. 51,7 (2022): 476-482. doi:10.31128/AJGP-03-21-5921
 11. Razeghinejad, Reza et al. “Pathophysiology and management of glaucoma and ocular hypertension related to trauma.” *Survey of ophthalmology* vol. 65,5 (2020): 530-547. doi:10.1016/j.survophthal.2020.02.003
 12. Mohan, Rajiv R et al. “Corneal stromal repair and regeneration.” *Progress in retinal and eye research* vol. 91 (2022): 101090. doi:10.1016/j.preteyeres.2022.101090
 13. Özer, Ömer, and Muhammet L Tuncer. “Blunt Eye Trauma: Epidemiology, Prognostic Factors and Visual Outcome-A 10-Year Retrospective Study.” *The Journal of craniofacial surgery* vol. 34,1 (2023): e36-e38. doi:10.1097/SCS.00000000000008932

Síndrome Coronario Agudo SCASEST

Yesenia Maricela Fiallos Godoy

Introducción

Introducción: el síndrome coronario agudo (SCA) es una serie de signos y síntomas que se refieren a isquemia miocárdica repentina. Estas condiciones clínicas son Síndrome Coronario agudo sin Elevación del Segmento ST (SCASEST) y Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST (SCACEST). A nivel mundial hay hallazgos controversiales con respecto a la diferencia de presentación de SCA en hombres y mujeres.(1)

Fisiopatología

El SCASEST es causado más a menudo por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, resultado de la presencia de un trombo que ocluye parcialmente y que se formó de una placa coronaria aterotrombótica rota o bien del endotelio erosionado de la arteria coronaria. Puede surgir necrosis miocárdica o isquemia grave como consecuencia de la disminución de la corriente coronaria causada por el trombo y por embolización anterógrada de agregados plaquetarios,

restos ateroscleróticos o ambos elementos. Otras causas de SCASEST incluyen:

- 1) Obstrucción dinámica;
- 2) Obstrucción mecánica intensa causada por aterosclerosis coronaria progresiva, y
- 3) Mayor demanda de oxígeno por el miocardio, generado por situaciones como fiebre, taquicardia y tirotoxicosis en presencia de una obstrucción epicárdica fija de coronaria. Pueden participar varios de los factores mencionados. (2)

De los pacientes de SCASEST estudiados en la angiografía, en promedio 10% tuvo estenosis de la coronaria izquierda; 35% CAD de tres vasos; 20%, de dos vasos; 20% de un solo vaso, y 15% al parecer no tuvo estenosis crítica de coronaria epicárdica y algunos de estos últimos pudieran tener obstrucción de la microcirculación coronaria, espasmo o ambos fenómenos. La “lesión directa” causante de la isquemia puede mostrar una estenosis excéntrica con bordes extenuados o “colgantes”, y un cuello angosto en la angiografía coronaria. Estudios como la tomografía de

coherencia óptica (técnica penetrante), la angiografía computarizada de arterias coronarias con medio de contraste, una técnica no penetrante ver fig.1 señalan que las lesiones “directas” están compuestas de un centro con abundantes lípidos dentro de una capucha fibrosa delgada. Los pacientes de SCASEST a menudo muestran múltiples placas de ese tipo que están en peligro de rotura (placas vulnerables).

(2)

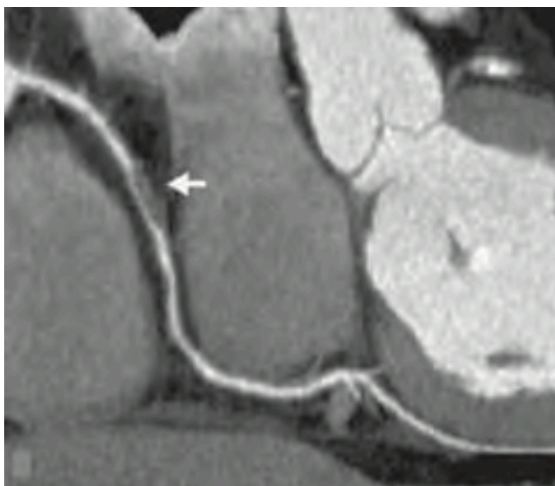


Fig. 1 Angiotomografía computarizada coronaria que muestra una placa obstructiva en la arteria coronaria derecha.

Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. 2015.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos muestran que para 2020 la enfermedad cardiovascular será responsable de 25 millones de muertes al año, 36%, y por primera vez en la historia de nuestra especie, será la causa más común de muerte. De este modo, la enfermedad cardiovascular puede considerarse como la más seria amenaza para el género humano. Las proyecciones realizadas sobre las cuatro causas principales de muerte a nivel mundial en 2030, indican que serán, en su orden, la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebrovascular, el VIH/SIDA y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (3)

Según datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador (INEC), en el 2014 se reportaron un total de 4 430 muertes por enfermedades isquémicas del corazón, mientras que, por insuficiencia cardíaca, los fallecimientos llegaron a 1 316. Las arritmias cardíacas sumaron un total de 168 muertes, mientras que los decesos por paros cardíacos, en ese mismo año, fueron 106. (4)

Factores de riesgo

No modificables

- Edad y sexo
- Raza
- Antecedentes familiares y marcadores genéticos
- Hiperlipemias:
 - Colesterol Total y colesterol LDL
 - Colesterol HDL
 - Lipoproteína a
- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus

Factores de riesgo

Modificable

- Tabaquismo
- Alcohol
- Obesidad
- Sedentarismo(5)

Factores de riesgo convencionales	Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no tradicionales
Edad avanzada: mayor de 45 años en hombres y mayor de 55 años en mujeres.	Niveles de colesterol altos (especialmente LDL-C)	Elevación de proteína C reactiva ultrasensible ≥ 1 mg/dl.
Historia familiar de enfermedad cardíaca temprana: padre o hermano antes de los 55 años y madre o hermana antes de los 65 años.	Presión sanguínea elevada: $\geq 130/\geq 85$	Elevación de lipoproteína (a)
Raza: los afroamericanos exponen un riesgo mayor de muerte cardiovascular, a diferencia de la población asiática que presenta las tasas más bajas de mortalidad por esta causa.	Tabaquismo	Elevación de Homocisteína
	Diabetes: glicemia mayor o igual a 100 mg/dl	Elevación de fibrinógeno
	Obesidad: perímetro abdominal ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres.	
	Sedentarismo	
	Síndrome metabólico	
	Estrés mental y depresión	

Fig.2 Factores de riesgo cardiovascular

Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: actualización. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2018

Diagnóstico del síndrome coronario agudo

1. Manifestaciones clínicas del síndrome coronario agudo

La isquemia miocárdica es el paso previo al desarrollo de un infarto de miocardio, resultado de un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno. Todo esto genera un amplio rango de manifestaciones no sólo clínicas, sino también electrocardiográficas iniciales, apoyado por una adecuada anamnesis y una exploración física como pilar fundamental.

Los síntomas isquémicos pueden incluir molestias torácicas, de extremidades superiores, mandibulares o epigástricas ya sea en esfuerzo físico o desencadenadas en reposo. Incluso muchas veces el cuadro clínico suele debutar con equivalentes isquémicos como disnea o fatiga. Estas molestias, cuando se asocia a infarto agudo de miocardio suelen durar más de 20 minutos, y suelen presentarse de forma difusa, que no se modifica ni con cambios de posición ni por el movimiento de la región afectada. También se acompañan de síntomas

neurovegetativos tales como náuseas, vómitos, diaforesis o síncope.

Debido a que el espectro clínico muchas veces no es específico, se suele confundir con otros cuadros patológicos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. Por otra parte, se puede advertir la presencia de síntomas atípicos (palpitaciones o parada cardíaca) o incluso la ausencia de los mismos (mujeres, ancianos, diabéticos, postoperatorios o pacientes críticos)
(6)

En la angina estable el dolor puede ser episódico con una duración de 5 a 15 minutos, generalmente provocado por el esfuerzo, pero que cede con el reposo o con nitroglicerina. El examen físico puede ser completamente normal o en ocasiones presentarse con:

- Hipotensión: indica disfunción ventricular o disfunción valvular aguda.
- Hipertensión: puede ser precipitada por la propia angina o reflejar un incremento de niveles de

catecolaminas por la ansiedad o la estimulación simpaticomimética exógena. Diaforesis.

- Edema pulmonar u otros signos de falla cardiaca izquierda.
- Enfermedad vascular extracardiaca.
- Ingurgitación venosa yugular.
- Piel fría y húmeda.
- Tercer y cuarto ruido cardiaco.
- Soplo sistólico de insuficiencia mitral por obstrucción ventricular izquierda.
- Estertores o crepitantes pulmonares por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia mitral.
- Potenciales complicaciones como el edema pulmonar, pueden presentarse como consecuencia de la isquemia, y producto del infarto mismo puede producirse una ruptura de los músculos papilares, la pared ventricular izquierda y el septo ventricular.

En este punto es muy importante tener en cuenta otras causas del dolor torácico, que forman parte del diagnóstico diferencial inicial.

Causas cardiovasculares no isquémicas	Causas gastrointestinales
Dissección aórtica	Colelitiasis
Miocarditis	Colangitis
Pericarditis	Colecistitis
Pared torácica	Coleocolitiasis
Enfermedad cervical discal	Cólico
Costocondritis	Esofagitis
Fibrositis	Espasmo esofágico
Herpes zoster (antes del rash)	Reflujo gastroesofágico
Dolor neuropático	Pancreatitis
Fractura de costillas	Enfermedad ulcerosa péptica (perforada o no perforada)
Artritis esternoclavicular	Perforación de vísceras
Causas pulmonares	Causas psiquiátricas
Pleuritis	Trastornos afectivos (ej. depresión)
Neumonía	Trastornos de ansiedad: - Hiperventilación - Trastornos de pánico - Ansiedad primaria
Embolismo pulmonar	Trastornos somatiformes: - Trastornos del pensamiento (delirio)
Neumotórax a tensión	

Fig.3 Diagnóstico diferencial de la isquemia cardíaca en pacientes con dolor torácico.

Los datos en las columnas son de “ACC/AHA/ACP Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina” por Gibbons, R., et. al.

Como se advierte, es amplio el rango diagnóstico ante la evidencia de signos y síntomas que suponemos como característicos de la enfermedad coronaria aguda. Por tal razón es necesario categorizar los principales en base a probabilidades y tenerlos presentes durante el

diagnóstico inicial, como se demuestra en la tabla que se presenta a continuación.

Manifestaciones clínicas	Probabilidad (IC al 95%)
Dolor torácico o brazo izquierdo	2.7
Hombro derecho	2.9 (1.4-6.0)
Brazo izquierdo	2.3 (1.7-3.1)
Ambos brazos	7.1 (3.6-14.2)
Dolor torácico como síntoma más importante	2.0
Antecedente de infarto de miocardio	1.5-3.0
Náusea y vómito	1.9 (1.7-2.3)
Diaforesis	2.0 (1.9-2.2)
Tercer ruido cardíaco a la auscultación	3.2 (1.6-6.5)
Hipotensión (presión arterial sistólica \leq 80 mmHg)	3.1 (1.8-5.2)
Estertores crepitantes a la auscultación	2.1 (1.4-3.1)

Fig.4 Manifestaciones clínicas que incrementan la probabilidad de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico de reciente comienzo

Los datos en las columnas son de “The rational clinical examination”. Is this patient having a myocardial infarction?” por Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH & Simel DL.

Electrocardiografía

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación de ST. Se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico (ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias), y debe ser interpretado inmediatamente por un médico cualificado.

Las anomalías del ECG características del síndrome coronario agudo sin Elevación de ST, son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T. La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un síndrome coronario agudo con Elevación de ST, que requiere un tratamiento diferente. Si el registro del electrocardiograma inicial es normal o no concluyente, se debe obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los registros obtenidos en la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un electrocardiograma previo cuando esté disponible, sobre

todo en pacientes con trastornos cardíacos concomitantes, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo. Los registros de electrocardiograma deben repetirse por lo menos a las (3 h) 6-9 h y 24 h después de la primera presentación, e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas. Se recomienda realizar un electrocardiograma antes del alta.(6)

Se recomienda la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones:

- Debe realizarse a nivel pre hospitalario para pacientes con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo.
- Deberá ser evaluado por personal médico experimentado dentro de los 10 primeros minutos después de la llegada del paciente, al departamento de emergencia.
- Si el electrocardiograma inicial no es diagnosticado y el paciente se mantiene asintomático y con alta sospecha de síndrome coronario agudo, se deberá

realizar electrocardiogramas seriados, inicialmente con intervalos de 15 a 30 minutos.

- Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico, se deberán evaluar alternativas como el monitoreo electrocardiográfico continuo y la evaluación de derivaciones V7-V9 para descartar infarto de miocardio por oclusión de la arteria circunfleja izquierda.

Los hallazgos electrocardiográficos con implicaciones diagnósticas incluyen:

- Cambios transitorios del ST (≥ 0.5 mm [0.05 mV]) durante los síntomas, que sugieren isquemia miocárdica.
- Depresión del segmento ST, que sugiere síndrome coronario agudo sin elevación del ST.
- Inversión simétrica de la onda T precordial (≥ 2 mm [0.2 mV]), que sugiere isquemia aguda o embolismo pulmonar.

Por otra parte, hallazgos no específicos de síndrome coronario agudo incluyen:

- Desviación del ST < 0.5 mm (0.05 mV).
- Inversión de la onda T < 2 mm (0.2 mV).
- Ondas Q significantes.
- Ondas Q aisladas en 3 derivaciones.

Un estudio de cohorte prospectivo que evaluó a 1000 adultos admitidos por dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo, demostró que los electrocardiogramas seriados mejoran la detección de síndromes coronarios agudos, mejor que un electrocardiograma inicial.

La comparación estableció que para detección de síndromes coronarios agudos la electrocardiografía inicial tuvo una sensibilidad del 27.5%, comparada con el 34.2% de la electrocardiografía seriada ($P < 0.0001$), y una especificidad del 97.1% vs 99.4% ($P < 0.01$). Para el infarto de miocardio la electrocardiografía inicial tuvo una sensibilidad del 55.4% vs 68.1% ($p < 0.0001$), y una

especificidad sin diferencia estadísticamente significativa.

Se ha establecido, además, en una revisión sistemática (11 estudios) de 7.508 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, que la electrocardiografía al egreso hospitalario tiene mayor especificidad para detectar pacientes con infarto agudo de miocardio: sensibilidad 68% (95% CI 59%-76%) y una especificidad del 97% (95% CI 89%-92%).

La presencia de un electrocardiograma normal en presencia o ausencia de dolor torácico, no descarta un síndrome coronario agudo. La presencia de elevación del ST o depresión ≥ 1 mm en derivaciones V1-V3 puede estar asociada con infarto miocárdico agudo en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda, pero su ausencia no descarta infarto de miocardio (criterios de Sgarbossa).

Puntaje ≥ 3 (definido como elevación concordante del ST ≥ 1 mm o depresión del ST ≥ 1 en derivaciones V1 to V3):

- Sensibilidad 20%.

- Especificidad 98%.
- LR+ 7.9.
- LR- 0.8.
- Puntaje ≥ 2 (desviación del ST ≥ 5 mm):
- Sensibilidad 20-79%.
- Especificidad 61-100%.
- LR+ 0.7-6.6.
- LR- 0.2-1.1.

Papel de los biomarcadores cardíacos en la identificación de la isquemia miocárdica

El Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón recomienda medir las troponinas cardíacas I o T en todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, al ingreso, de 3 a 6 horas posteriores al inicio de los síntomas, y posteriores a las 6 horas si el paciente tiene troponinas seriadas iniciales normales, cambios electrocardiográficos y características clínicas de moderado a alto riesgo. Las pruebas que no deberían usarse para la valoración inicial en la detección de daño miocárdico son:

- CK-MB

- Mioglobina
- AST/ALT
- Beta hidroxibutírico deshidrogenasa
- Lactato deshidrogenasa

En el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo, puede ser beneficiosa la elevación de la troponina; de igual manera la nueva medición después de 3 o 4 días puede establecer un índice del tamaño del infarto y la necrosis dinámica. La medición del péptido natriurético tipo B puede aportar información valiosa en el pronóstico de los pacientes.

La troponina cardíaca es una proteína compleja que regula la contracción del músculo cardíaco. Se incluyen dentro de este contexto tres subunidades: la troponina C, la troponina T y la troponina I. Las isoformas T e I son las únicas presentes en el miocito cardíaco. La necrosis de miocitos y el daño en la membrana celular causa la liberación de las proteínas en la circulación periférica, y pueden ser medidas por anticuerpos monoclonales o

policlonales dirigidos a epítomos presentes solo, en la forma cardíaca.

Para el diagnóstico de infarto de miocardio debemos considerar que:

- La troponina cardíaca T o I son los biomarcadores cardíacos de preferencia para la evaluación por sospecha de infarto de miocardio. Se consideran niveles positivos de troponina cardíaca aquellos niveles > percentil 99 del límite superior de referencia, por una o más ocasiones. La elevación de la troponina puede no ser detectable hasta 6 horas después del infarto de miocardio, pues alcanza su pico máximo de elevación desde las 18 a las 24 horas desde el inicio de los síntomas, y pueden persistir las elevaciones de 5 a 14 días después. Las troponinas cardíacas a las 72 horas del evento pueden estimar el tamaño del infarto.
- Los ensayos de troponina sensible parecen tener mayor sensibilidad que los ensayos estándar para el diagnóstico precoz del infarto de miocardio, en el departamento de emergencia; sin embargo, se

evidencia también mayor posibilidad de falsos positivos.

- La troponina T de alta sensibilidad <14 ng / L (0,014 mcg /L) (percentil 99) a las dos horas después de la presentación de los síntomas, tiene un valor predictivo negativo del 97% para infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, en pacientes con dolor torácico.(6)

Pretratamiento

El pretratamiento es la estrategia terapéutica en la que se administran fármacos antiagregantes planetarios, normalmente un inhibido del P2Y12, antes de la coronariografía y cuando se desconoce la anatomía coronaria. Aunque los principios del pretratamiento en los SCASEST parecen obvios, pues se trata de lograr una inhibición planetaria suficiente en el momento de la ICP, no se han realizado estudios aleatorizados a gran escala que apoyen el uso sistemático del pretratamiento con clopidogrel o un inhibidor potente del P2Y12(prasugrel y ticagrelor).

Con base en la evidencia disponible 174,177, no se recomienda la administración sistemática de pretratamiento con un inhibidor del P2Y12 para los pacientes con SCASEST en los que se desconoce la anatomía coronaria y se planifica una estrategia invasiva temprana. En caso de una estrategia invasiva aplazada, se puede considerar el pretratamiento con un inhibidor de P2Y12 para algunos pacientes seleccionados y teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico del paciente.

Por su rápida acción(Fig.5), el tratamiento con inhibidores potentes del P2Y12 (ticagrelor o prasugrel) se puede administrar después de la coronariografía diagnóstica y directamente antes de la ICP. Hay que destacar que el pretratamiento sistemático puede ser perjudicial para un porcentaje significativo de pacientes que tienen un diagnóstico distinto del SCASEST (p. ej., disección aórtica o complicaciones hemorrágicas, incluida la hemorragia intracraneal) y puede aumentar el riesgo hemorrágico o retrasar la cirugía de los pacientes que requieren CABG después de la coronariografía diagnóstica.(7)

	Administración oral		Administración intravenosa	
	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Clase de fármaco	Tienopiridina	Tienopiridina	Ciclopentil-triazolopirimidina	Análogo del ATP
Reversibilidad	Irreversible	Irreversible	Reversible	Reversible
Bioactivación	Sí (profármaco, dependiente del CYP, 2 pasos)	Sí (profármaco, dependiente del CYP, 1 paso)	No*	No
Dosis (pretratamiento)	600 mg, después 75 mg/día	60 mg, después 10 (5) mg	180 mg, después 90 (60) mg 2 veces al día	Bolo intravenoso de 30 µg/kg e infusión de 4 µg/kg/min para ICP
Inicio del efecto	Diferido: 2-6 h	Rápido: 0,5-4 h	Rápido: 0,5-2 h	Inmediato: 2 min
Duración del efecto	3-10 días	5-10 días	3-4 días	30-60 min
Interrupción antes de la cirugía	5 días	7 días	5 días	Interrupción no significativa
Insuficiencia renal	Sin ajuste de dosis	Sin ajuste de dosis	Sin ajuste de dosis	Sin ajuste de dosis
Dialísis o AclCr < 15 ml/min	Datos insuficientes	Datos insuficientes	Datos insuficientes	Datos insuficientes

Fig.5 Inhibidores del P2Y12 para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Tras la absorción intestinal, el ticagrelor no requiere metabolización para la inhibición plaquetaria. Además el metabolito AR-C124910XX del ticagrelor también está activo.

Tratamiento

El tratamiento de los síndromes coronarios agudos (SCA) intenta aliviar la tensión, detener la formación de

trombos, revertir la isquemia, limitar el tamaño del infarto, reducir la carga de trabajo sobre el miocardio y prevenir y tratar las complicaciones. El síndrome coronario agudo se considera una emergencia médica y su pronóstico depende sobre todo del diagnóstico y el tratamiento rápido. El tratamiento se realiza en forma simultánea con el diagnóstico. El tratamiento incluye revascularización (con intervención coronaria percutánea, cirugía de revascularización miocárdica, o terapia fibrinolítica) y farmacoterapia para el tratamiento del SCA y la enfermedad de la arteria coronaria subyacente.

Los fármacos utilizados dependen del tipo de SCA e incluyen

- Aspirina, clopidogrel, o ambos (prasugrel o ticagrelor son alternativas al clopidogrel si no se indica terapia fibrinolítica)
- Beta-bloqueante
- Considere el inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa para ciertos pacientes sometidos a intervención coronaria

percutánea (ICP) y lesiones de alto riesgo (p. ej., alta carga de trombos, ausencia de reflujo)

- Heparina (heparina no fraccionada o de bajo peso molecular) o bivalirudina (en particular, en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST [IMEST] y riesgo elevado de sangrado)
- Nitroglicerina por vía intravenosa (salvo en pacientes con infarto de miocardio no complicado, que presentan un riesgo bajo)
- Fibrinolíticos para pacientes seleccionados con infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST cuando no sea posible la realización de una intervención coronaria por vía percutánea
- Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (tan temprano como sea posible)
- Estatinas

Los antiagregantes plaquetarios y los antitrombóticos se indican en forma sistemática para detener la formación de coágulos. Los fármacos antiisquémicos (p. ej., beta-bloqueantes, nitroglicerina por vía intravenosa) se

agregan con asiduidad, sobre todo en presencia de dolor torácico o hipertensión arterial.

Deben indicarse fibrinolíticos, si no están contraindicados, en los pacientes con IMEST si la intervención coronaria por vía percutánea primaria no puede llevarse a cabo de inmediato; no obstante, estos fármacos empeoran el pronóstico de la angina inestable y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST).

El dolor torácico puede tratarse con nitroglicerina o a veces con morfina. La nitroglicerina es preferible a la morfina, que debe usarse con prudencia (p. ej., si un paciente tiene una contraindicación para la nitroglicerina o siente dolor a pesar de la terapia con nitroglicerina). La nitroglicerina se administra en un principio por vía sublingual, seguida de un goteo intravenoso continuo si es necesario. La administración de 2 a 4 mg de morfina por vía intravenosa, que se repite cada 15 min según se considere necesario, resulta muy eficaz pero puede deprimir la respiración y disminuir la contractilidad miocárdica, además de ser un vasodilatador venoso

potente. La evidencia también sugiere que la morfina interfiere con algunos inhibidores del receptor P2Y₁₂. Un ensayo retrospectivo de gran envergadura mostró que la morfina puede aumentar la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio (1, 2). La hipotensión arterial y la bradicardia secundarias a la morfina suelen poder resolverse si se elevan de inmediato los miembros superiores.

La tensión arterial es normal o algo elevada en la mayoría de los pacientes al llegar al departamento de emergencias, pero luego empieza a descender gradualmente durante las siguientes horas. La hipertensión arterial continua requiere tratamiento con antihipertensivos, si es posible con nitroglicerina por vía intravenosa, para disminuir la tensión arterial y reducir la carga de trabajo que soporta el miocardio. La hipotensión arterial grave u otros signos de shock son ominosos y deben tratarse de manera agresiva con líquidos por vía intravenosa y, en ocasiones, con vasopresores.(8)

Bibliografía

1. Arias FAC, Martínez AG, Bencosme KP, Domínguez AM, Lora FG, Casado MA, et al. Diferencia de presentación del síndrome coronario agudo por género en pacientes llevados al laboratorio de cateterismo en población dominicana: un estudio retrospectivo. *Ciencia y Salud* [Internet]. 2021 Jun 12;5(2):69–76. Available from: <https://revistas.intec.edu.do/index.php/cisa/article/view/2213/2577>
2. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.
3. Obtención D, De, Jorge S, Montenegro A. AMERICAN COLLEGE INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO PARAMEDICINA DIFERENCIA EN EL TRATAMIENTO ENTRE SÍNDROME CORONARIO AGUDO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA PREHOSPITALARIA, CUENCA -ECUADOR TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR PREVIO A LA [Internet]. [cited 2021 Sep 28]. Available from: <http://dspace.americancollege.edu.ec:8080/repositorio/bitstream/123456789/147/1/TESIS%20JORGE%20ANDRES%20MONTENEGRO%20PAUCAR.pdf>
4. comercio E. El comercio. [Online].; 2016 [cited 2021 07 08]. Available from: <https://www.elcomercio.com/tendencias/enfermedades-cardiacas-causa-muerte-mundo.html>.

5. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: actualización. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2018 Jun 29;12(1):76–100.
6. Castillo HFO, Cosíos JCP, Tito HDT. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: an update. Revista Eugenio Espejo [Internet]. 2018 [cited 2021 Sep 28];12(1):76–100. Available from: <https://www.redalyc.org/journal/5728/572860985008/html/>
7. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2021 Jun 1;74(6):544.e1–73. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2020-sobre-el-articulo-S0300893221000890>
8. Síndrome coronario agudo - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/acute-coronary-syndrome/diagnosis-treatment/drc-20352140>

**Diabetes Mellitus Tipo II, Manejo En Primer
Nivel De Atención**

Cristian Sebastian Calahorrano Mora

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles se han convertido en un problema de salud pública. Se estima que de los 56 millones de defunciones registradas en el 2012 se debieron a: enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas; patologías evitables si se trabaja en promoción de la salud y prevención dirigida (1).

El consumo de tabaco, las dietas poco saludables, la inactividad física y el uso nocivo de alcohol son los cuatro factores de riesgo principales para la generación de enfermedades crónicas no transmisibles (1).

Con lo que respecta a diabetes mellitus los factores principales para el aumento de incidencia en los últimos años son: la estrecha relación con la obesidad, malos hábitos alimenticios, el consumo indiscriminado de comida rápida, vida sedentaria y desarrollo de sarcopenia, entre otras. Alarmante es también la facilidad con la que, el medio ambiente del siglo XXI favorece la exposición a dichos factores, por lo que es necesario implementar estrategias de estado junto a educación para aliviar y concienciar sobre el impacto socio económico que esta patología provoca en el sistema de salud pública y privada.

Definición

La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno endocrino común caracterizado por grados variables de resistencia a la insulina o deficiencia de la misma, cuyo resultado es la hiperglucemia anormalmente mantenida a lo largo del tiempo. Las posibles complicaciones de la diabetes mellitus se pueden dividir con fines académicos en macrovasculares (enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica y enfermedad cerebrovascular), y microvasculares (neuropatía, nefropatía, retinopatía) (4).

Suele ser asintomática en etapas iniciales y a menudo la hiperglucemia se identifica a través de exámenes de rutina que comienzan en la mediana edad, o mediante exámenes selectivos en adultos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad y factores de riesgo como: síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico, pacientes con antecedente de diabetes gestacional, o características demográficas particulares (4).

Clasificación

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

- Diabetes tipo 1 (debido a la destrucción de células autoinmunes, que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina) (6).

- Diabetes tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células B con frecuencia en el contexto de la resistencia a la insulina) (6).
- Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no era claramente una diabetes evidente antes de la gestación) (6).
- Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes) (6).
- Enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por fármacos o químicos (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después de un trasplante de órganos) (6).

Epidemiología

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2015 hubo 415 millones de adultos entre los 20 y 79 años con diagnóstico de diabetes a nivel mundial, incluyendo 193 millones que aún no están diagnosticados (3).

Además, se considera que existen 318 millones de adultos con alteración en la tolerancia a la glucosa, los mismos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes en los próximos años (3).

De esta manera se estima que para el año 2040 existirán en el mundo 642 millones de personas viviendo con esta enfermedad. El mismo reporte declara que en el Ecuador la prevalencia de la enfermedad en adultos entre 20 a 79 años es del 8.5 % (3).

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina (1).

La diabetes mellitus junto con las enfermedades isquémicas del corazón, dislipidemias y la enfermedad cerebrovascular, aportan la mayor carga de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas (1).

En el país, la prevalencia de diabetes en la población general de 10 a 59 años es de 2.7 %, destacando un incremento hasta el 10.3 % en el tercer decenio de vida, al 12.3 % para mayores de 60 años y hasta un 15.2 % en el grupo de 60 a 64 años, reportando tasas marcadamente más elevadas en las provincias de la Costa y la zona Insular con una incidencia mayor en mujeres (5).

Fisiopatología

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas caracterizados por hiperglucemia crónica, resulta de la coexistencia de defectos multiorgánicos que incluyen insulinoresistencia en el músculo esquelético y tejido adiposo, sumado a un progresivo deterioro de la función y la masa de células beta pancreáticas, presencia de estatus inflamatorio crónico y el aumento de la producción hepática de glucosa (1).

La patogénesis no está clara, pero múltiples factores genéticos, de estilo de vida, ambientales, metabólicos y otros factores de riesgo sugieren un proceso multifactorial. Los resultados anormales del metabolismo en hiperglucemia pueden causar emergencias metabólicas como la cetoacidosis diabética y el estatus hiperglucémico hiperosmolar mientras que la hiperglucemia crónica puede causar complicaciones micro y macrovasculares. (11).

Cuadro clínico

Los síntomas y la presentación de hiperglucemia significativa clásicos incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, visión borrosa, pérdida de peso espontánea, y si no se realiza diagnóstico precoz, por lo general debutan con el “estado hiperglucémico

hiperosmolar” y “cetoacidosis diabética” ambas con deterioro de conciencia (11).

Los síntomas asociados con la hiperglucemia crónica pueden incluir neuropatía periférica, infecciones frecuentes, discapacidad visual, disfunción sexual, disfunción intestinal o vesical, disfunción renal, disfunción cardiovascular (11).

Tabla 1. Factores de Riesgo para prediabetes y Diabetes Mellitus Tipo II: criterios para la prueba de diabetes en adultos asintomáticos.

Edad ≥ 45 años sin otros factores de riesgo
CVD o antecedentes familiares de T2D
Sobrepeso u obesidad
Estilo de vida sedentario
Miembro de un grupo racial o étnico en riesgo: asiático, afroamericano, hispano, nativo americano (nativos de Alaska e indios americanos) o isleño del Pacífico
HDL-C < 35 mg / dL (0.90 mmol / L) y / o un nivel de triglicéridos > 250 mg / dL (2.82 mmol / L)
IGT, IFG y / o síndrome metabólico
PCOS, acantosis nigricans, NAFLD
Hipertensión (PA $> 140/90$ mm Hg o en terapia para hipertensión)

Antecedentes de diabetes gestacional o parto de un bebé que pesa más de 4 kg (9 lb)
Terapia antipsicótica para esquizofrenia y / o enfermedad bipolar severa
Exposición crónica a glucocorticoides
Trastornos del sueño en presencia de intolerancia a la glucosa (A1C > 5.7%, IGT o IFG en pruebas previas), incluyendo AOS, privación crónica del sueño y ocupación en el turno de noche.

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (7).

Criterios Diagnósticos (Prediabetes).

Los criterios de diagnóstico de la American Diabetes Asociación (ADA) para prediabetes incluyen los siguientes (2).

- HbA1c 5.7% -6.4%
- Glucosa en ayunas alterada, definida como glucosa en plasma en ayunas 100-125 mg / dL (5.6-6.9 mmol / L)
- Intolerancia a la glucosa, definida como glucosa en plasma de 2 horas 140-199 mg / dL (7.8-11 mmol / L) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g

Criterios Diagnósticos (Diabetes)

Los criterios de diagnóstico de la American Diabetes Asociación (ADA) para diabetes incluyen los siguientes (2).

- HbA1c >6.5%
- Glucosa en ayunas alterada, definida como glucosa en plasma en ayunas (8 horas de ayuno) > 126 mg / dL (>7 mmol / L)
- Intolerancia a la glucosa, definida como glucosa en plasma de 2 horas igual o mayor de 200 mg / dl (>11.1 mmol / L) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g.
- Individuo con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica, con prueba de glucosa plasmática igual o mayor de 200 mg / dL (>11.1 mmol / L) sin importar la hora del día, o la relación con alimentos.

Tabla 2. Pruebas e interpretación de Glucosa

Normal	Alto riesgo de diabetes (Prediabetes)	Diabetes
FPG <100 mg / dL	IFG FPG ≥100-125 mg / dL	FPG ≥126 mg / dL

PG de 2 h <140 mg / dL	IGT 2-h PG \geq 140-199 mg / dL	PG de 2 h \geq 200 mg / dL PG aleatorio \geq 200 mg / dL + Síntomas
HbA1C <5.5%	5.5 a 6.4%	\geq 6.5%

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (7).

Tratamiento

La diabetes es una condición de salud importante para el envejecimiento de la población. Aproximadamente una cuarta parte de las personas mayores de 65 años tienen diabetes y la mitad de los adultos mayores tienen prediabetes.

Constantemente se descubren nuevas dianas terapéuticas que permiten incrementar el abanico de posibilidades de tratamiento como, medicamentos de nueva generación, esquemas de ejercicio de alta intensidad, el desarrollo de musculatura estriada, entre otras, (9).

El manejo de la diabetes en adultos mayores requiere una evaluación regular de los dominios médicos, psicológicos, funcionales y sociales. Los adultos mayores con diabetes tienen tasas más altas de muerte prematura, discapacidad funcional, pérdida muscular acelerada y enfermedades

coexistentes, como hipertensión, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular (9).

Factores dietéticos para la prevención de la diabetes

Balance energético positivo y exceso de adiposidad.

En las últimas décadas, los hombres y las mujeres de todo el mundo han aumentado de peso, debido a los cambios en los patrones dietéticos y la disminución de los niveles de actividad física (8).

La intervención en el estilo de vida, restricción de calorías y ejercicio promueve la pérdida de peso reduciendo significativamente la conversión a diabetes entre los pacientes de alto riesgo con intolerancia a la glucosa en un 58% (8).

Cantidad y calidad de grasas en la dieta.

La ingesta total de grasas no se asoció con el riesgo de diabetes. La calidad de la grasa es más importante que la ingesta total de grasa, y las dietas que favorecen las grasas de origen vegetal sobre las grasas animales son más ventajosas (8).

Cantidad y calidad de carbohidratos.

La proporción relativa de carbohidratos de una dieta no influye de manera apreciable en el riesgo de diabetes. Sin

embargo, una dieta rica en fibra, especialmente fibra de cereal, puede reducir el riesgo de diabetes. La calidad de los carbohidratos se puede determinar evaluando la respuesta glucémica a los alimentos ricos en carbohidratos, como el índice glucémico (GI) y la carga glucémica (GL) (8).

Tabla 3. Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos
Recomendaciones de alimentación saludable para pacientes con diabetes mellitus

Tema	Recomendación	Referencia (nivel de evidencia y diseño del estudio)
Hábitos alimenticios generales	Coma comidas y meriendas regulares; evitar el ayuno para bajar de peso Consumir dieta basada en vegetales (alta en fibra, baja en calorías / glucémico índice, y alta en fitoquímicos / antioxidantes) Entender de Información Nutricional información de la etiqueta creencias	(11 [EL 3; SS]; 12 [EL 4; posición NE]; 13 [EL 4; posición NE]; 14 [EL 4; revisión NE]; 15 [EL 3; SS]; 16 [EL 1; ECA]; 17 [EL 3; SS])

	<p>incorporar y cultura en discusiones utilizar técnicas de cocción suaves en vez de cocinar de alta temperatura.</p>	
Carbohidrato	<p>Explique los 3 tipos de carbohidratos (azúcares, almidón y fibra) y los efectos sobre la salud de cada tipo. Especifique carbohidratos saludables (frutas y verduras frescas, legumbres, granos integrales); objetivo 7-10 porciones por día Los alimentos con un índice glucémico más bajo pueden facilitar el control glucémico (puntaje del índice glucémico <55 de 100: pan multicereales , pan integral, avena entera, legumbres, manzana, lentejas, garbanzos, mango, ñame, arroz</p>	<p>(13 [EL 4; posición NE]; 18 [EL 4; revisión NE]; 19 [EL 4; revisión NE]; 20 [EL 4; revisión NE]; 21 [EL 4; revisión NE]; 22 [EL 4 ; revisar NE]; 23 [EL 4; revisar NE])</p>

	<p>integral) , pero no hay pruebas suficientes para respaldar una recomendación formal para educar a los pacientes que los azúcares tienen efectos positivos y negativos para la salud</p>	
Gordo	<p>Especifique grasas saludables (nueces bajas en mercurio / contaminantes, aguacate, ciertos aceites vegetales, pescado). Limite las grasas saturadas (mantequilla, carnes rojas grasas, aceites vegetales tropicales, comidas rápidas) y grasas trans; elija productos lácteos sin grasa o bajos en grasa.</p>	<p>(24 [EL 4; revisión NE]; 25 [EL 4; revisión NE]; 26 [EL 4; revisión NE])</p>
Proteína	<p>Consumir proteínas en alimentos con bajo contenido de grasas saturadas (pescado, claras de huevo , frijoles); no</p>	<p>(13 [EL 4; posición NE]; 27 [EL 2; MNRCT]; 28 [EL 2; PCS, los datos pueden no ser</p>

	<p>hay necesidad de evitar la proteína animal Evite o limite las carnes procesadas.</p>	<p>generalizables para pacientes con diabetes ya]]</p>
<p>Micronutrientes</p>	<p>La suplementación de rutina no es necesaria; un plan de alimentación saludable generalmente puede proporcionar suficientes micronutrientes. Específicamente, cromo; vanadio; magnesio; vitaminas A, C y E; y CoQ10 no se recomiendan para el control glucémico. Se deben recomendar suplementos vitamínicos a pacientes con riesgo de insuficiencia o deficiencia.</p>	<p>(29 [EL 4; CPG NE])</p>

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (7).

Abreviaturas: BEL = mejor nivel de evidencia; GPC = guía de práctica clínica; EL = nivel de evidencia; MNRCT =

metaanálisis de ensayos prospectivos o controlados de casos no aleatorios; NE = sin evidencia (teoría, opinión, consenso, revisión o estudio preclínico); PCS = estudio de cohorte prospectivo; ECA = ensayo controlado aleatorio (7).

Metas del Tratamiento

- Para la mayoría de pacientes adultos <65 años sin embarazo sin patologías asociadas se recomienda como meta general una HbA1c <7% sin desarrollo de hipoglicemia; Glucosa capilar preprandial de 80-130 mg / dl; Glucosa capilar postprandial < 180 mg / dl
- Los adultos mayores sanos con una función cognitiva intacta y un estado funcional sus objetivos glucémicos son A1C <7.5%, mientras que aquellos con múltiples enfermedades crónicas con deterioro cognitivo, o la dependencia funcional los objetivos glucémicos A1C <8.0–8.5% (9).
- El tratamiento de la hipertensión debe ser individualizada en la mayoría de los adultos mayores. Y la terapia hipolipemiente y la terapia con aspirina pueden beneficiar a aquellos con expectativas de vida al menos iguales al marco temporal de los ensayos de prevención primaria o intervención secundaria (9).

Tabla 4. Objetivos de tratamiento para glucemia, hipertensión, dislipidemia en adultos mayores con diabetes

Características del Paciente/Estado de salud	Razón Fundamental	Meta Razonable A1C	Glucosa en ayunos o posprandial	Glucosa a la hora de acostarse	Presión Sanguínea	Lípidos
Sano, pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto.	Mayor esperanza de vida restante	< 7.5% (58 mmol/mol)	90-130 mg/dl (5.0-7.2 mmol/L)	90-150 MG/dl (5.0-8.3 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean toleradas
Complejo/intermedio (múltiples enferm	Esperanza de vida restante intermedia.	<8.0% (64 mmol/mol)	90-150 mg/dl (5.0-8.3 mmol/L)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas

edades crónicas coexistentes 0 2+ deficiencias instrumentales de ADL o deterioro cognitivo leve a moderado)	Alta carga de tratamiento, vulnerabilidad a la hipoglucemia. Riesgo de caídas.					as o no sean toleradas
Salud muy compleja/deficiente (LTC o enfermedades crónicas en etapa terminal o	Limitada esperanza de vida restante hace que el beneficio sea incierto.	<8.5% (69 mmol/mol)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	110-200 mg/dl (6.1-11.1 mmol/L)	<150/90 mmHg	Considerar la probabilidad de beneficio con estatinas (prevención secundaria

deterio ro cogniti vo moder ado a severo o 2+ depen dencia s de ADL)						más que primar ia)
---	--	--	--	--	--	-----------------------------

Fuente: Asociación Americana de Diabetes Adultos Mayores (9).

Gestión en el Estilo de Vida

Una nutrición óptima y una ingesta de proteínas para los adultos mayores; Debe alentar el ejercicio regular, actividad aeróbica y el entrenamiento de resistencia, en todos los adultos mayores que puedan participar de manera segura en tales actividades (9).

Terapia Farmacológica para Diabetes Mellitus Tipo II

Se debe utilizar un enfoque centrado en el paciente para guiar la elección de los agentes farmacológicos. Las consideraciones incluyen comorbilidades cardiovasculares, riesgo de hipoglucemia, impacto en el peso, costo, riesgo de efectos

secundarios y preferencias del paciente. El régimen de medicación y el comportamiento de toma de medicación deben realizarse a intervalos regulares (cada 3 a 6 meses) y ajustarse según sea necesario para incorporar factores específicos que afecten la elección del tratamiento (10).

La metformina es el agente farmacológico inicial preferido para el tratamiento de la diabetes tipo 2. Una vez iniciada, la metformina debe continuar siempre que sea tolerada y no contraindicada (10).

La terapia de combinación temprana puede considerarse en algunos pacientes al inicio del tratamiento para extender el tiempo hasta el fracaso del tratamiento (10).

Se debe considerar la introducción temprana de insulina si hay evidencia de catabolismo continuo (pérdida de peso), si hay síntomas de hiperglucemia o cuando los niveles de A1C ($> 10\%$ [86 mmol / mol]) o los niveles de glucosa en sangre (≥ 300 mg / dL [16.7 mmol / L]) son muy altos. (10).

Para la elección del fármaco es necesario tomar en cuenta las características de cada paciente, necesidades, comorbilidades, capacidad económica, vías de administración etc. (10).

Terapia inicial

Metformina

La metformina es una biguanida eficaz en el tratamiento de la diabetes mellitus ha demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares y muerte. Debe iniciarse en el momento en que se diagnostica la diabetes tipo 2. Está disponible en forma de liberación inmediata para dosificación dos veces al día o como una forma de liberación prolongada que se puede administrar una vez al día (10).

De las alternativas farmacológicas se ha establecido como la que posee mayor efecto beneficioso en reducir la mortalidad y riesgo cardiovascular, disminuye la HbA1c y aumenta ligeramente la pérdida de peso además de su precio relativamente bajo, por lo anterior mencionado se ha considerado el fármaco de primera elección durante décadas. (10).

Los efectos secundarios son la intolerancia gastrointestinal. El fármaco se elimina por filtración renal y se puede usar de manera segura en pacientes con tasas reducidas de filtración glomerular con ajuste de dosis (10).

En pacientes con contraindicaciones o intolerancia a la metformina, la terapia inicial debe basarse en factores del paciente. La insulina debe considerarse como parte del régimen de combinación cuando la hiperglucemia es grave,

especialmente si hay características catabólicas (pérdida de peso, hipertrigliceridemia, cetosis) (10).

SGLT2 Y GLP-1

Actualmente se usan distintos fármacos que al igual que metformina reducen significativamente el riesgo cardiovascular, mejoran el metabolismo glucémico y previenen incluso con mayor efectividad que metformina la aparición de complicaciones micro y macrovasculares, además de tener efecto positivo en la pérdida peso corporal, entre estos se encuentran los inhibidores del cotransportador sodio glucosa (SGLT2) los cuales según algoritmos nuevos se ubican como primera línea en pacientes con alto riesgo de cardiovascular, falla cardíaca y enfermedad renal crónica por su efecto glucosuria hipotensor y diurético. (10).

Un caso similar ocurre con los análogos de péptido similar a glucagón 1 (GLP-1) los cuales recientemente han sido aprobados para el tratamiento para obesidad, con gran eficacia en pérdida de peso, reducción de riesgo cardiovascular, reducción en incidencia de proteinuria. En personas diabéticas son considerados de primera línea cuando además de diabetes poseen obesidad y sobrepeso incluso antes que metformina. (10).

Terapia de Combinación

Se ha evidenciado que el uso de terapia combinada para el tratamiento de diabetes puede tener efectos beneficiosos desde el inicio de la terapéutica farmacológica, tanto retrasando la velocidad de deterioro de función de célula beta y desarrollo de insuficiencia pancreática como prolongando la necesidad de insulina exógena. (10)

El mantenimiento de los objetivos glucémicos con monoterapia a menudo es posible solo por unos pocos años, después de lo cual es necesaria una terapia combinada. (10)

La elección del medicamento agregado a la metformina se basa en las características clínicas del paciente y sus preferencias (10).

Si no se alcanza el objetivo de A1C después de aproximadamente 3 meses, la metformina se puede combinar con cualquiera de las seis opciones de tratamiento preferidas:

- Sulfonylurea
- Tiazolidinediona
- Inhibidor de DPP-4
- Inhibidor de SGLT2, AR GLP-1 o insulina basal.

Tabla 5. Manejo de Diabetes Mellitus tipo II en el Sistema Nacional de Salud- Según niveles de atención.



Fuente: Guía de Práctica Clínica-MSP (1).

Recomendaciones

Educación en diabetes: Se recomienda la aplicación de intervenciones educativas en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 que deberá ser aplicada por el médico o por el personal enfatizando la importancia en el apoyo para el automanejo del paciente (1).

Educación de hábitos saludables: realizar actividad física continua, mantener buenos hábitos nutricionales, no fumar, reducir el consumo de alcohol, entre otros (1).

Grupo de apoyo de pacientes crónicos: para pacientes crónicos para el primer y segundo nivel de atención en salud (1).

Bibliografía

1. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2020; 43(Suppl. 1):S1–S2. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-SINT>
3. Seventh Cavan D, Fernandez J, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Brussels; 2015. Disponible en: www.diabetesatlas.org
4. Samir Malkani MBBS, Diabetes Mellitus tipo 2 en adultos; DynaMed [Internet]. [actualizado el 30 de noviembre de 2028]. Disponible en <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113993>
5. Freire W, Ramírez M, Belmont P, Mendieta M, Silva M, Romero N, et al. Resumen ejecutivo. Tomo I. Encuesta Nacional De Salud Y Nutrición. Ensanut-ecu 2011- 2013. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013. 109 p.

6. Asociación Americana de Diabetes. Normas de atención médica en diabetes. Cuidado de la diabetes. 2019 enero; 42 (Supl. 1): S1-S193 PDF
7. La guía de práctica clínica de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos / Colegio Americano de Endocrinología (AACE / ACE) sobre el desarrollo de un plan de atención integral para la diabetes mellitus se puede encontrar en *Endocr Pract* 2015 1 de abril; 21 (0): 1
8. La revisión de las estrategias dietéticas y nutricionales para la prevención y el tratamiento de la diabetes tipo 2 *Lancet* 2014 7 de junio; 383 (9933): 1999
9. Asociación Americana de diabetes. Adultos mayores (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S152. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S012>
10. Asociación Americana de Diabetes. Enfoques farmacológicos para el tratamiento glucémico (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S98) Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S009>
11. *European Heart Journal*, Volumen 34, Número 31, 14 de agosto de 2013, páginas 2436–2443. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh149>

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Victoria Valeria Torres Andagana

Introducción

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

Etiología

Las infecciones de etiología viral afectan a niños de todas las edades, si bien predominan por debajo de los cinco años y son especialmente prevalentes en menores

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

Epidemiología

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

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

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

Fisiopatología

La principal función de la vía aérea es conducir el aire hacia los alvéolos para que allí ocurra el intercambio gaseoso. Esta función se ve constantemente amenazada por patógenos, la mayoría de ellos virus. El impacto de las infecciones respiratorias virales depende de la habilidad del huésped para desarrollar una respuesta adecuada que permita eliminar el virus y mantener íntegra la vía aérea; si la respuesta generada es inadecuada, la función de la vía aérea podría verse

afectada, llevando a importante morbilidad e incluso mortalidad. En general la mayoría de individuos que se exponen a virus respiratorios no desarrollan enfermedades. Los factores que determinan el resultado clínico después de haber estado expuesto a virus respiratorios son los agentes, el huésped y el ambiente. El virus influye según el tipo, virulencia y cantidad del inóculo, el huésped según edad, susceptibilidad genética, y estado inmunológico, finalmente, el ambiente influye según la temperatura, humedad, etc.(4)

Clasificación

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

- a) Por un lado se distinguen las infecciones bacterianas, virales, parasitarias y fúngicas
- b) Por otro lado es clásico diferenciarlas en específicas, es decir aquellas infecciones que son causadas por un agente en particular, como la tos convulsa o tos

ferina o coqueluche (causada por Bordetella pertussis), la tuberculosis (causada por Mycobacterium tuberculosis), la difteria (Corynebacterium diphtheriae), e inespecíficas que son ampliamente las más frecuentes.(5)

a) **Según la etiología**

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

b). **Según la localización:**

- Altas.
- Bajas.(5)

Manifestaciones clínicas:

- **Infección asintomática** – estos niños presentan una prueba PCR positiva a SARS-CoV-2, pero sin síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.
- **Infección aguda del tracto respiratorio superior** – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.

- **Neumonía leve** – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.
- **Neumonía grave** – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria (≥ 70 latidos/min en menores de 1 año, ≥ 50 L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno $<92\%$; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.
- **Niños en estado crítico** – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones respiratorias virales se basa en el uso de métodos convencionales como el aislamiento por cultivo celular y la detección antigénica mediante inmunofluorescencia (IF). Aunque estos métodos son efectivos y a menudo complementarios, tienen algunas desventajas. La IF se encuentra limitada a ocho virus o menos (ADV, IA, IB, VPI 1-3, VRS, HMPV) y puede carecer de sensibilidad según el título viral, la edad del paciente y el tiempo de prueba en relación con el inicio de los síntomas. Sin embargo, es ampliamente usada en hospitales regionales y laboratorios de referencia debido a su bajo costo y su capacidad para procesar un alto número de muestras, simultáneamente, en un corto período de tiempo. El aislamiento o cultivo viral, si bien ha sido denominado el “estándar de oro”, es una técnica costosa y un número significativo de muestras en pacientes clínicamente compatibles con infección respiratoria viral resultan negativos.(7)

Tratamiento

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

Bronquiolitis

La oxigenoterapia, hidratación y nutrición adecuadas son las bases del tratamiento. Administrar tomas pequeñas y fraccionadas si son bien toleradas. La alimentación por boca está contraindicada en la bronquiolitis moderada /grave. No se deben usar tiendas de humedad que pueden causar broncoespasmo y dificultan la valoración clínica. (8)

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

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

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

Episodios de sibilancias recurrentes

Se mantienen las indicaciones generales del grupo anterior en cuanto a hidratación, alimentación y

oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno normal ($> 94\%$).

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

Laringitis

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

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

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

Bibliografía

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Jan 28].

- Disponible en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>
2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet]. Disponible en:
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>
 3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab [Internet]. 2016;63(4):190–5. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
 4. médicas uis revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander [Internet]. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
 5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias [Internet]. Disponible en:
<http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>
 6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en:
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewjL0oON1NT1AhWSsDEKHU8MBeQ4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F>

%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRICA%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&usg=AOvVaw1c3Xm2dnMP2NG6S74Uuee-

7. Corvalán L. P, Arias B. G, Morales S. P, González M. R, Inostroza S. J, Fuenzalida I. L. Inmunofluorescencia indirecta versus reacción de polimerasa en cadena para el diagnóstico de virus respiratorios en niños ingresados en un hospital de la Región Metropolitana. *Revista chilena de infectología*. 2019 Feb;36(1):26–31.
8. Bronquiolitis aguda viral. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_yb6z2dT1AhW2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06_bronquiolitis_aguda_viral_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI
9. Úbeda Sansano MI, Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. *Pediatría Atención Primaria* [Internet]. 2017 [cited 2022 Jan 28];19:27–34. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300003
10. Laringitis. Crup y estridor [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/>

**Infección De Vías Urinarias En Pacientes
Pediátricos: Un Enfoque Integral**

Karla Alejandra Bungacho García

Introducción

Definición y relevancia clínica de la infección de vías urinarias (IVU) en pediatría

La infección de las vías urinarias (IVU) en pediatría es una condición clínica significativa y comúnmente encontrada. Se caracteriza por la presencia de patógenos en el tracto urinario y puede manifestarse en una amplia gama de presentaciones clínicas, desde asintomáticas hasta infecciones graves. La IVU pediátrica puede ser la primera indicación clínica de anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT) o estar relacionada con disfunciones de la vejiga. *Escherichia coli* es responsable de aproximadamente el 80-90% de los episodios de pielonefritis aguda adquirida en la comunidad, especialmente en niños. Los factores de virulencia bacterianos y los sistemas inmunitarios innatos del huésped pueden contribuir a la ocurrencia y severidad de la IVU. La presentación clínica de las IVU en niños es altamente heterogénea, con síntomas que pueden ser bastante inespecíficos. El cultivo de orina sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de IVU. La selección del método de recolección de orina debe basarse en la

precisión de las muestras obtenidas por micción. El debate sobre el protocolo de imagen ideal continúa, y hay una tendencia a utilizar menos la profilaxis. Sin embargo, en pacientes seleccionados, la profilaxis puede proteger de IVU recurrentes y sus consecuencias a largo plazo(1)

B. Importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos

La IVU es la infección bacteriana grave más común en la infancia. Un diagnóstico y tratamiento oportunos son esenciales para un resultado clínico óptimo y la prevención de morbilidad y secuelas a largo plazo. El diagnóstico y tratamiento de la IVU pueden parecer tareas sencillas, pero siguen siendo de los temas más controvertidos en pediatría. La ausencia de una presentación clínica típica y las incertidumbres en establecer el índice de sospecha, recolectar muestras de orina adecuadas e interpretar resultados, combinado con diferentes políticas de antibióticos frente al aumento de la resistencia de los uropatógenos, contribuyen a la controversia. Las guías recientemente emitidas han intentado resolver varios aspectos espinosos en el

diagnóstico y tratamiento, pero aún quedan varios temas controversiales(2)

Las guías actualizadas de la Asociación Europea de Urología (EAU) sobre Urología Pediátrica, publicadas por primera vez en 2015 en "European Urology", han sido revisadas con nueva literatura relevante entre 2015 y 2020. Estas guías enfatizan que la aparición de una IVU puede ser la primera indicación de anomalías anatómicas en el tracto urinario, especialmente en pacientes con una IVU febril. La evaluación diagnóstica básica debe incluir investigaciones suficientes para excluir anomalías del tracto urinario, pero también ser lo más mínimamente invasiva posible. En años recientes, se han identificado más factores de riesgo para predecir la presencia de estas anomalías anatómicas, como una infección no-E. coli, fiebre de alto grado y anormalidades en ultrasonido. Cuando estos factores de riesgo se incluyen en el trabajo diagnóstico, algunas investigaciones invasivas pueden omitirse en un grupo más amplio de niños. Además del tratamiento de IVU activas, es esencial prevenir IVU recurrentes y el consiguiente daño renal. Con el aumento de la resistencia antimicrobiana, se necesita una buena

administración de antibióticos. Además, medidas preventivas alternativas como suplementos dietéticos, manejo de vejiga e intestinos y profilaxis con antibióticos podrían disminuir la incidencia de IVU recurrente(3)

II. Epidemiología

A. Incidencia y prevalencia de las IVU en pacientes pediátricos

La epidemiología de las infecciones de vías urinarias (IVU) en pacientes pediátricos varía según la edad y la región geográfica. Un estudio en Japón que involucró a 32,653 niños menores de 36 meses hospitalizados por IVU entre 2011 y 2018 mostró una predominancia masculina en niños menores de 6 meses, y una leve predominancia femenina en niños mayores de 12 meses. También se observó una estacionalidad de verano en los casos de IVU hospitalizados. Este estudio subraya la variabilidad geográfica y demográfica en la incidencia y prevalencia de IVU en pediatría.(4)

B. Factores de riesgo asociados

Los factores de riesgo para las IVU en niños incluyen aspectos modificables y no modificables. Una meta-análisis reciente examinó varios estudios para identificar estos factores. Se encontró que la circuncisión disminuye la ocurrencia de IVU, al igual que la lactancia materna. Por otro lado, el sobrepeso u obesidad incrementa el riesgo de IVU. También se asociaron la ingesta insuficiente de líquidos y la micción infrecuente con IVU recurrentes. Estos hallazgos enfatizan la importancia de considerar tanto factores modificables como no modificables en el riesgo de IVU en niños(5)

III. Etiología y Patogenia

A. Principales microorganismos causantes y sus mecanismos de infección

Las infecciones de vías urinarias (IVU) en niños son comúnmente causadas por bacterias procedentes del tracto digestivo. El microorganismo más común es la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*), que normalmente vive en el colon. Las IVU ocurren cuando los gérmenes entran en la uretra, viajan hacia la vejiga, los uréteres y los

riñones, y comienzan a crecer. Otros patógenos implicados en IVU en niños incluyen otras enterobacterias gramnegativas como *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa*, así como enterococos y estafilococos coagulasa-negativos como *Staphylococcus saprophyticus*. Los mecanismos que mantienen la esterilidad normal del tracto urinario incluyen la acidez de la orina, el flujo libre, un mecanismo de vaciado normal, esfínteres ureterovesicales y uretrales intactos, y barreras inmunológicas y mucosas. La anormalidad en cualquiera de estos mecanismos predispone a la IVU(6)(7)

B. Factores anatómicos y fisiológicos específicos en pediatría que predisponen a IVU

Las IVU en niños a menudo están asociadas con anormalidades anatómicas del tracto urinario. Algunas de estas anormalidades incluyen obstrucción, vejiga neurogénica y duplicación ureteral. Estas anomalías son particularmente propensas a resultar en infecciones recurrentes si está presente el reflujo vesicoureteral (RVU). Aproximadamente el 20-30% de los lactantes y

niños de 12 a 36 meses con IVU presentan RVU. Cuanto más joven sea el niño en el momento de la primera IVU, mayor es la probabilidad de RVU. Las IVU en niños también pueden ser un marcador de posibles anomalías del tracto urinario, como obstrucción y RVU. Las infecciones urinarias en niños son un marcador de posibles anomalías del tracto urinario, como obstrucción, vejiga neurogénica y duplicación ureteral; estas anomalías son particularmente propensas a resultar en infecciones recurrentes si está presente el reflujo vesicoureteral (RVU). El RVU se clasifica por grado, y cuanto más joven sea el niño en el momento de la primera IVU, mayor es la probabilidad de RVU(7)

IV. Manifestaciones Clínicas

A. Presentación clínica en diferentes grupos etarios (lactantes, preescolares, escolares)

Lactantes y Niños Menores de 2 Años: En neonatos, los síntomas de la IVU son inespecíficos e incluyen mala alimentación, diarrea, retraso en el crecimiento, vómitos, ictericia leve (generalmente elevación de

bilirrubina directa), letargo, fiebre e hipotermia. En este grupo, se puede desarrollar sepsis neonatal. En los infantes y niños menores de 2 años, los síntomas pueden ser poco localizadores, como fiebre, síntomas gastrointestinales (por ejemplo, vómitos, diarrea, dolor abdominal) u orina con mal olor(8)(9)

Niños Mayores de 2 Años: En este grupo, pueden presentarse síntomas más clásicos de cistitis o pielonefritis. Los síntomas de cistitis incluyen disuria, frecuencia, hematuria, retención urinaria, dolor suprapúbico, urgencia, prurito, incontinencia, orina con mal olor y enuresis. Los síntomas de pielonefritis incluyen fiebre alta, escalofríos y dolor y sensibilidad en el ángulo costovertebral(8)(9)

B. Signos y síntomas distintivos de IVU en pediatría

Los signos y síntomas de la IVU en pediatría varían según la edad del paciente y pueden incluir:

En Lactantes y Niños Pequeños: Presentación inespecífica con síntomas como fiebre, letargo, irritabilidad, retraso en el crecimiento, vómitos, y

diarrea. En los neonatos, estos síntomas pueden ser indicativos de sepsis neonatal.

En Niños Mayores: La presentación clínica tiende a ser más específica y puede incluir síntomas típicos de cistitis (disuria, frecuencia urinaria, dolor suprapúbico) y pielonefritis (fiebre alta, dolor costovertebral). La infección del tracto urinario en niños mayores suele ser ascendente, y los síntomas pueden variar según la gravedad de la infección y la presencia de anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario(8)(9)

V. Diagnóstico

A. Métodos diagnósticos: análisis de orina, cultivo, pruebas de imagen

Análisis de Orina y Cultivo: Un diagnóstico fiable de la IVU requiere la presencia de piuria en el análisis de orina y un cultivo bacteriano positivo en orina correctamente recolectada, antes de administrar un antimicrobiano. La piuria puede indicar una probable IVU mientras se

esperan los resultados del cultivo. La orina se obtiene comúnmente mediante cateterización transuretral en lactantes y niños pequeños, reservando la aspiración suprapúbica de la vejiga para niños con fimosis moderada a severa. Los resultados del cultivo de orina se interpretan según el recuento de colonias, y las muestras de orina deben examinarse mediante análisis de orina y cultivarse lo antes posible(9)(10)

Pruebas de Imagen: Las pruebas de imagen pueden incluir ultrasonidos y cistouretrografa miccional (VCUG). El ultrasonido utiliza ondas sonoras especializadas para observar estructuras dentro del cuerpo sin exponer al niño a radiación, mientras que el VCUG utiliza rayos X de la vejiga y la uretra para mostrar cómo fluye la orina y puede revelar si la orina fluye hacia atrás desde la vejiga hacia los uréteres o los riñones, una condición conocida como reflujo vesicoureteral (RVU)(10)

B. Criterios para la diferenciación entre infección baja y alta

Diferenciar entre una IVU baja (cistitis) y alta (pielonefritis) puede ser desafiante. Los síntomas como fiebre alta, sensibilidad en el ángulo costovertebral y piuria gruesa con cilindros sugieren pielonefritis; un nivel elevado de proteína C-reactiva también tiende a asociarse con pielonefritis. Sin embargo, muchos niños sin estos síntomas pueden tener una IVU alta. Las pruebas para distinguir entre infección superior e inferior generalmente no se indican en la mayoría de los entornos clínicos porque el tratamiento no se altera(9)

VI. Tratamiento

A. Opciones de tratamiento antimicrobiano: elección del antibiótico y duración del tratamiento

El tratamiento de la IVU en niños varía según la gravedad y la naturaleza de la infección. Es importante destacar que el tratamiento con antibióticos orales durante 7 a 10 días es generalmente adecuado para casos no complicados que responden bien al tratamiento(11) La selección del antibiótico debe basarse en la

susceptibilidad de los patógenos y los patrones locales de resistencia. En casos de pielonefritis aguda, se aconseja iniciar el tratamiento con un antibiótico adecuado dentro de las 48 horas posteriores al inicio de la fiebre para reducir el riesgo de cicatrización renal.(11)

B. Manejo de complicaciones y casos recurrentes

El manejo de las complicaciones de la IVU incluye la prevención de la cicatrización renal, que puede aumentar el riesgo de hipertensión o enfermedad renal crónica más adelante en la vida. La profilaxis antibiótica a largo plazo se utiliza de manera selectiva en pacientes de alto riesgo.(11) Pocos pacientes diagnosticados con reflujo vesicoureteral (RVU) después de una IVU requieren corrección quirúrgica. Además, con el aumento de la resistencia a los antimicrobianos, es crucial una buena administración de antibióticos(12)

La revisión contemporánea del manejo de las IVU en niños destaca que la infección puede ser la primera indicación de anomalías anatómicas en el tracto urinario, especialmente en pacientes con una IVU febril(3) Los hallazgos recientes sugieren que la naturaleza autolimitada y la baja prevalencia del RVU clínicamente

significativo han llevado a que las imágenes de investigación en niños sean cada vez menos frecuentes. Se ha demostrado que el uso de corticosteroides adyuvantes en niños con pielonefritis puede disminuir el riesgo de cicatrización renal y de insuficiencia renal progresiva(13)

VII. Prevención y Educación

A. Estrategias de prevención de IVU en pediatría

Higiene Personal: Enseñar a los niños una higiene adecuada, especialmente después de ir al baño, puede reducir el riesgo de IVU.

Hidratación Adecuada: Fomentar una ingesta suficiente de líquidos para asegurar una micción regular, ayudando a eliminar las bacterias del tracto urinario.

Evitar el estreñimiento: El estreñimiento puede aumentar el riesgo de IVU; es importante fomentar una dieta rica en fibra.

Ropa Adecuada: Usar ropa interior de algodón y evitar la ropa ajustada puede reducir la humedad y el crecimiento bacteriano.

Vaciado Regular de la Vejiga: Enseñar a los niños a no retener la orina y a ir al baño regularmente.

Uso de Probióticos y Productos de Arándano: Se ha encontrado que los productos de arándano y los probióticos son intervenciones no antibióticas que pueden reducir el riesgo de recurrencia de IVU en niños con un tracto urinario normal(14)

B. Educación para familias y cuidadores

Reconocimiento de Síntomas: Educar a los padres y cuidadores sobre los signos y síntomas de las IVU, especialmente en niños más pequeños que no pueden expresar lo que sienten.

Importancia de la Atención Médica Oportuna: Resaltar la importancia de buscar atención médica ante los primeros signos de una posible IVU.

Concienciación sobre la gravedad de la IVU:

Aumentar la concienciación de los padres sobre la seriedad de las IVU y sus posibles consecuencias. Es necesario que los profesionales de la salud estén alerta a la posibilidad de IVU en niños pequeños y proporcionen más información una vez que se diagnostica una IVU(15)

Precauciones durante el Cambio de Pañales:

Para bebés y niños pequeños, es crucial asegurar un cambio de pañales higiénico y frecuente para prevenir la propagación de bacterias.

Dieta y Nutrición: Asesorar sobre una dieta equilibrada y rica en fibra para prevenir el estreñimiento, un factor de riesgo para IVU.

Estas estrategias de prevención y educación son fundamentales para reducir el riesgo de IVU en niños y para ayudar a las familias a manejar y prevenir de manera efectiva estas infecciones. La participación activa de los padres y cuidadores en el proceso educativo es crucial para una prevención efectiva de las IVU en pediatría.

Bibliografía

1. Simões E Silva AC, Oliveira EA, Mak RH. Urinary tract infection in pediatrics: an overview. *J Pediatr (Rio J)*. 2020 Mar-Apr;96 Suppl 1(Suppl 1):65-79. doi: 10.1016/j.jpmed.2019.10.006. Epub 2019 Nov 26. PMID: 31783012; PMCID: PMC9432043.
2. Bitsori M, Galanakis E. Pediatric urinary tract infections: diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2012 Oct;10(10):1153-64. doi: 10.1586/eri.12.99. PMID: 23199401.
3. 't Hoen LA, Bogaert G, Radmayr C, Dogan HS, Nijman RJM, Quaedackers J, Rawashdeh YF, Silay MS, Tekgul S, Bhatt NR, Stein R. Update of the EAU/ESPU guidelines on urinary tract infections in children. *J Pediatr Urol*. 2021 Apr;17(2):200-207. doi: 10.1016/j.jpuro.2021.01.037. Epub 2021 Feb 2. Erratum in: *J Pediatr Urol*. 2021 Aug;17(4):598. PMID: 33589366.
4. Okubo Y, Uda K, Miyairi I, Michihata N, Kumazawa R, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Nationwide epidemiology and clinical practice patterns of pediatric urinary tract infections: application of multivariate time-series clustering. *Pediatr Nephrol*. 2023 Dec;38(12):4033-4041. doi: 10.1007/s00467-023-06053-2. Epub 2023 Jun 29. PMID: 37382710.
5. Renko M, Salo J, Ekstrand M, Pokka T, Pieviläinen O, Uhari M, Tapiainen T. Meta-analysis of the Risk Factors for Urinary Tract Infection in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2022 Oct

- 1;41(10):787-792. doi: 10.1097/INF.0000000000003628. Epub 2022 Jul 6. PMID: 35788126; PMCID: PMC9508987.
6. "Urinary Tract Infections (UTI) in Children." Johns Hopkins Medicine. Disponible en: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/urinary-tract-infections/urinary-tract-infections-uti-in-children>.
 7. "Urinary Tract Infection (UTI) in Children - Pediatrics." MSD Manual Professional Edition. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/professional/pediatrics/infections-in-neonates-and-children/urinary-tract-infection-uti-in-children>.
 8. Veauthier B, Miller MV. Urinary Tract Infections in Young Children and Infants: Common Questions and Answers. American Family Physician [Internet]. 2020 Sep 1;102(5):278–85. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0901/p278.html>
 9. WEINBERG.GEOFFREY. Urinary Tract Infection (UTI) in Children [Internet]. MSD Manual Professional Edition. MSD Manuals; 2018. Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/pediatrics/miscellaneous-bacterial-infections-in-infants-and-children/urinary-tract-infection-uti-in-children>
 10. Diagnosis of Bladder Infection in Children | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Available from:

<https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/urinary-tract-infections-in-children/diagnosis>

11. Mattoo TK, Shaikh N, Nelson CP. Contemporary Management of Urinary Tract Infection in Children. *Pediatrics* [Internet]. 2021 Feb 1;147(2). Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/147/2/e2020012138>
12. Madhi F, Rybak A, Basmaci R, Romain AS, Werner A, Biscardi S, Dubos F, Faye A, Grimprel E, Raymond J, Ros B, Cohen R. Antimicrobial treatment of urinary tract infections in children. *Infect Dis Now*. 2023 Nov;53(8S):104786. doi: 10.1016/j.idnow.2023.104786. Epub 2023 Sep 18. PMID: 37730164.
13. Olson P, Dudley AG, Rowe CK. Contemporary Management of Urinary Tract Infections in Children. *Curr Treat Options Pediatr*. 2022;8(3):192-210. doi: 10.1007/s40746-022-00242-1. Epub 2022 May 16. PMID: 37521173; PMCID: PMC9108690.
14. Meena J, Thomas CC, Kumar J, Raut S, Hari P. Non-antibiotic interventions for prevention of urinary tract infections in children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Pediatr*. 2021 Dec;180(12):3535-3545. doi: 10.1007/s00431-021-04091-2. Epub 2021 Jun 22. PMID: 34156540.
15. Harmsen M, Wensing M, van der Wouden JC, Grol RP. Parents' awareness of and knowledge about young children's urinary

tract infections. *Patient Educ Couns.* 2007 May;66(2):250-5.
doi: 10.1016/j.pec.2006.12.009. PMID: 17445745.

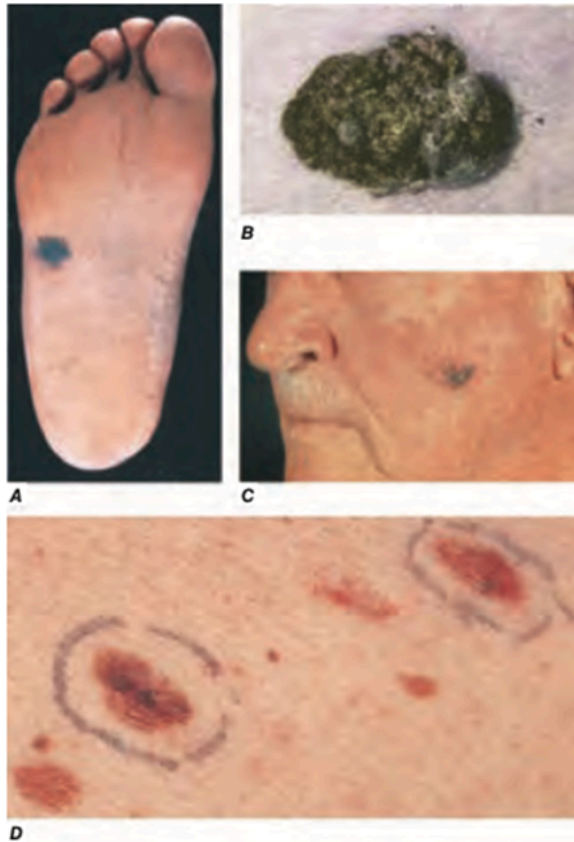
**Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma
Cutáneo**

Pedro José Vera Cárdenas

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.

1. 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.
2. Melanoma nodular, se manifiesta más a menudo como un nódulo oscuro con úlceras o costras, de proliferación rápida.
3. 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.
4. 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:

1. **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)

2. **Edad** Pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo.
3. **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)
4. **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)
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)
6. **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)

7. **Historia de cáncer de piel** El antecedente de cáncer de piel de cualquier tipo, aumenta el riesgo de presentar un segundo tumor.(5)

8. **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:

9. **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)

10. **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 menos 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 de determinar si existe o no melanoma consiste en 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 nevos, 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)

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

Regla del ABCDE

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

Recuperado:

<https://booksmedicos.org/fitzpatrick-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 nevos 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 microsátélites 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.

Microsatelitosis: 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

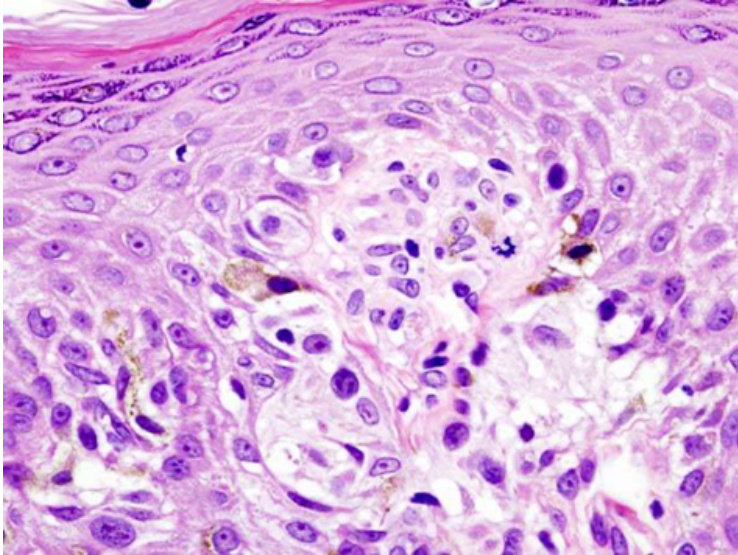
- Lentigo maligno.
- Acrallentiginoso.
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide
- Neurotropismo / invasión perineural.

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:

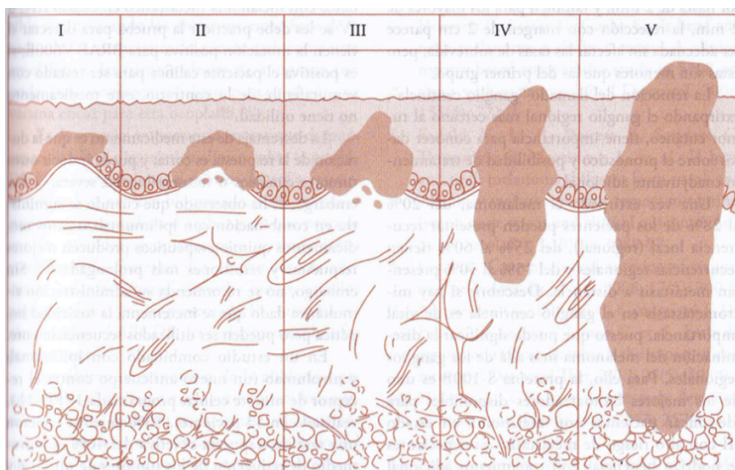
<https://www.agenciasinc.es/Noticias/Un-nuevo-estudio-muestra-una-guia-para-el-tratamiento-del-melanoma-maligno>

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 epitelioide. 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 supervivencia 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 ipilimumab 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 morbimortalidad del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon- α 2b, el interferon- α 2b pegilado, la interleucina-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%20de%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 EPIDEMIOLOGICA 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).

Manejo Inicial de Abdomen Agudo

Jhonatan Enrique Redroban Lara

Introducción

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

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

Definición

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

- Dolor abdominal agudo.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Repercusión sobre el estado general.

Constituye un motivo frecuente de consulta en la práctica médica habitual y su manejo exige mucha experiencia y

capacidad de juicio, ya que el más catastrófico de los fenómenos puede ir precedido de unos síntomas y signos muy sutiles. (2)

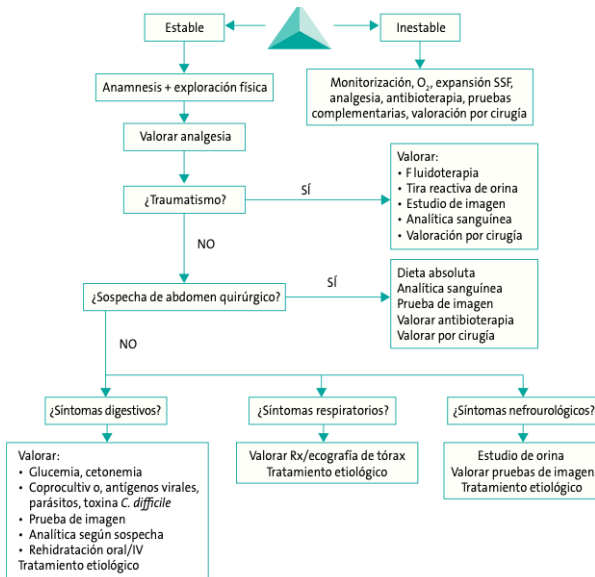


Figura 1. Dolor abdominal agudo

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

Epidemiología

En un estudio que se realizó a 56 pacientes sometidos a cirugía por abdomen agudo del Hospital Regional de

Culiacán en México el 8,9% presentó complicaciones posquirúrgicas, las más frecuentes fueron: infección de la herida quirúrgica, seroma, dehiscencia del muñón apendicular, isquemia del segmento de intestino delgado y choque séptico. Otra complicación frecuente fueron los trastornos hidroelectrolíticos.

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

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

a un 20% si el paciente requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.(3)

Fisiopatología

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

- 1) El visceral, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación, el cual se manifiesta como un síntoma profundo, difuso y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria
- 2) El dolor somático, síntoma más agudo y localizado que se origina desde el peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma
- 3) El dolor referido, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el proyecto de una metámera o de una extensión inflamatoria o infecciosa.

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

Cuadro Clínico

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

En muchos casos, el tratamiento es quirúrgico y urgente, para evitar o tratar la sepsis intrabdominal grave y diagnosticar la causa concreta del abdomen agudo. Casi

siempre se acompaña de leucocitosis e hipersensibilidad a la palpación de la zona afectada del abdomen (por irritación del peritoneo visceral y, sobre todo, parietal). Con frecuencia hay fiebre y contractura muscular involuntaria del abdomen, por peritonitis difusa o localizada.(5)

- **Causas de abdomen agudo que pueden precisar cirugía en algún momento:** Apendicitis aguda; colecistitis aguda; diverticulitis aguda; diverticulitis de Meckel; embarazo ectópico roto; enfermedad de Crohn complicada; hemoperitoneo; infecciones ginecológicas; isquemia mesentérica; megacolon tóxico; obstrucción intestinal; pancreatitis aguda; perforación de intestino delgado o grueso; perforación de úlcera gastroduodenal; rotura de aneurisma de aorta abdominal; rotura de tumores al peritoneo; rotura o torsión de quiste ovárico; traumatismo abdominal abierto o cerrado.

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

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



Fuente: Yorli Arteta. Abdomen agudo [Internet].

Diagnóstico

Para obtener un diagnóstico apropiado y posteriormente establecer un tratamiento es necesario una anamnesis organizada y detallada. Los estudios por imagen no reemplazan el requerimiento de que un clínico experimentado sea el que explore al paciente. En esta parte de la exploración del paciente debemos centrarnos en el estudio del dolor del paciente, así como indagar en sus síntomas asociados, el indagar sus antecedentes patológicos nos permite obtener una valiosa información que podría hacernos considerar ciertos procesos y descartar otros.(6)

Exploración Física

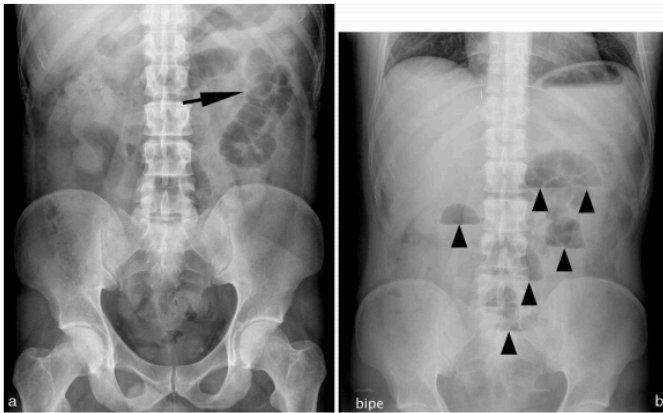
En los casos de abdomen agudo comenzamos con la inspección general del paciente. Es de mucha importancia investigar la posibilidad de una peritonitis, ya que esto es criterio para una intervención quirúrgica urgente. Los pacientes con irritación peritoneal evitan el movimiento ya que este les genera dolor al distender el peritoneo, estos se mantienen quietos, adoptando una posición antálgica al flexionar las rodillas sobre el

abdomen, otros signos que deben considerarse son la palidez, la cianosis y la diaforesis. En la inspección abdominal se debe buscar la existencia de cicatrices, verificar si el abdomen está distendido, o si se evidencia una masa a simple vista.

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

Los exámenes paraclínicos tienen como fin complementar o excluir un diagnóstico. En ningún caso deben reemplazar la anamnesis y examen físico apropiados. Deben seguir un orden de acuerdo a la clínica del paciente cuando estos puedan influir directamente sobre la conducta que se adoptará ante el mismo. Entre los exámenes que se suelen requerir: Hemograma, química sanguínea básica (glicemia,

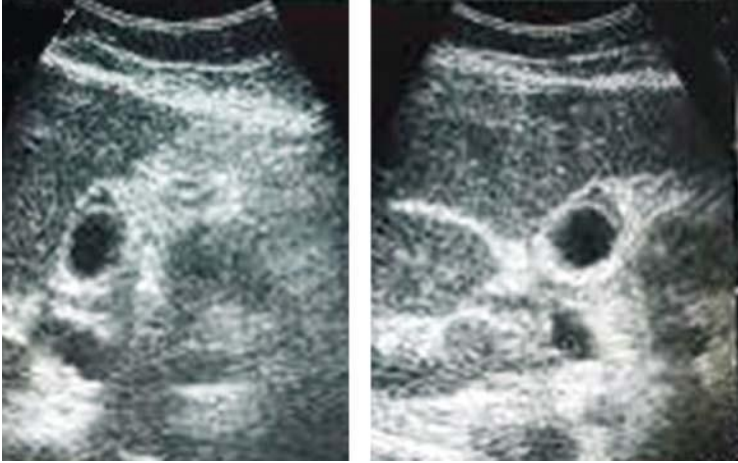
creatinina, amilasa, bilirrubinas, transaminasas, lipasa, fosfatasa alcalina), examen general de orina, Gonadotropina coriónica humana en sangre, tiempos de coagulación, enzimas cardíacas, electrocardiograma, haciendo énfasis dependiendo de la entidad que se sospecha, así será el tipo de examen complementario que deberá requerirse.(6)



Varón de 37 años que consulta por dolor abdominal y alteración del ritmo intestinal con reducción en la emisión de gas y heces. a) Radiografía abdominal (RA) en decúbito supino que muestra un patrón de gas anodino, con un asa de intestino delgado discretamente dilatada, situada en el cuadrante superior izquierdo/flanco (flecha). b) La RA en bipedestación

muestra múltiples niveles hidroaéreos (cabezas de flecha) con escaso gas en el colon, sugestivo de cuadro oclusivo de intestino delgado. Se realizó TC (no mostrada) que fue normal. Pasadas 24 horas el cuadro se resolvió espontáneamente.(23) Fuente: J.M. Artigas Martín et al. 2015. Radiografía del abdomen en Urgencias. ¿Una exploración para el recuerdo?.

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



signos ultrasonográfico de la colecistitis aguda son:
pared vesicular

(> 4 milímetros), edema pericolecístico, cálculos biliares
hacia el cuello y signo Murphy ultrasonográfico.(24)

Fuente: Díaz Pi O, Berty Gutiérrez H. 2019. Rol del
ultrasonido en la evaluación del dolor abdominal
agudo.(6)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal

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

Fuente:

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

Tratamiento

El tratamiento del dolor abdominal agudo dependerá en cada caso de la patología que lo produzca, aunque siempre se debe iniciar un tratamiento general inicial en los primeros instantes aun sin conocer el foco del dolor.(7)

Medidas Generales

- Dieta absoluta
- Vía venosa periférica del mayor calibre posible para la administración de sueroterapia dependiendo de la situación hemodinámica del paciente y su enfermedad crónica de base.
- Corrección del desequilibrio hidroeléctrico y transfusión de concentrado de hematíes si precisa.
- Sonda nasogástrica si presenta distensión abdominal o vómitos incoercibles.
- Siempre se ha mantenido que la administración de analgesia estaba contraindicada antes de llegar a un diagnóstico claro ya que se pensaba que este tratamiento suprimía el síntoma principal y dificulta el diagnóstico. Actualmente este concepto está en discusión, admitiendo la administración de analgésicos (espasmolíticos y AINES), ante cualquier dolor intenso de origen abdominal en cualquier caso siempre es preferible una valoración adecuada por el cirujano antes de la utilización de una analgesia potente. (7)

Tratamiento antibiótico

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

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

Bibliografía

1. Domingo S. PROTOCOLO DE ATENCION PARA EL MANEJO DE ABDOMEN AGUDO EN EMERGENCIA [Internet]. 2017. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/945/ProtocoloAtencionManejoAbdomen%20AgudoEmergencia..pdf?sequence=1&isAllowed=y>

2. ABDOMEN AGUDO [Internet]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwigqKHpxcD1AhUSRTABHUgoBCwQFnoECBIQAw&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252055_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3
3. De Titulación T, Pamela M, Fuentes C, Vinicio M, Rueda M. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE MEDICINA Proyecto de investigación previo a la obtención del título de MÉDICO GENERAL [Internet]. 2021 [cited 2022 Jan 20]. Disponible en: http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/8048/1/5.-%20TESIS%20SRTAS_%20CELLERI%20Y%20SALGUERO-MED.pdf
4. Montalvo Javé E, Heriberto R, Rosas, César D, Gutiérrez A, Arturo Z, et al. Artículo de revisión Artemisa medigraphic en línea. 2008;11(3):86–91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf>
5. Qué es abdomen agudo | Diccionario médico | Clínica U. Navarra [Internet]. www.cun.es. [cited 2022 Jan 20]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/abdomen-agudo>

6. Angie Francela Chavarría Zelaya Henry de Jesús Underwood Norori. 2018. Conocimientos, actitudes y practicas del abordaje inicial para el diagnostico de abdomen agudo, en medicos que laboran en las unidades de atencion primaria en el municipio de Leonm en el periodo Febrero - Marzo 2018. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/7381/1/241493.pdf>
7. Urbina VG, Vázquez SR, Gutiérrez MT. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. *Rev Medica Sinerg.* 1 de diciembre de 2019;4(12):e316-e316.

Cirugía De Derivación Gástrica

Antonio Sebastián Robalino Pérez

Introducción

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

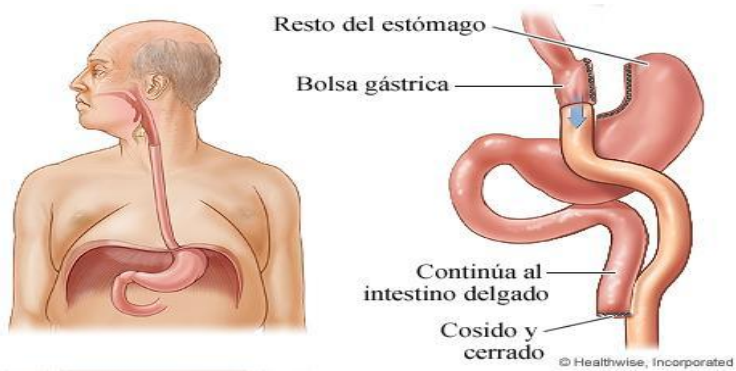
Después del procedimiento médico, el estómago será más modesto. El paciente se sentirá lleno con menos comida.

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

Definición

El desvío gástrico es un procedimiento médico, en algunos casos llamado grapado de estómago, disminuye el tamaño del estómago para que no pueda contener mucha comida y provoque saciedad rápidamente. Además, se hace una "ruta fácil" hacia el estómago con el sistema digestivo pequeño para que la comida sea "eludida" y mantenga una distancia estratégica de parte del proceso relacionado con el estómago. Dado que la

comida se elimina del marco con mayor rapidez, se ingieren menos calorías y se pierde peso.(2)



Epidemiología

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

existe una importante influencia psicosocial y verbal que disminuye la satisfacción personal de los individuos con sobrepeso.

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

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

respecta al absentismo como a la utilización de los activos de los servicios médicos.(3)

Indicaciones

A partir de las propuestas de la Junta de Acuerdos del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, que se remontan a 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento cuidadoso de la obesidad. Sus notables propuestas de tratamiento cuidadoso para pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) $> 40\text{kg/m}^2$ y para pacientes con un IMC $> 35\text{kg/m}^2$, pero con comorbilidades relacionadas con el peso, han sido la referencia desde entonces. No obstante, en los últimos tiempos y debido a variables como, por ejemplo, las grandes consecuencias de una terapia cuidadosa, la disminución crítica de la morbimortalidad, la utilización del procedimiento laparoscópico con todas sus ventajas, las secuelas desafortunadas del tratamiento clínico y la dificultad de mantenerlo a largo plazo; en la práctica clínica hay algo más y mayores lugares de corpulencia que demuestran un tratamiento cuidadoso para los pacientes con IMC en algún lugar en el rango de 30 y

35kg/m², particularmente por encima de 32kg/m², en la medida en que tienen comorbilidades metabólicas y que comprenden una pieza significativa de la concentración a tratar, por ejemplo, la diabetes mellitus y dislipidemias graves.

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

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el procedimiento médico bariátrico son las siguientes

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

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

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

Técnica quirúrgica

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

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

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

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

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

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

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

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

El grupo multidisciplinar debe estar formado por:

- El especialista bariátrico debe ser la persona esencial que organiza el grupo multidisciplinar y dirige la evaluación preoperatoria. El especialista bariátrico evalúa la probabilidad de que el paciente pueda soportar el método sin riesgo extremo y que siga la rutina postoperatoria y la administración clínica profunda.

- El nutricionista bariátrico estudia el estado de salud del paciente y le ayuda en la educación postoperatoria sobre la organización de la cena, el autocontrol, la evaluación de las insuficiencias de salud y la suplementación dietética, ya que puede surgir la necesidad de tomar mejoras nutricionales y seguir la observación clínica a largo plazo.

- El clínico/especialista en bariatría evalúa la prosperidad mental del paciente, su capacidad

para tomar decisiones informadas y su deseo de participar en el tratamiento postoperatorio con eficacia. Se utiliza una reunión inspiradora concisa para estudiar la preparación del paciente para el cambio y establecer supuestos prácticos sobre la reducción de peso.

- El anestesiólogo debe centrarse en los problemas propios del paciente robusto, en particular el estado cardiopulmonar y de la vía aérea.(7)

Tipos de cirugía bariátrica

Banda gástrica

En este sistema se coloca una banda de silicona flexible alrededor de la pieza más notable del estómago, llamada intersección gastroesofágica. El estómago se separa en dos secciones y, a través de un puerto extraordinario, la banda se expande lentamente con líquido. La estrategia hace que se limite a través de un pequeño canal entre las dos piezas del estómago.(8)



Plicatura gástrica

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

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



Manga gástrica

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

Esta metodología, además de ser prohibitiva, disminuye el ansia de manejar productos químicos, haciendo que el hambre del paciente disminuya. Su gran número de

beneficios ha hecho que sea una opción por la que se inclinan numerosos especialistas.(8)



Bypass gástrico

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

comida que el paciente querrá ingerir está excepcionalmente restringida.

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

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



Mini Bypass gástrico

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



Switch duodenal

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



Complicaciones

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

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

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

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

No se sabe el número de estas estrategias se actúan en las clínicas médicas confidenciales sin embargo se acepta que los números son, además, la expansión enfáticamente.

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

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

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

El informe exploró además cómo se presentan estos procedimientos médicos en los anuncios publicitarios. Los especialistas aseguran que numerosas promociones sólo los muestran de forma positiva.

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

Bibliografía

1. Cirugía de derivación gástrica: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007199.htm>
2. Derivación gástrica [Internet]. ChristianaCare. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://christianacare.org/es/servicios/surgical-services/cirugia-bariatrica/derivacion-gastrica/>
3. Clínica S, Rafael D, Fundación C, Shaio C, Bogotá D, Colombia, et al. ARTÍCULO ORIGINAL 1 Fístula gastro-gástrica en posoperatorio de derivación gástrica por laparoscopia, serie de casos [Internet]. 2013. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v28n3/v28n3a3.pdf>

4. Fernando Maluenda G. Cirugía bariátrica. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2012 Mar 1;23(2):180–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cirugia-bariatrica-S0716864012702961>
5. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA, DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS (método POSE y método Apollo) Y LOS BALONES GÁSTRICOS [Internet]. intraObes. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://intraobes.com/blog/contraindicaciones-cirugia-bariatrica>
6. BYPASS GASTRICO. CIRUGÍA GENERAL. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXXmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fresource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T_QYrweF
7. Del M, González P, Enfermera D, Ávila. Rev enferm CyL [Internet]. 2012;4(2). Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/86/64>

8. Diferentes tipos de cirugía bariátrica [Internet]. LIMARP. Disponible en: <https://www.limarp.com/es/diferentes-tipos-de-cirugia-bariatrica/>
9. Los riesgos de la cirugía bariátrica [Internet]. BBC News Mundo. 2012 [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/10/121018_riesgos_cirugia_bariatrica_men

Valoración Preanestésica Para Cirugía No Cardiaca

Lucía del Carmen Cobos Guzmán

La valoración preoperatoria en cirugía no cardíaca es fundamental para disminuir la tasa de complicaciones hospitalarias; su finalidad es identificar pacientes con riesgos mayores. La valoración preoperatoria no se debe limitar a los aspectos cardiovasculares, sino enfocarse en todos los órganos y sistemas e incluir la conciliación de medicamentos. (1)

En la práctica clínica diaria con frecuencia se presentan casos en los que los profesionales de la salud en el campo clínico (médicos internistas y familiares, cardiólogos, anestesiólogos y cirujanos), se ven involucrados en la valoración preoperatoria de pacientes complejos que poseen cierto riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Por tanto, es necesario estar preparados para la realización de una evaluación que reduzca la morbimortalidad pre-, peri- y post procedimiento, que fomente, además, el uso racional de recursos diagnósticos y terapéuticos, y que permita optimizar el tratamiento médico del individuo.(2)

Epidemiología

Con el cambio poblacional de nuestras sociedades, cada vez más personas llegan a edades avanzadas, hecho que facilita la aparición de enfermedades como hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia, entre otras. A esto se suma el que la occidentalización de las costumbres sedentarias y alimentarias

promueve la presencia más prematura de síntomas de enfermedad cardiovascular, que bien se sabe son factores que en conjunto o de manera independiente, afectan predominantemente la morbimortalidad perioperatoria asociada a cirugía no cardíaca. (3)

Factores de Riesgo:

Más de un tercio de los adultos sometidos a este tipo de cirugías padecen o tienen factores de riesgo de coronariopatía; ésta es más prevalente según se incrementa la edad media poblacional. La incidencia de IAM perioperatorio en la población general sometida a cirugía no cardíaca fluctúa entre 0,5% y 1,2%. La mortalidad del IAM perioperatorio fluctúa entre 25% y 70%.(4)

Evaluación inicial del paciente y estratificación del riesgo

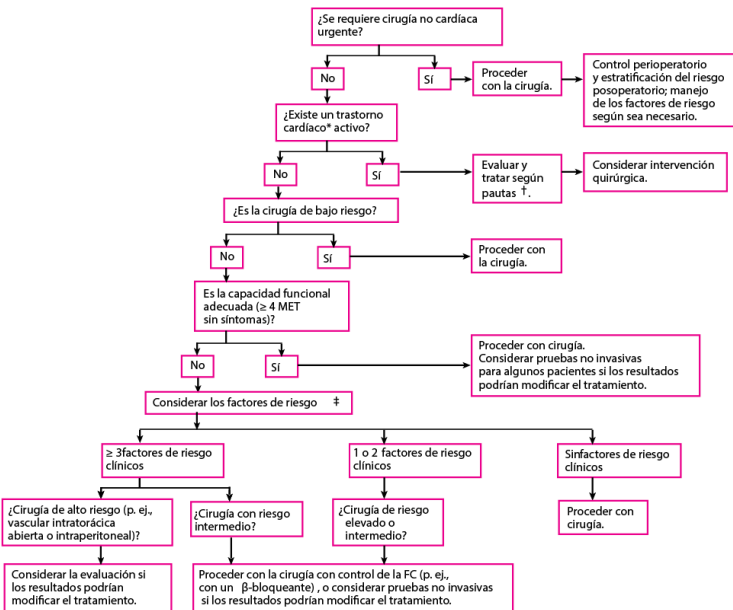
El momento de la evaluación preoperatoria ha sido también fuente de controversia y al igual que en la definición de quién debe realizarla, hay que tener una visión de costo-beneficio para obtener alguna conclusión. Hay tres opciones:

1. Evaluación en días previos a la cirugía;
2. Evaluación el día inmediatamente anterior a la cirugía
3. Evaluación el mismo día de la cirugía.

Dependiendo del estado previo del paciente y del tipo de cirugía al que va a ser sometido, será el momento más adecuado de evaluación.

Los pacientes de riesgo alto o muy alto deben ser evaluados en días previos ya sea por la vía de derivación a policlínicos de evaluación preoperatoria dirigidos por anestesiólogos o por el envío de interconsultas a la especialidad. (5)

Cuando la cirugía se considera de alto riesgo, la evaluación de historia clínica, entrevista al paciente y examen físico se deben realizar al menos el día previo. En cirugía de bajo o moderado riesgo la evaluación se puede realizar el día previo o el mismo día de la cirugía.



Valoración:

Todo paciente que va a someterse a una intervención quirúrgica requiere una evaluación cardiovascular que establezca su riesgo quirúrgico. Las complicaciones cardíacas son las más frecuentes en el perioperatorio, estimándose su incidencia en cirugía no cardíaca en torno al 8%; la principal etiología es la enfermedad coronaria.

De esta manera, estamos frente al grupo de complicaciones más frecuente y con más alta trascendencia para el paciente por la morbimortalidad asociada. Se entiende así que este es el principal problema a resolver con la evaluación preoperatoria.

La cirugía y la anestesia someten al paciente a situaciones de estrés durante el período perioperatorio, que obligan a que se establezca la capacidad del enfermo de responder a esas demandas, desaconsejando la cirugía si se considera que el riesgo es inadmisibile. (6)

Cada vez aumenta más la proporción de casos de cirugía mayor en pacientes de más de 65 años, con el consiguiente incremento de la comorbilidad cardiovascular, especialmente por el riesgo de infarto de miocardio, angina inestable e insuficiencia cardíaca perioperatoria.

Las recomendaciones de la ASA1 (America Society of Anesthesiologists) consideran que la visita preanestésica debe ser efectuada el día previo a la cirugía en pacientes sometidos a grandes cirugías o en aquellos que tienen patologías médica grave. En el resto de los pacientes puede ser ejecutada el mismo día de la cirugía (pacientes ambulatorios y de urgencia)(7)

De acuerdo a las guías de la ASA, los siguientes aspectos deben efectuarse en todos los pacientes y quedar registradas en la ficha clínica:

Historia Clínica:

Motivo y urgencia de la cirugía

Alergias: preguntar dirigidamente por las causas mas relevantes: antibióticos, dipirona, látex, y especificar tipo de reacción).

Cirugías previas.

Traumas graves.

Medicamentos de uso habitual (registrar los nombres y dosis incluidos homeopáticos y dietas).

Riesgos de infección del sitio operatorio (fumador, diabetes, obesidad, desnutrición, enfermedad de la piel, tiempo de hospitalización). (8)

Elementos importantes en la planificación de la anestesia

Grado de control de enfermedades coexistentes.

Estado cardiovascular.

Estado respiratorio.

Capacidad funcional

Antecedentes de coagulopatía (personal y familiar).

Posibilidad de anemia.

Posibilidad de embarazo.

Historia personal o familiar de problemas con anestesia (sospecha de hipertermia maligna o hepatitis por halogenados).

Uso de alcohol, tabaco o drogas (describir cantidades).(9)

Examen Físico

Peso, talla, IMC.

Signos vitales: PA (ambos brazos), pulso (frecuencia y ritmo)
FR.

Cardiorrespiratorio:

Importante chequear tonos cardíacos, murmullo vesicular y descartar ruidos patológicos, auscultar carótidas.

Vía aérea:

Identificar alteraciones tales como prominencia dental, apertura bucal disminuida, micrognatia, y siempre medir distancia tiromentoneana, movilidad cervical y efectuar Malampati.

En obesos medir diámetro cervical.

Recomendaciones

Después de una revisión acabada de la historia clínica y de obtener la mayor cantidad de información útil, como objetivo se debe centrar en hacer un análisis del estado funcional de los sistemas del paciente para planificar el nivel de complejidad que tendrá nuestra anestesia y la complejidad del postoperatorio. En ese contexto parece obvio empezar por el sistema cardiovascular, dado la importancia que tiene en la mortalidad en la población de ambos sexos.(10)

Clases de recomendaciones	Definición	Sugerencia
Clase I	Evidencia y / o acuerdo general que un tratamiento o procedimiento dado es beneficioso, útil y efectivo.	Se recomienda / está indicado
Clase II	Pruebas contradictorias sobre la utilidad / eficacia de lo aportado, divergencia de opinión acerca del tratamiento o procedimiento	
Clase <u>IIa</u>	Peso de la evidencia / opinión está en favor de la utilidad / eficacia	Se debe considerar
Clase <u>IIb</u>	La utilidad / eficacia está menos establecida por la evidencia / opinión	Se puede considerar
Evidencia de Clase III	o acuerdo general de que el tratamiento o procedimiento dado no es útil / eficaz , y en algunos casos pueden ser perjudiciales	No se recomienda

Bibliografía

1. Coloma, G. G., Cecioni, G., Pereira, F., & Álvarez, F. (2022). Evaluación del riesgo cardíaco previo a la cirugía no cardíaca. *Rev. Chil. Anest*, 51(5), 510-520.
2. Gómez, J. L. M., Bobadilla, G. M. A., Cano, S. L., & García, J. C. Esmolol y Alfentanil para control de la Taquicardia e Hipertensión Inducidas por Intubación Endotraqueal.
3. Gómez-Sánchez, A., & Fuente-Alonso, E. (2020). Manejo de la anemia ferropénica por la enfermera de preanestesia respecto a las tasas de transfusión perioperatoria. *Enfermería Clínica*, 30(1), 47-52.
4. Polo López, L., & Aramendi Gallardo, J. I. RECOMENDACIONES DE CIRUGÍA CARDIACA EN RELACION A LA PANDEMIA COVID 19.
5. Martínez, D. G., Jiménez-Méndez, C., Hernández, R. M., Hernández-Aceituno, A., Roca, A. P., & Torres, R. A. (2021). Incidencia de alteraciones electrocardiográficas en el preoperatorio de cirugía no cardiaca. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 68(5), 252-257.
6. Piñón-García, K., Aportela-Balmaseda, B. S., Almeida-Esquivel, Y., Pozo-Romero, J. A., & Correa-Borrell, M. (2020). Nivel de ansiedad

- preoperatoria en pacientes programados para cirugía electiva no cardíaca. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 45(6).
7. NEUROQUIRURGICO, E. E. P. DOSIS MINIMA DE PROPOFOL PARA ANESTESIA GENERAL.
 8. Alzate-Moctezuma, A. L., Arce-Bojórquez, B., & Peraza-Garay, F. D. J. (2018). Incidencia de lesión miocárdica aguda postoperatoria en pacientes con hipertensión arterial sistémica sometidos a cirugía no cardíaca. *Anestesia en México*, 30(1), 26-34.
 9. Román, M. A. H., Cabrera, S. F. D., Clavel, L. L. M., Casas, E. R., Leyva, P. E. N., & Cabrera, H. P. S. (2021). Anestesia libre de opioides en cirugía de revascularización miocárdica. Presentación de caso. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 27(2).
 10. Román, M. A. H., Cabrera, S. F. D., Clavel, L. L. M., Casas, E. R., Leyva, P. E. N., & Cabrera, H. P. S. (2021). Anestesia libre de opioides en cirugía de revascularización miocárdica. Presentación de caso. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 27(2).

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Priscila Elizabeth Tutillo Quintuña

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

cambio, los pacientes pediátricos, al presentar tejidos más flexibles, deberán ser sometidos a altas fuerzas de impacto para poder sufrir de fracturas costales, por lo que ellos cursan frecuentemente, con contusiones pulmonares y cardiacas, hemotórax, neumotórax o lesiones vasculares. De los pacientes supervivientes al trauma de tórax inicial, alrededor del 25% sufrirá complicaciones después del episodio por lo que la sobrevida no supera el primer año. El diagnóstico y tratamiento se fundamenta en la valoración inicial con resucitación por medio de la estabilización de las lesiones que comprometan las funciones vitales del paciente, seguida de una valoración secundaria detallada a través de un examen físico exhaustivo, teniendo por último los cuidados definitivos. Mediante la evaluación inicial se identifican cinco lesiones torácicas letales que requieren ser atendidas en el menor tiempo posible, para así mejorar la sobrevida del paciente, las cuales son: taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, neumotórax abierto, neumotórax a tensión y tórax inestable con contusión pulmonar. ⁽¹⁾

La ecografía está establecida como un excelente método

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

Definición

La ecografía se define como una prueba diagnóstica de imagen, basada en los efectos de los ultrasonidos en el organismo. En la actualidad representa una herramienta básica, prácticamente en todas las especialidades de la medicina y cirugía. Sus amplias ventajas han contribuido a su uso generalizado cada vez más común en la práctica clínica cotidiana. Este tipo de estudio, constituye a un

método de imagen dependiente del operador y cuyo requerimiento de aprendizaje, requiere, al menos de forma básica, sobre el conocimiento de las bases físicas, la aparatología y las múltiples prestaciones que brindan los ecógrafos. Las imágenes ecográficas del tórax, ya sea normal o en existencia de patología, se determinan por la diferente impedancia acústica de los tejidos que lo conforman, como lo son tejidos blandos, hueso, pleura, aire. El papel que desempeña la ecografía en la evaluación de las enfermedades del tórax es ampliamente reconocido y, tradicionalmente, en esta patología, la técnica ha tenido mayor difusión, principalmente, en la detección del derrame pleural y como guía para la toracocentesis. Se destaca más sensible que la radiografía de tórax convencional, pues nos permite detectar derrames pleurales, pudiendo visualizar hasta 5 ml de líquido. Este estudio, es de utilidad en la definición de las características del líquido pleural y orientar su etiología, dirigir otros procedimientos, como la biopsia pleural o la toracoscopia, localizar y guiar la punción de masas o engrosamientos pleurales, o en el diagnóstico del neumotórax.⁽²⁾

Clínicamente, el trauma de torax está clasificado de acuerdo con el mecanismo de lesión, tal es el caso de traumas contusos o cerrados y penetrantes o abiertos, que abarcan también, lesiones por fragmentación relacionadas a explosiones. En cuanto a los traumas contusos, es necesario conocer con detalle, los eventos que mediaron la lesión, dinámica del trauma, velocidad promedio, presencia de sustancias ilícitas, si se necesito o no equipo de extracción y la presencia de otros lesionados o fallecidos en el lugar. Por su parte, en el caso de traumatismos penetrantes, lo primordial es saber qué tipo de elemento lo produjo y determinar el recorrido que este tuvo, evaluando así, las probables estructuras u órganos lesionados. Dentro de las múltiples lesiones que se pueden manifestar posterior a un trauma de tórax, se encuentran las fracturas de costales, fracturas de clavícula, esternón, escápula, tórax inestable, contusiones cardiopulmonares, neumotórax, hemotórax, lesiones vasculares, daño a órganos digestivos superiores, que producen un compromiso sistémico importante. ⁽³⁾

Epidemiología

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

otros traumatismos ya sean internos o regiones anatómicas como partes blandas o huesos. Una de las causas de más importancia en el mundo de esta lesión son los accidentes de tránsito representando un 70-80 %.

(4)

En el Ecuador, en el año 2007, se le consideró como la primera causa de muerte en menores que contemplan un rango de edad entre 5 a 14 años de edad, con un promedio de 50 personas fallecidas mensualmente; lo que representa un costo aproximado de doscientos millones de dólares por año. Accidentes que según el Servicio de Investigación de Accidentes de Tránsito en un 90 % son de causa humana, el 5% producto de daños en las vías y carreteras y los demás provenientes de otros problemas. La Provincia del Guayas reportó en el período 2004 - 2007 un promedio de 5.051 accidentes de tránsito por año de los cuáles se registraron 169 lesionados por caídas desde los transportes públicos, 933 por arrollamiento; se destacó que el común denominador del accidente fue la imprudencia del conductor al encontrarse en estado etílico, 435 fallecieron, 1060 resultaron heridos y 118 sufrieron traumas severos.⁽⁶⁾

Fisiopatología

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

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

Mecanismos alterados de la respiración

Las lesiones que ocasionan daño directo al pulmón o las vías respiratorias incluyen contusión pulmonar y la interrupción traqueobronquial. Las lesiones que alteran la mecánica de la respiración abarcan; hemotórax, neumotórax y tórax inestable. En casos de lesión del pulmón, árbol traqueobronquial, o rara vez esófago el aire puede entrar en los tejidos blandos del tórax y/o el cuello (enfisema subcutáneo) o mediastino (neumomediastino). Raramente, tiene consecuencias fisiológicas significativas; la lesión subyacente es el problema base. El neumotórax a tensión por su parte, afecta la respiración, así como la circulación. La circulación puede verse deteriorada por:

- Lesión cardíaca directa
- Hemorragia
- Disminución del retorno venoso

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

Clasificación de trauma torácico

Trauma cerrados: Son los más comunes, la causa más común suele ser: Impacto directo, compresión, desaceleración.

Trauma abiertos: Existencia de una herida en función

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

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

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

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

Neumotórax: Presencia de aire en cavidad pleural, por su parte; el neumotórax a tensión: Se origina por la entrada de aire en cavidad pleural mediante un mecanismo valvular unidireccional que deriva a colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento mediastinal que como consecuencia produce una disminución del retorno venoso y caída del gasto cardiaco. Produce compromiso ventilatorio y hemodinámico severo, el diagnóstico es clínico.

Neumotórax abierto: comúnmente conocida como lesión aspirante de tórax, la pared torácica comunica la pleura con el exterior provocando una ventilación ineficaz. Se sugiere colocar vendaje oclusivo temporal sellando tres lados de la herida de tal forma, que permita la salida de aire de la cavidad pleural, pero evitando su entrada. Una oclusión completa puede inducir a un neumotórax a tensión. En este caso se sugiere colocar rápidamente el drenaje torácico lejos de la lesión. Por último el Hemotórax se caracteriza por: presencia de sangre en el espacio pleural provocado por lesión parenquimatosa, vasos intercostales, mamarios, grandes vasos mediastínicos, cardíaca o de estructuras abdominales. Cuya presencia se evidencia hasta en el 25% en los pacientes politraumatizados.

Lesiones traumáticas menos frecuentes:

- Fractura esternal.
rotura del árbol traqueo-bronquial
- Cardíacas, Grandes vasos
- Esofágicas

- Conducto torácico
- Roturas diafragmáticas. ⁽⁸⁾

Cuadro clínico

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

Diagnóstico

La evaluación por ecografía focalizada en trauma se ha convertido en una técnica de mucha utilidad, ^(10,11) cuyo tiempo de realización del examen completo, no toma más de 4 minutos. ⁽¹⁰⁾ y en la ubicación del líquido libre abdominal que se evidencia en cualquiera de las ventanas como una imagen anecoica. ⁽¹²⁾ Su uso nutre la habilidad y experiencia del médico a la hora de identificar la fuente de pérdida aguda de sangre y sugiere el requerimiento del control quirúrgico, que obliga a involucrar al cirujano en el proceso de

evaluación. La rapidez del diagnóstico en estos pacientes es primordial, porque a medida que exista demora en la intervención de un sangrado intraabdominal, el riesgo de muerte asciende.



Estos aspectos favorecen el pronóstico de la víctima y justifican un mayor empleo del ultrasonido. Sucediendo en el caso del neumotórax anterior pequeño, ante el cual la radiografía tradicional representa poca sensibilidad, más si el paciente se encuentra acostado, lo que deriva a que pase inadvertido. Por su parte, con el ultrasonido de cabecera, es posible obtener un diagnóstico oportuno con

el uso del modo M (que es el modo B para visualizar estructuras en movimiento) al constatar el punto pulmonar (límite entre el deslizamiento existente cuando hay ausencia de neumotórax, que se observa con la imagen conocida como signo de la arena de mar o de playa, y el no deslizamiento presente en este diagnóstico, que se visualiza con la imagen conocida como signo de la estratosfera o del código de barra invertido) en este caso particular. ⁽¹¹⁾



Imagen en Modo M. Al la izquierda, el pulmón normalmente aireado (signo de la orilla de mar) A la derecha, el neumotórax (signo de la estratosfera). ⁽¹⁴⁾ Fuente: José Luís López-Prats. Ana

Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes.2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>

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

al traumatizado de emergencia, y como resultado, con su uso, la optimización del factor tiempo.⁽¹⁵⁾

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

La detección de neumotórax es especialmente importante en el traumatismo torácico, el barotrauma asociado a la ventilación mecánica, tras la cateterización venosa central yugular o subclavia, y en pacientes a los que se va a trasladar en medios aéreos. Existen varios signos ecográficos. El primero es la ausencia de «deslizamiento pulmonar», ya que la pleura visceral pierde el contacto con la pleura parietal. En el modo M se pierde la apariencia de «orilla de playa» (con arena y mar) y solo se visualizan líneas horizontales paralelas, imagen conocida como el signo de la estratosfera o código de barras. No obstante, la falta de deslizamiento pulmonar puede producirse en otras enfermedades y circunstancias, como las adherencias pleurales, la intubación bronquial selectiva y la contusión, la

consolidación y la atelectasia pulmonares. Esta falta de especificidad hace que la decisión de realizar un tratamiento descompresivo inmediato basado exclusivamente en este signo dependa de las circunstancias clínicas del paciente. En el caso de inestabilidad hemodinámica (incluida la parada cardiocirculatoria), se optaría por la colocación de un drenaje. En el caso de que no existiera compromiso vital urgente, sería recomendable la realización de otra técnica de imagen.⁽¹⁶⁾

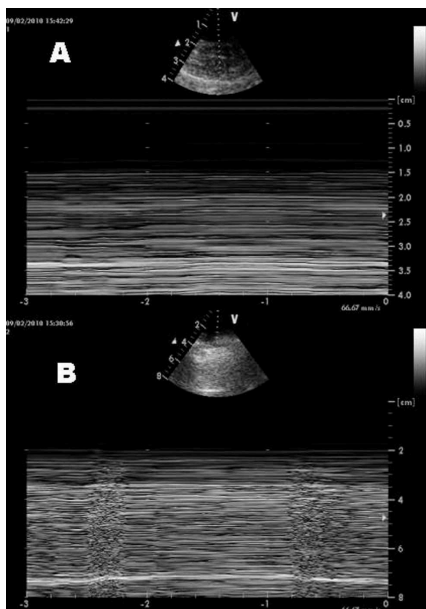


Imagen de neumotórax en modo M. A) Signo de la estratosfera. B)

Signo del «punto pulmonar».⁽¹⁶⁾ Fuente: Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099>

Tratamiento

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

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

B: ventilación y oxigenación eficaz.

C: circulación más el control de las hemorragias presentes.

D: valoración neurológica.

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

Pautas de vital importancia en el manejo del traumatismo torácico:

Intentar que los pulmones se mantengan expandidos y

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

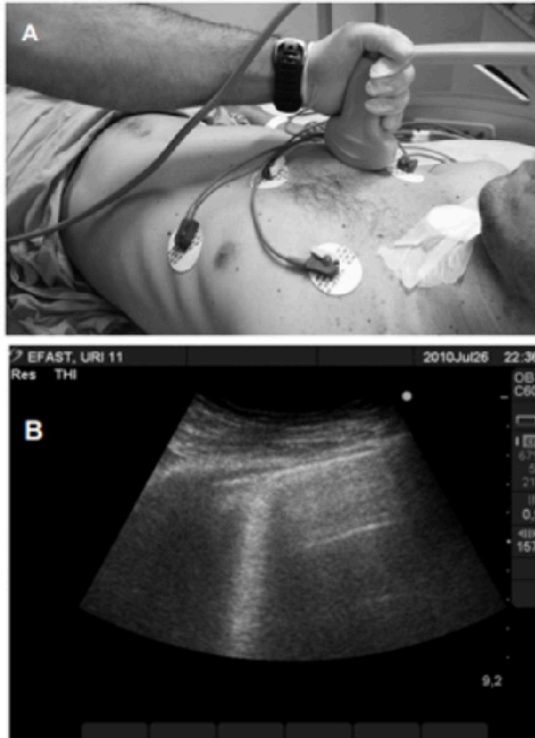
Shock hipovolémico: la clínica del paciente se presenta acompañada de hipotensión, taquicardia y evidencia las yugulares vacías. Puede cursar con lesiones vasculares, provocadas por la existencia de un hemotórax, o por lesiones en contacto directo con un órgano abdominal o bien de la pelvis. En primera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

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

Shock compresivo: el cuadro clínico del paciente cursa con la presencia de ingurgitación yugular, mala perfusión

periférica y acompañado de taquicardia. Es motivo de sospecha para neumotórax a tensión o rotura diafragmática ante la evidencia de asimetría entre ambos pulmones. En cambio, podemos sospechar de taponamiento cardíaco por derrame pericárdico ante microventilación.⁽¹⁷⁾

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



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

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

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

La valoración de la clínica continua del paciente se fundamenta en vigilar que las constantes vitales se mantengan. Es importante el seguimiento atento con el fin de identificar presencia de:

Signos de dificultad respiratoria.

Ruidos pulmonares con asimetría.

Venas cervicales que evidencien distensión o colapso.

Heridas localizadas en la pared torácica o en la región del cuello.

Percepción de dolor en la pared torácica ante la

palpación de esta.

Movimiento paradójico en la pared torácica.

Presencia de enfisema subcutáneo y hematoma en la región cervical.

Descenso de pulsos carotídeos y braquiales.

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

El manejo conservador con analgesia estará enfocado para evitar recurrir al soporte ventilatorio o para disminuir la duración del mismo. La analgesia oral con antiinflamatorios no esteroideos y/o narcóticos puede administrarse para los casos leves a moderados donde el paciente no evidencie dificultad para respirar por su cuenta, mientras que se opta por el bloqueo costal localizado, bloqueo epidural o paravertebral en los casos moderados a severos donde el paciente esté pronto a requerir ventilación mecánica asistida. Se debe tener en cuenta que el abuso de narcóticos puede derivar a un paro cardiorrespiratorio por depresión a nivel central en bulbo raquídeo, mientras que el bloqueo costal sucesivo puede inducir a toxicidad por el anestésico local, por lo

que se sugiere el catéter epidural. En caso de existencia de alguna contraindicación para la anestesia epidural, se considera la alternativa del bloqueo paravertebral. Diversos estudios reportan buenos resultados con la fijación quirúrgica del tórax inestable, destacando disminución del dolor, mejoría de la mecánica respiratoria, rápida separación del ventilador, reducción en la tasa de mortalidad y excelentes resultados de retorno a la vida normal.⁽¹⁾

Aquellos con derivación para someterse al tratamiento quirúrgico son pacientes que presentan tórax inestable severo (con más de 4 costillas fracturadas) donde exista una deformidad evidente de la pared torácica, pacientes mayores de 45 años, pacientes que manifiestan dolor a pesar de un manejo adecuado con analgesia y pacientes que tenga otra indicación para toracotomía. Se cuenta con dos opciones de fijación por medio de placas o fijación intramedular. Anteriormente se utilizaban placas con cerclaje, las cuales se volvieron obsoletas por el daño que ocasionaban al paquete vasculo/ nervioso intercostal. Fueron reemplazadas por las placas metálicas en “U” de mejor tolerancia, por su colocación en el

borde superior de la costilla. Las placas absorbibles representan una alternativa a las metálicas aunque han sido relacionadas a una mayor incidencia de reacciones adversas a nivel tisular. Por último se puede considerar realizar la fijación intramedular, que desafortunadamente provee menor estabilidad, pero es la elección de reducción de fracturas de complicado alcance como las que se ubican posteriores a la escápula. ⁽¹⁾

Bibliografía

1. Revista medica de Costa Rica y Centroamerica LXXI (617) - 687- 693, 2015. Trauma de tórax: fisiopatología y manejo del tórax inestable con contusión pulmonar. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154b.pdf>
2. Cedeño, J. Martinez, L. Maria, M. 2019. Ecografía de tórax, utilidad y beneficios para el diagnóstico de patología pulmonar. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7154256.pdf>
3. Garita, F. Sánchez, A. 2020. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos / Junio - Julio 2020 / Volumen 4 / Número 3. Disponible en:

<http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/144/231>

4. Bravo, R. 2020. Abordaje de la terapia manual para mejorar la mecánica respiratoria en pacientes de 18-50 años internos con traumatismo de tórax o drenaje torácico del Hospital General Docente de Calderón durante el periodo noviembre 2019-marzo 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21122/1/T-UCE-0020-CDI-312.pdf>
5. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2017. [Online].; 2018. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-y-defunciones-2017/>
6. Montenegro, A. 2018. Abordaje terapéutico mediante el drenaje torácico en pacientes con trauma de tórax. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31122/1/CD%202462-%20MONTENEGRO%20VILLAVICENCIO%20ANTONELLA%20FANNY.pdf>
7. Thomas G. Weiser , MD, MPH, Stanford University School of Medicine. 2020. Generalidades sobre los traumatismos torácicos. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-tor%C3%A1lico/generalidades-sobre-los-traumatismos-tor%C3%A1licos#:~:text=lesiones%20intra>

[%2Dabdominales.-Fisiopatolog%C3%ADa.%2C%20la%20circulaci%C3%B3n%2C%20o%20ambos.&text=Las%20lesiones%20que%20da%C3%B1an%20directamente.pulmonar%20y%20la%20interrupci%C3%B3n%20traqueobronquial.](#)

8. Ministerio de salud Pública. 2017. Protocolo de atención en pacientes con trauma torácico en emergencia. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/973/ProtocoloAtencionPacientesTraumaToracicoEmergencia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Perez, C. 2017. Caracterización Clínica y Epidemiológica de pacientes mayores de 15 años, con Traumatismos de Tórax ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense 2014 - 2016. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/4308/1/96907.pdf>
10. Garita Hernández N, Gutiérrez Naranjo M. US FAST. Rev Méd Costa Rica Centroam [internet]. 2015. ;LXXII(614):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc1511.pdf>
11. Paz Vázquez Alien, Betancourt Cervantes Julio Ramón, Viera Leal Leidy. Utilidad del ultrasonido en el paciente traumatizado grave. Medicentro Electrónica [Internet]. 2019 Jun; 23(2): 151-154. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000200151&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000200151&lng=es)

12. Irwin Z, Cook JO. 2016. Advances in Point-of-Care Thoracic Ultrasound. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mde&AN=26614246&lang=es&site=ehost-live>
13. Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5. Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-andes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>
14. José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes. 2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>
15. Miller Briggs S. Respuesta Médica Avanzada a Desastres. Manual para proveedores. 2.a ed. Bogotá: Gente Nueva; 2016. Disponible en: <https://www.panamtrauma.org/resources/Documents/ADMR%20Spanish%20Respuesta%20m%C3%A9dica%20avanzada%20a%20desastres.%20Manual%20para%20proveedores..pdf>
16. Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en:

<https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099>

17. Punto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Manejo enfermero en paciente con traumatismo torácico, NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/16/manejo-enfermero-en-paciente-con-traumatismo-toracico>
18. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, Moreno Balsalobre R, Rodríguez Suárez P. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. 2011; 47 (1): 1-58. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-normativa-sobre-diagnostico-tratamiento-los-articulo-S0300289610002929>
19. Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamin Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>

Epidemiología En Fiebre Chikungunya

Edel Leonel Cortez Castillo

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

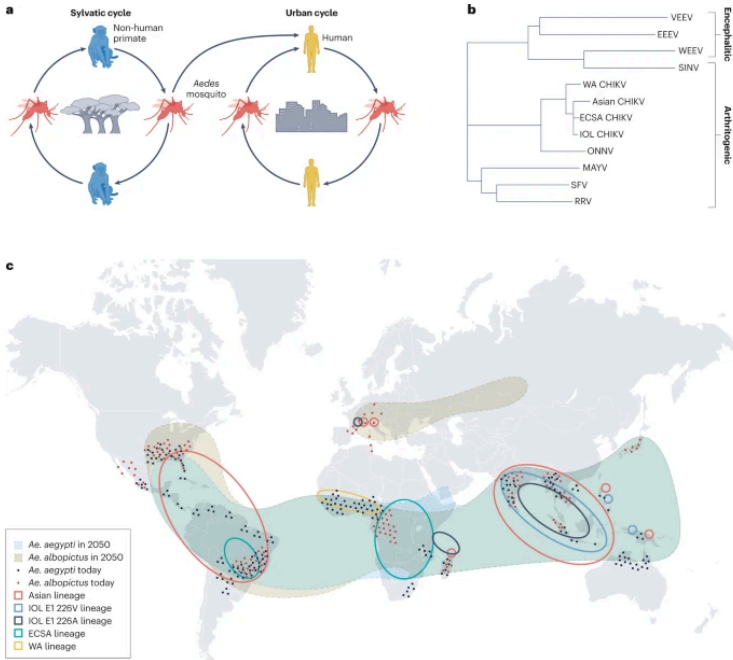


Fig 1.: Árbol filogenético de alfavirus y propagación de linajes de CHIKV. a, El ciclo selvático y urbano de la transmisión del virus chikungunya (CHIKV). b, Árbol filogenético de alfavirus patógenos humanos transmitidos por mosquitos, incluidos los linajes de CHIKV, basado en secuencias de proteínas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

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

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

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

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

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

Epidemiología Global

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

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

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

Fisiopatología

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

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

Cuadro Clínico

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

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

Diagnóstico

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

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

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

Diagnóstico Diferencial

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

- **Dengue y Zika:** Estos virus son transmitidos por los mismos mosquitos y tienen características clínicas similares. La infección por CHIKV tiende a causar fiebre alta, artralgia severa, artritis, rash y linfopenia, mientras que el dengue es más propenso a causar neutropenia, trombocitopenia, hemorragia, shock y muerte. La infección por el virus Zika generalmente es más leve pero puede causar infecciones congénitas.
- **Otras Enfermedades:** Incluyen leptospirosis, malaria, rickettsia, enfermedades causadas por el grupo A de estreptococos, rubéola, sarampión, parvovirus, enterovirus, adenovirus y otras infecciones por alfavirus (como los virus Mayaro, Ross River, Barmah Forest, o'nyong-nyong y Sindbis), artritis post-infecciosa y condiciones reumáticas(7)

Tratamiento

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

- **Manejo de Síntomas:** Incluye reposo, hidratación y uso de analgésicos y antipiréticos. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos ayudan a aliviar la fiebre aguda y el dolor.
- **Precauciones Especiales:** En áreas donde el dengue es endémico, se prefiere el acetaminofén como tratamiento de primera línea para la fiebre y el dolor articular hasta descartar el dengue, debido al riesgo de hemorragia asociado con otras terapias.
- **Manejo de Dolor Articular Persistente:** Para pacientes con dolor articular prolongado, se pueden prescribir antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides (incluidas preparaciones tópicas) y fisioterapia para aliviar los síntomas.(8)

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

Prevención

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

- **Control del Vector:** Se basa en programas comunitarios para reducir la densidad de los mosquitos Aedes, responsables de la transmisión del virus.
- **Medidas de Protección Personal:** Incluyen el uso de repelentes de insectos, vestir camisas de manga larga y pantalones largos para reducir la exposición a las picaduras de mosquitos. También se recomienda elegir alojamientos con aire acondicionado o con mosquiteros en ventanas y puertas.(9)

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

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes con fiebre chikungunya generalmente es bueno, ya que la mayoría de las infecciones son auto-limitadas y los pacientes se recuperan completamente. Sin embargo, una proporción significativa de pacientes puede experimentar síntomas crónicos, especialmente dolor articular persistente, que puede durar meses o incluso años. Estos síntomas crónicos pueden afectar significativamente la calidad de vida. No hay evidencia de que la infección por chikungunya aumenta el riesgo de muerte, pero puede ser más severa en ciertos grupos, como los ancianos y aquellos con enfermedades crónicas preexistentes.(10)

Bibliografía

1. Koen Bartholomeeusen, Daniel M, LaBeaud DA, Gasque P, Peeling RW, Stephenson KE, et al. Chikungunya fever. *Nature Reviews Disease Primers*. 2023 Apr 6;9(1).
2. Costa LB, Barreto FKA, Barreto MCA, Santos THPD, Andrade MMO, Farias LABG, Freitas ARR, Martinez MJ, Cavalcanti LPG. Epidemiology and Economic Burden of Chikungunya: A Systematic Literature Review. *Trop Med Infect Dis*. 2023 May

- 31;8(6):301. doi: 10.3390/tropicalmed8060301. PMID: 37368719; PMCID: PMC10302198.
3. Chikungunya worldwide overview [Internet]. European Centre for Disease Prevention and Control. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu/en/chikungunya-monthly>
 4. Mancera Galindo, N., Páez Leal, M. C., & Becerra Bayona, S. M. (2017). Virus chikungunya: etiología, patogenia y diagnóstico. Universidad Autónoma de Bucaramanga UNAB.
 5. Mata, G. B., Redondo, S. H., & López, R. G. (2020). Actualización de la fiebre del Dengue. *Revista Médica Sinergia*, 5(1), 12.
 6. Treatment & Prevention | Chikungunya virus | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2022. Available from: <https://www.cdc.gov/chikungunya/hc/treatment-prevention.html>
 7. Clinical Evaluation & Disease [Internet]. 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/chikungunya/hc/clinicalevaluation.html>
 8. Urgilez, M. R., Rosero, A. V., Pilataxi, D. E. S., & Quijije, J. M. M. (2020). Coinfección Fiebre Mayaro y Chikungunya: presentación de un caso en Ecuador. *Journal of American Health*, 3(2), 1-7.
 9. Valero-Cedeño, N. J., Rodríguez-Parrales, D. H., Ávila-Jalca, M. Á., Morán-Nieto, F. J., & Toapanta-Figueroa, C. E. (2020). Epidemiología de la fiebre chikungunya en el quinquenio 2015-2019 en la provincia de Manabí-Ecuador. *Polo del conocimiento*, 5(6), 606-616.

10. Martínez Fernández, L., & Torrado Navarro, Y. P. (2015). Fiebre Chikungunya. *Revista Cubana de Medicina*, 54(1), 74-96.

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

Milton Geovanny Luna Solano

Introducción

Los embarazos son de gran importancia a nivel mundial, debido al gran impacto en la morbimortalidad 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 hidrops 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 preconceptionales (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 la tardía. La preeclampsia de inicio temprano se considera mediada por factores placentarios resultando en pronóstico adverso. La preeclampsia con un inicio tardío más probablemente se asocia con factores maternos tales como la obesidad y tal vez con resultados que son menos severos.

La evaluación de los trastornos hipertensivos en el embarazo incluye la evaluación del riesgo de preeclampsia, la gravedad de la preeclampsia y la presencia de hallazgos relevantes adicionales, incluyendo causas identificables de hipertensión o enfermedad renal. La aparición de proteinuria en un exámen general de orina anuncia un posible inicio de complicación hipertensiva, ya sea preeclampsia, preeclampsia sobreagregada a hipertensión arterial sistémica crónica o

enfermedad renal. La cantidad de pérdida de proteínas tiene implicaciones tanto diagnóstico como pronosticas. 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 ($>140/90$ mmHg ó proteinuria por tira reactiva en orina $> 1+$ ó cuantificación de proteínas en orina de 24 horas > 300 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 \geq 160 mmHg o diastólica \geq 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 inducirse 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.ernet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F4788156.pdf&usg=AOvVaw1Fyp1U82C43YlqOTBhjmVZ
 8. Detección, De Las T, Hipertensivas E, Embarazo D, Maestro C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Evidencias y Recomendaciones [Internet]. 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>

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

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



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



CÁMARA
ECUATORIANA
DEL LIBRO

ISBN: 978-9942-650-60-3



9 789942 650603