

# ASPECTOS CLAVE DE LA MEDICINA CRÍTICA Y LA GESTIÓN DE EMERGENCIAS

Tomo 4



## **AUTORES:**

Erick Josue Fabre Morales  
Gustavo Adolfo Moyon Gusqui  
Nube Katherine Chacha González  
María José Zúñiga Rodríguez  
Patricia Alexandra Guerrero Gordon  
Karen Esthefanny Medina Gavidia  
Ronnie Eudes García Párraga  
Carlos Eduardo Quezada Narváez  
Juan Carlos Paredes Peña



**Aspectos Clave de la Medicina Crítica y la Gestión  
de Emergencias Tomo 4**

**Aspectos Clave de la Medicina Crítica y la Gestión de  
Emergencias Tomo 4**

Erick Josue Fabre Morales

Gustavo Adolfo Moyon Gusqui

Nube Katherine Chacha González

María José Zúñiga Rodríguez

Patricia Alexandra Guerrero Gordon

Karen Esthefanny Medina Gavidia

Ronnie Eudes García Párraga

Ronnie Eudes García Párraga

Juan Carlos Paredes Peña

**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:** 978-9942-650-52-8

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-52-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Diciembre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

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

## Índice:

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Hematuria</b>	<b>7</b>
Erick Josue Fabre Morales	7
<b>Pericarditis</b>	<b>35</b>
Gustavo Adolfo Moyon Gusqui	35
<b>Rabdomiólisis</b>	<b>55</b>
Nube Katherine Chacha González	55
<b>Hemorragia Subaracnoidea</b>	<b>78</b>
María José Zúñiga Rodríguez	78
<b>Intoxicaciones y Urgencias Gastrointestinales en Niños</b>	<b>101</b>
Patricia Alexandra Guerrero Gordon	101
<b>Neumotórax Espontáneo</b>	<b>118</b>
Karen Esthefanny Medina Gavidia	118
<b>Dolor Torácico No Coronario</b>	<b>146</b>
Ronnie Eudes García Párraga	146
<b>Embolia Pulmonar Masiva</b>	<b>162</b>
Ronnie Eudes García Párraga	162
<b>Reanimación Cardiopulmonar en Hipotermia Severa</b>	<b>176</b>
Juan Carlos Paredes Peña	176

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Hematuria**

*Erick Josue Fabre Morales*

Médico por la Universidad Católica de Santiago de  
Guayaquil

Médico General

## **Definición**

La hematuria se define como la presencia de sangre en la orina. Es un signo muy frecuente en la consulta diaria que acompaña a la mayoría de los procesos o síndromes nefro-urológicos, aunque su origen también se puede deber a otras causas. (1)

Existe controversia en establecer la definición de hematuria ya que esta difiere al referirse a sus diversas presentaciones, en microhematuria o hematuria macroscópica. Según las guías de la Asociación Americana de Urología. La macro hematuria es definida como la presencia visible de sangre sin uso de microscopía. La orina adquiere color rosado o rojiza dependiendo de la intensidad, teniendo en cuenta que más de 100 hematíes/campo produce hematuria macroscópica, basta con 1ml de sangre para teñir un litro de orina, puede ir acompañada de coágulos o no(2); mientras que la hematuria microscópica asintomática, se define como la presencia de 3 o más glóbulos rojos por campo en el estudio microscópico del sedimento

urinario, en ausencia de infección, constituye un signo de alarma de enfermedad renal o de todo el tracto urinario.

Dentro de las causas más comunes se encuentran la infección del tracto urinario, la hiperplasia prostática y la urolitiasis; en este escenario siempre existe la probabilidad de que un paciente con hematuria microscópica albergue una enfermedad neoplásica. El riesgo de malignidad de carácter urológico se incrementa en hombres mayores de 35 años, personas con antecedentes de tabaquismo y exposición medioambiental u ocupacional a tinturas, pegamentos y bencenos, entre otros. (3)

### **Epidemiología**

La hematuria se define como la presencia de sangre en la orina pudiendo ser esta macroscópica o microscópica, la cual es una de las presentaciones clínicas más frecuentes en los servicios de emergencia, representa el 20% del total de patologías consultadas en consultorio de urología, con mayor prevalencia de hematuria macroscópica en comparación con la hematuria

microscópica, es así que en pacientes adultos sanos la incidencia de hematuria microscópica es del 2.4 al 31%. Puede ser el primer signo de una variedad de patologías del tracto urinario de tipo benignas, neoplásicas, inflamatorias, sistémicas, renales o traumáticas, con un riesgo de malignidad del 1 al 3 %, por lo cual es de suma importancia conocer tanto el diagnóstico y tratamiento inicial como también el seguimiento de una patología que puede comprometer la calidad de vida del paciente adulto.(4)

En un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal desde mayo del 2014 a abril del 2019, en los pacientes pediátricos atendidos en la consulta externa de nefrología del Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde, se determinó que solo el 24% de los pacientes derivados tenían al menos 1 examen de orina patológico lo que corresponde al 1% de los pacientes atendidos en la consulta externa de nefrología; con edad promedio: 7 años; sin diferencias significativas en relación con sexo; dentro de la forma más frecuente se observa a la micro hematuria, el 91% de estos pacientes fueron asintomáticos; dentro de los estudios

complementarios indispensables en la valoración: el 75.4% no presentaron proteinuria y el 22,3% ecografía normal. Finalmente se observó que el 41,71% presentó hematuria persistente. (5)

### **Fisiopatología**

La hematuria macroscópica es la principal causa de alteración del color de la orina. Puede producir una pigmentación de la misma que oscila entre el rosa y el negro. El aspecto final de la orina dependerá de la cantidad de hemoglobina o eritrocitos, del pH urinario y de la duración del contacto entre la hemoglobina y la orina; así, cuanto más bajo sea el pH y más tiempo permanezca en contacto la sangre con la hemoglobina, más oscura será la orina. Otras causas que pueden producir una coloración rojiza de grado variable serían la hemoglobinuria, la mioglobinuria, la ingesta de remolacha y la rifampicina.

La hematuria aislada suele originarse en la parte del aparato urinario comprendida entre la uretra y la pelvis renal mientras que la hematuria total (presencia de hematíes junto a proteinuria significativa, cilindros o

células urinarias) que aparece durante toda la micción, indica que la sangre se ha mezclado en la vejiga.

Cuando la hemorragia tiene lugar al comienzo o al final de la micción el origen más probable es la uretra o la próstata respectivamente. La hematuria que se origina a nivel de la nefrona se caracteriza por la aparición de cilindros hemáticos; la sangre que pasa al líquido tubular en cualquier punto de la nefrona puede ser atrapada en un molde cilíndrico de proteína de Tamm-Horsfall gelificada para dar lugar a la formación de aquellos. Esta proteína se solidifica cuando se concentra a un pH bajo, como ocurre durante la deshidratación, o cuando es expuesta a mioglobina, hemoglobina, albúmina, proteína de Bences-Jones o medios de contraste pielografías. Los hematíes generados y los grumos de hemoglobina pueden producir cilindros profundamente pigmentados que poseen el mismo significado que los cilindros hemáticos. La hematuria de la nefrona siempre implica una enfermedad renal importante (p.e., glomerulonefritis, lesión tubulointersticial o vasculitis).

La hemorragia renal a menudo se acompaña de proteinuria glomerular o tubular, como consecuencia de la lesión de la nefrona. (6)

## **Clasificación etiológica**

### **1. Renal:**

- a) Traumática: contusiones, cálculos, heridas.
- b) Tóxicos: anticoagulantes, cefalosporinas, ciclofosfamida, kanamicina, Salicilatos, sulfamidas
- c) Infecciosas: vírica, bacteriana, tuberculosis.
- d) Hemorrágica: angiomas, coagulopatías, embolismos, necrosis papilar varices, malformaciones.
- e) Neoplásica: Adenocarcinoma, tumor de Wilms, carcinoma transicional de pelvis.
- f) Intrínsecas:

#### **GLOMERULARES:**

- Hereditarias: Síndrome de Alport. Hematuria benigna familiar.
- No Hereditarias:

Glomerulonefritis aguda: Postestreptocócica  
Síndrome urémico hemolítico Púrpura Henoch  
Schoenlein

Glomerulonefritis crónica:

Primaria: Nefropatía Berger Glomeruloesclerosis  
focal segmentaria GN Mesangioproliferativa,  
GN Membrano-proliferativa

Secundaria: Nefropatía Goodpasture's Nefropatía  
Wegener's Nefropatía amiloidea

Tubulointersticiales:

- a) Traumática
- b) Tóxica: metales pesados
- c) Infecciosa.
- d) Hereditaria: Enfermedad poliquística renal
- e) Vascular: Nefropatía células claras Nefropatía  
arteriolar
- f) Inmune: Enfermedad de Sjogren

2. Post renales

- a) Uréter:

- Anomalías congénitas: Estenosis, reflujo vesico-uretral.
- Otras: Tumores, litiasis, traumatismos, ureteritis quística.
- b) Vejiga: - Tumores, litiasis, cistitis infecciosa o química, divertículos, traumatismos
- c) Uretra: - Tumores, traumatismos, uretritis, úlceras, cuerpos extraños.
- d) Próstata: - Tumoral, inflamatoria, adenomas(2)

### **Diagnóstico y clasificación según gravedad:**

#### **1. Hematuria franca o microhematuria (hf):**

Orina turbia y de color rojizo, pardo oscuro o rosado debido a la presencia de 100 o más eritrocitos por campo de 400 aumentos; en ocasiones se acompaña de la emisión de coágulos. Un volumen de 1 ml de sangre es suficiente para teñir 1 litro de orina.

Se puede clasificar la HF según el momento de la micción en la que aparezca la sangre:

- Inicial: El sangrado se observa al principio del chorro miccional y después se aclara la orina

espontáneamente. Sugiere origen uretral o prostático.

- Terminal: Si se recoge al final de la micción, a veces incluso como un goteo sanguinolento justo después de acabar la micción, sugiere origen cercano al cuello vesical.
- Total: Si la hematuria se presenta a lo largo de toda la micción se denomina total; puede proceder del riñón, del tracto superior o de la vejiga. (7)

## **2. Hematuria microscópica o microhematuria (mh):**

No se aprecia cambio en la coloración de la orina; según el centro donde se realice la determinación, el mínimo de GR necesarios para definir la microhematuria puede variar entre 2 a 10/campo de alta resolución (HRF). El examen del Sedimento Urinario (SO) debe realizarse, de preferencia, no más de 1 hora después de la recolección de la muestra. Según la CUA (Canadian Urologic Association) la mH significativa se define por la presencia de  $>2$  hematíes/campo de alta resolución, en ausencia de ejercicio físico reciente, menstruación,

actividad sexual o instrumentación. A su vez la AUA (American Urology Association) define como mH a la presencia  $\geq 3$  hematíes/campo de alta resolución, en 2/3 muestras de orina que se obtengan de la parte media del chorro miccional de la primera orina de la mañana.(7)

### **Métodos de detección de la hematuria:**

Tira reactiva, es el método más sencillo para la detección de hematuria. La sensibilidad oscila entre el 90-100%, puede detectar a partir de 2-5 hematíes por campo, lo que equivale a 0.2 mg/dl de hemoglobina Al poseer una sensibilidad tan alta, la tira reactiva permite la identificación de otras moléculas como proteínas, nitritos, esterasas leucocitarias que pueden guiar el diagnóstico.(8)

Algo a considerar es la posibilidad de lecturas falsas positivas o negativas que pudieran interferir en el estudio. Por ejemplo, hay situaciones que pueden promover una hemólisis intensa o presencia de mioglobina como ocurre secundario a una lesión muscular que ocasiona una lectura sobreestimada de los hematíes en la muestra de orina; por otro lado, aunque

menos frecuente, la tira también puede arrojar resultados falsos negativos, lo que puede presentarse en pacientes bajo tratamiento con altas dosis de vitamina C.(8)

A razón de todo lo anterior, los resultados obtenidos con el empleo de la tira reactiva debe confirmarse siempre mediante el análisis microscópico de orina.

Análisis microscópico de la orina; se aconseja que la muestra de orina sea recolectada por medio de la técnica de chorro medio y no por medio de cateterismo, esto con el fin de evitar la presencia de hematías secundario al trauma con la sonda vesical y que no pase más de una hora a temperatura ambiente entre la recolección y su respectivo análisis.

En el caso de la hematuria microscópica, la misma necesita el análisis de tres muestras de orina para su confirmación. (8)

### **Exámenes complementarios**

**Rx de Abdomen;** tiene utilidad en la identificación de Urolitiasis con contenido cálcico, aunque su sensibilidad es de aproximadamente el 60%.

**Urograma Excretor (UE);** el UE presenta una Sensibilidad para detectar lesiones del tracto urinario del 50-60,5%, con una Especificidad del 90%<sup>20</sup>, y en la actualidad ha sido desplazada, como método patrón, por la TAC.<sup>(7)</sup>

**Ecografía Renovesical (Eco-RVS);** puede ser de utilidad para identificar tumores, litiasis y quistes renales, hidronefrosis, litiasis, divertículos y tumores vesicales, aumento del tamaño y calcificaciones de la próstata, y calcular el residuo vesical postmiccional. La Eco-RVS tiene un rendimiento diagnóstico menor que la TAC para las litiasis ureterales y tumores vesicales, pero es el método diagnóstico de elección en ausencia de TAC. Es el método de elección en embarazadas, niños y pacientes con bajo riesgo de malignidad, ya que no presenta los riesgos de la radiación ni de nefropatías o alergias al contraste.

**TAC Abdominal (TAC-A);** la TAC-A sin contraste es el Gold-Standard actual para identificar Urolitiasis, con una Sensibilidad del 94-98%, aunque esta propiedad disminuye en la identificación de lesiones neoplásicas y lesiones traumáticas. (7)

**Urotomografía Computada (Uro-TAC):** El Uro-TAC es el método de imágenes de elección para la detección de lesiones y neoplasias del aparato urinario. Su Sensibilidad para detectar patología en pacientes con Hematuria es del 94-100%, con una Especificidad del 97,4%

**Citología Urinaria (Cit-U):** El estudio del Tracto Urinario Inferior mediante Citología Urinaria deberá plantearse en todos los pacientes mayores de 40 años y/o con factores de riesgo (Tabaquismo, exposición laboral a químicos o colorantes, disuria, abuso de AINES con Fenacetina, irradiación pélvica, exposición a

**Ciclofosfamida:** La Citología Urinaria tiene una baja sensibilidad (del 40 al 76%), siendo mejor para los carcinomas de vejiga que para las neoplasias de células transicionales del tracto urinario superior. (7)

La Cistoscopia sirve para visualizar toda la vejiga y la uretra. El estudio con un Cistoscopio flexible puede ser realizado bajo anestesia local, y permite tomar biopsias. La Cistoscopia rígida debe realizarse bajo anestesia general, y es de utilidad, no sólo para diagnóstico, sino también para tratamiento de lesiones vesicales y

uretrales. La Cistoscopia tiene una sensibilidad del 66-79% para los tumores vesicales, con una especificidad del 95-100%, y debería efectuarse en los pacientes mayores de 40 años con factores de riesgo para malignidad.

### **Diagnóstico diferencial:**

Se debe realizar con: uretrorragia, proctorragia, hemoglobinuria, pseudohematuria por pigmentos o fármacos.(7)

### **Tratamiento**

El primer paso es visualizar la hematuria, para ello no es imprescindible realizar sondaje vesical, basta con pedirle al paciente que orine en un recipiente. (9) Evaluación inicial en hematuria depende exclusivamente de la edad de presentación, de si es macroscópica o microscópica y de los síntomas y signos que la acompañan.(10) El tratamiento dependerá si nos encontramos ante una hemorragia leve ó ante un cuadro de hematuria copiosa con expulsión de grandes coágulos que puedan taponar la vía urinaria.(11)

En función de su intensidad:

- a) Hematuria no franca, sin repercusión hemodinámica: Tratamiento conservador sin sondaje vesical. Reposo absoluto con control de constantes vitales y evaluación del estado cardiovascular.(9) El tratamiento puede bastar con adoptar medidas paliativas tales como recomendación de beber bastante líquido para evitar la formación de coágulos en el interior de la vejiga, y que se acompañe de reposo relativo del paciente y tratamiento en ocasiones con sustancias coagulantes tales como el ácido épsilon aminocaproico o ácido tranexámico, el asociar antibióticos dependerá de la clínica asociada que presente el paciente ó si aparece bacteriuria en la analítica. Posteriormente realizaremos estudio completo hasta llegar al diagnóstico, en principio no tiene que ser ingresado el paciente y se le puede hacer estudio diagnóstico en medio ambulatorio.(11)

b) Hematuria franca con coágulos, con repercusión clínica o analítica: Sondaje uretral. Se debe realizar un sondaje uretral (sonda Foley calibre 20-22Fr de triple vía) con lavado vesical para la evacuación de coágulos (jeringa urológica de cono ancho para lavado manual por parte de enfermería). Tras la maniobra anterior, se coloca lavado vesical continuo para evitar la formación de coágulos, manteniéndola en todo momento permeable.(9) Al mismo tiempo se le realizará control analítico para valorar intensidad del proceso y por si hubiera que transfundir. Si se controla la hematuria y no provoca un cuadro anemizante agudo, se le recomendará reposo absoluto e ingesta de líquidos, precisará ingreso en unidad de observacion y posterior evaluación diagnóstica. Pero nos podemos encontrar ante una hematuria que provoca un cuadro anemizante agudo y que no baste con medidas paliativas como puede suceder ante un traumatismo renal, y que nos lleve a procedimientos quirúrgicos como única manera de controlar el sangrado.(11)

## **Hematuria en niños**

### **1. Hematuria macroscópica en niños**

La evaluación debe ser pronta con el fin de excluir una enfermedad que amenace la vida. La hematuria macroscópica asintomática usualmente se debe a infecciones, cálculos o condiciones urológicas y el estudio inicial puede hacerse con una ecografía de las vías urinarias con el fin de investigar la presencia de esas enfermedades. En caso de hematuria macroscópica asintomática, las causas más comunes en niños son las glomerulonefritis post estreptocócicas y la nefropatía por IgA. Este caso se deben hacer estudios adicionales de laboratorio como la titulación de anti estreptolisina O y la concentración sérica C3.(10)

### **2. Hematuria microscópica en niños**

Lo primero que se debe tener en cuenta en los niños con hematuria microscópica son los signos y síntomas que pueden acompañarla y si hay o no proteinuria y cilindros hemáticos. a partir de esa información se enfocan los exámenes diagnósticos adicionales. En caso de ser una hematuria microscópica asintomática se enfoca el

estudio haciendo enfermedad benigna o de origen familiar.(10)

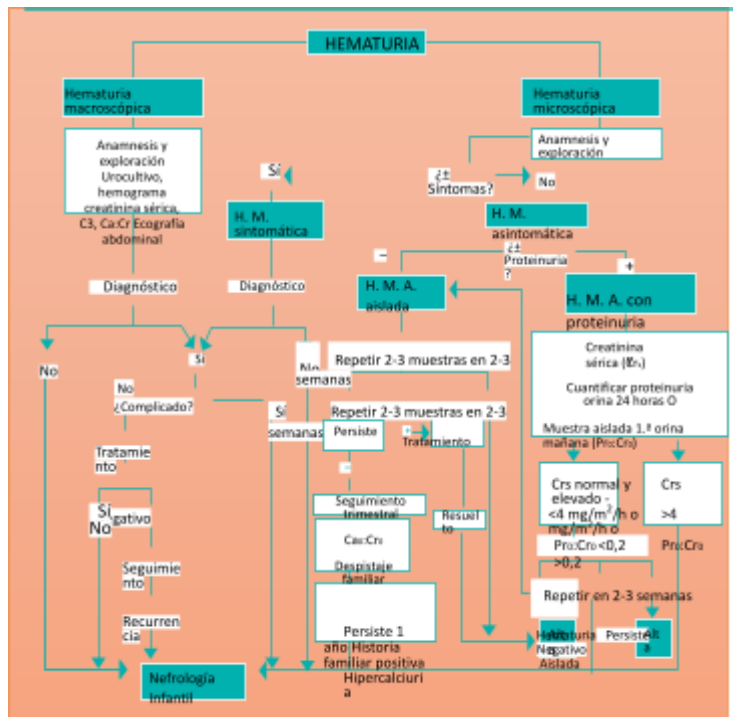


Figura 1. Algoritmo de actuación para la evaluación práctica de la hematuria en niños (referencia 12)

### ❖ Criterios de derivación a nefrología infantil

- Microhematuria asintomática aislada: si evolución mayor de un año, incidencia familiar.

- Microhematuria asintomática con proteinuria: proteinuria en rango nefrótico o persistencia durante más de cuatro semanas, independientemente de su intensidad.
- Microhematuria asintomática: cuando exista dificultad diagnóstica o de tratamiento.
- Hematuria macroscópica: en general, en todos los casos excepto si se trata de una ITU no complicada.
- Hematuria de cualquier tipo: asociada a enfermedad sistémica, traumatismos, hipocomplementemia más de 8-12 semanas, incidencia familiar, anomalías estructurales, alteración de la función renal, hipercalciuria idiopática, ansiedad familiar, pendiente de filiación diagnóstica.(12)

❖ Criterios de ingreso hospitalario

- Alteración del estado general o estado hemodinámico.
- Deterioro de la función renal, hipertensión, edemas, oliguria.
- Hematuria macroscópica postraumática.
- Dolor abdominal o lumbar intenso.
- Intolerancia digestiva.

- Dudas cumplimiento terapéutico.
- Angustia familiar.(12)

### **Hematuria en adultos**

La edad y los síntomas asociados juegan un papel muy importante en el enfoque diagnóstico de la hematuria en adultos. En estos, la mayoría de las veces, la hematuria es de origen no glomerular por lo que los estudios adicionales los llevan a cabo el urólogo.

En todo paciente con hematuria en especial si es mayor de 50 años, se debe pensar en una enfermedad maligna mientras no se demuestre lo contrario.

En caso de hematuria macroscópica, los síntomas asociados conducen al diagnóstico correcto y la evaluación depende de si el paciente está con cólico nefrítico, síntomas obstructivos urinarios, fiebre, pérdida de peso, etc. (10)

### **3. Hematuria microscópica asintomática en el adulto**

En la hematuria microscópica asintomática, el propósito es detectar tempranamente una enfermedad urológica (en

caso de malignidad) y realizar un tratamiento rápido. Se han diseñado varios algoritmos con el fin de enfocar a los pacientes con hematuria microscópica y casi todos inician con una historia clínica completa y un buen examen físico. Hasta el 78% de los pacientes pueden tener un diagnóstico con solo ese enfoque inicial.

Los estudios iniciales en pacientes con evidencia de sangrado glomerular pueden ser la depuración de creatinina proteínas en orina 24 horas y posiblemente una ecografía renal.

En pacientes con sospecha de hematuria no glomerular se debe hacer una evaluación completa además de un estudio radiológico (que puede ser una urografía escritora o una tomografía), una cistoscopia o una citología urinaria.

En cuanto a los estudios radiológicos, se ha demostrado que la tomografía es superior a la urografía excretora y la ecografía en la detección y caracterización de las masas renales menores de 3 cm en la evaluación de la enfermedad litiasis. Por esto la tomografía puede considerarse el estudio radiológico de elección en los pacientes asintomáticos con hematuria microscópica,

acompañada de las cistoscopia y citología urinaria en los mayores de 40 años.(10)

❖ **Actitud ante un enfermo con hematuria**

Pocas veces la hematuria es tan abundante que pueda poner en peligro la vida del enfermo (tabla 3), en cuyo caso se requiere ingreso hospitalario y tratamiento urológico con lavados con sonda de doble luz o cirugía.

Los criterios de ingreso de una hematuria son:

- Hematuria cuantiosa con repercusión del estado hemodinámico del paciente.
- Hematuria importante que provoque retención aguda de orina por coágulos.
- Anemia grave o alteración de la coagulación sanguínea que justifiquen el sangrado.
  
- Insuficiencia renal. Si existe también HTA, edemas o alteración del sedimento urinario (proteinuria, cilindros hemáticos) propios de nefropatía médica, ingresará para estudio nefrológico.

–Hematuria macroscópica postraumática: debe ser valorada de inmediato por urólogo.(13)



**Figura 2.** Algoritmo de actuación para la evaluación práctica de la hematuria en el adulto (referencia 10).

## ❖ Ubicación del paciente

- a. Paciente inestable: Sala de Observación
- b. Hematuria franca: Sala de Terapia Rápida (Camas)
- c. Resto de los casos: Sala de Espera

## ❖ Seguimiento:

- a. Comprobar la efectividad del lavado vesical continuo.

- b. Transfusión de concentrado de hematíes, si anemia grave ( $Hb < 7$  g/dl).
- c. Comentar con hematóloga tratamiento de la coagulopatía, si existe (vitamina K, plasma u octaplex).(9)

#### ❖ INGRESO HOSPITALARIO

- El paciente deberá ser ingresado en el hospital a cargo de Urología si presenta:
  - Inestabilidad hemodinámica.
  - Anemia grave ( $Hb < 7$  g/dl) o alteraciones de la coagulación.
  - Fallo renal agudo.
  - Retención de orina por coágulos.
  - Persistencia de hematuria franca a pesar de tratamiento.
  - Hematuria postraumática.

El paciente deberá ser ingresado en el hospital a cargo de Medicina Interna (Nefrología) si la hematuria se acompaña de insuficiencia renal, edemas e hipertensión arterial.(9)

### ❖ **Alta hospitalaria**

- Explicar los motivos de alta:
  - o La hematuria ha cesado (la orina es clara, hematuria no franca).
  - o Presenta estabilidad hemodinámica.
  - o No cumple criterios de ingreso.
- Entregar Hoja de Recomendaciones para el paciente al alta.
- Citación a Consultas Externas de Urología: el paciente no tendrá que ir a solicitar cita. Su caso será valorado por el Jefe de Servicio en menos de una semana y citado en máximo otra a la consulta. El día de la visita se le realizará una ecografía.(9)

### ***Bibliografía***

1. una hematuria en atención primaria | Medicina Integral [Internet]. [cited 2022 Jul 1]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-una-hematuria-atencion-primaria-13038576>
2. Bech G, Machuca Santacruz A, Perez Rodríguez J, Villalta DJ, Servicio E, Urología DE. HEMATURIA. 2001.
3. Contreras-García R, García-Perdomo HA. Diagnosis, evaluation and follow up of microscopic haematuria. An

- approach within everyone's reach. Vol. 25, Urologia Colombiana. Elsevier Doyma; 2016. p. 231–8.
4. Revisión rápida sobre la evaluación y tratamiento de la hematuria en el paciente adulto. [Internet]. [cited 2022 Jul 1]. Available from: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/revision-rapida-sobre-la-evaluacion-y-tratamiento-de-la-hematuria-en-el-paciente-adulto/>
  5. Repositorio Digital UCSG: Frecuencia de hematuria en pacientes atendidos en consulta externa de nefrología del Hospital Roberto Gilbert desde mayo 2014 a abril 2019. [Internet]. [cited 2022 Jul 1]. Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/16832>
  6. 7.4.1.2. Clasificación y fisiopatología [Internet]. [cited 2022 Jul 1]. Available from: <https://uninet.edu/tratado/c0704102.html>
  7. [Guia\\_Clinica\\_de\\_Hematuria\\_Version\\_2019](#).
  8. Vista de Hematuria y Síndrome de Cascanueces | Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Available from: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/298/492>
  9. Bermejo N, Reboll G, de Urgencias S, de Urología S. GUÍA PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE CON HEMATURIA Actualización octubre 2016. 2016.
  10. Fundamentos de Cirugia Urologia [booksmedicos.org](http://booksmedicos.org).

11. Bech G, Machuca Santacruz A, Perez Rodríguez J, Villalta DJ, Servicio E, Urología DE. HEMATURIA. 2001.
12. Carrasco Hidalgo-Barquero M, De JM<sup>a</sup>, Crespo C, Hidalgo-Barquero C, Hematuria JM. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:53–68. Available from: [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)
13. una hematuria en atención primaria | Medicina Integral [Internet]. [cited 2022 Jul 21]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-una-hematuria-atencion-primaria-13038576>

## **Pericarditis**

*Gustavo Adolfo Moyon Gusqui*

Médico

Médico en Residente Área Cuidados Intensivos

Hospital Abel Gilbert Pontón

## **Introducción**

La pericarditis es un diagnóstico importante a considerar ante un paciente que acude con cuadro de dolor de pecho, deber ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales.

El dolor torácico es un síntoma de presentación común y la evaluación clínica inicial es vital para diferenciar y encaminar la atención médica. Los elementos importantes de la historia son la descripción del dolor y sus síntomas asociados. Después de profundizar en el síntoma de presentación, la historia debe centrarse en la presencia de factores de riesgo, como antecedentes de enfermedad cardiovascular, enfermedades del tejido conectivo o autoinmunes, insuficiencia renal, diabetes, hipertensión, dislipidemia, antecedentes familiares positivos de enfermedad cardíaca y antecedente de tabaquismo. (Atifur Rahman, 2017).

Aproximadamente el 5% de las presentaciones de dolor torácico en un departamento de emergencias corresponde a la pericarditis.

La pericarditis aguda y recurrente es el síndrome pericárdico más común encontrado en la práctica clínica.

La pericarditis puede ocurrir como un proceso aislado o como una manifestación de una enfermedad sistémica (p. Ej., Enfermedad inflamatoria sistémica). (Massimo Imazio, 2017).

A continuación diferentes términos de la pericarditis aguda (tabla 1)

<b>Definiciones de pericarditis crónica, incesante y recurrente</b>	
Crónica	Pericarditis que dura > 4-6 semanas pero < 3 meses sin remisión
Incesante	Recurrencia de pericarditis después de un primer episodio documentado de pericarditis aguda y un intervalo sin síntomas de 4 a 6 semanas o más
Recurrente	Pericarditis que dura > 3 meses

**Tabla 1. Algoritmo de tratamiento médico de la pericarditis recurrente. tx, tratamiento. (De Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Springer; 2016).**

## **Epidemiología**

La pericarditis aguda es una de las formas más comunes de enfermedad pericárdica y una causa común de dolor torácico. La pericarditis se asocia con pacientes con traumatismos, pacientes urémicos y enfermedad maligna. Es más común en hombres. (Dababneh & Siddique., 2020)

La incidencia de pericarditis aguda se ha informado como 27,7 casos por 100.000 personas-año en una zona urbana italiana (norte de Italia), con miocarditis concomitante en aproximadamente el 15% de los casos (Imazio M C. E., Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis, 2008). La pericarditis es responsable del 0,1% de todos los ingresos hospitalarios y del 5%. de ingresos a urgencias por dolor torácico.

## **Fisiopatología**

El pericardio tiene múltiples funciones. Actúa como un ancla para el corazón dentro de la cavidad torácica, forma una barrera para la infección extrínseca y mejora la interacción dinámica entre las cámaras cardíacas. Cabe señalar que el pericardio no es necesario para la

supervivencia humana, ya que se han notificado casos de ausencia congénita completa del pericardio descubiertos incidentalmente en pacientes asintomáticos. A pesar de la preocupación por el aumento de la movilidad cardíaca y el desplazamiento dentro de la cavidad torácica, los estudios han mostrado una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y una esperanza de vida similares en estos pacientes en comparación con la población general. (Imazio, 2020)

Debido a la rica inervación de la capa parietal, cualquier proceso inflamatorio mediado por una agresión infecciosa, autoinmune o traumática puede resultar en un dolor torácico retroesternal intenso, como se ve comúnmente en la pericarditis aguda. Esto explica por qué la gran mayoría de las presentaciones (> 90%) tienen molestias en el pecho. En casos de derrame pericárdico, la distensibilidad pericárdica puede aumentar en respuesta a la acumulación lenta de líquido, lo que permite que el saco pericárdico se dilate con el tiempo sin comprimir las cámaras cardíacas. Esto significa que la tasa de acumulación de líquido (y los cambios de

presión resultantes, como en la distensibilidad pericárdica) es a menudo más importante que el volumen para determinar la secuela hemodinámica que afecta al corazón. En virtud de esta virtud, un derrame pericárdico relativamente pequeño puede causar taponamiento potencialmente mortal si se acumula precipitadamente, mientras que un proceso incipiente (como una neoplasia maligna) puede permitir que se forme un derrame pericárdico grande durante semanas antes de ejercer una fisiología constrictiva sobre las cámaras cardíacas.

### **Diagnóstico Clínico**

Los síntomas típicos incluyen dolores agudos retroesternales (98.3%) que pueden irradiarse al cuello o el brazo de una manera similar a la angina. El agravamiento del dolor con la inspiración profunda y la posición supina son características distintivas. Un roce pericárdico por fricción es un hallazgo importante, aunque infrecuente y, a menudo, fugaz que se observa solo en aproximadamente el 35% de los casos. Cuando está presente, el roce pericárdico por fricción es un sonido de rasguño agudo que se escucha con mayor

frecuencia en el borde esternal inferior izquierdo, mejor en la espiración con el paciente posicionado inclinado hacia adelante. (Atifur Rahman, 2017)

El examen físico de un paciente que presenta dolor torácico incluye principalmente un examen cardiovascular. Se debe medir la presión arterial en ambos brazos y evaluar al paciente para detectar la presencia de: cambios agudos en los signos vitales, con especial atención a los signos de choque (es decir, diaforesis, sensación de humedad, taquicardia, disminución de la presión arterial), pulso paradójico, presión venosa yugular elevada, cambios en los sonidos cardíacos o pulmonares y edema periférico.

Al igual que con la anamnesis, también es probable que estén indicados exámenes complementarios para definir origen respiratorio, gastrointestinal o musculoesquelética.

	<b>Porcentaje en práctica general (%)</b>	<b>Porcentaje en departamento de emergencia (%)</b>
<b>Condiciones musculoesqueléticas</b>	29	7

<b>Condiciones respiratorias, incluyendo neumonía, neumotórax y cáncer de pulmón</b>	20	12
<b>Condiciones psicosociales</b>	17	9
<b>Condiciones cardiovasculares, incluyendo infarto agudo de miocardio, angina inestable, embolismo pulmonar y falla cardiaca</b>	13	54
<b>Condiciones gastrointestinales</b>	10	3
<b>Enfermedad arterial coronaria estable</b>	8	13
<b>Causas no específicas</b>	11	15

**Tabla 2. Causas de los dolores de pecho que se presentan en la práctica general, en comparación con los servicios de urgencias.**

**Tomado** (Atifur Rahman, 2017)

Los diagnósticos diferenciales de la presentación de la Pericarditis Aguda incluyen embolia pulmonar, disección aórtica, neumotórax, neumonía e infarto agudo de miocardio. Si el diagnóstico sigue sin estar claro, el paciente debe ser enviado al servicio de urgencias dada

la gravedad de los diagnósticos diferenciales mencionados anteriormente, que si se pasan por alto, podrían ser fatales. Un electrocardiograma (ECG) y análisis de sangre son esenciales para guiar el manejo de estos pacientes.

Se puede llegar a un diagnóstico clínico cuando se cumplen 2 de 4 criterios (Tabla 3)

<b>Criterios diagnósticos para Pericarditis Aguda</b>	
Pericarditis	Definición y criterios diagnósticos
Aguda	El síndrome pericárdico inflamatorio debe diagnosticarse con al menos 2 de los 4 criterios siguientes: 1. Dolor torácico pericárdico 2. Frotaciones pericárdicas 3. Nueva elevación del ST o depresión de PR generalizada en el ECG 4. Derrame pericárdico (nuevo o que empeora) Hallazgos de apoyo adicionales: Elevación de marcadores de inflamación (es decir, PCR, VSG y recuento de glóbulos blancos); Evidencia de inflamación pericárdica mediante una técnica de imagen (tomografía

	computarizada, resonancia magnética cardíaca)
--	---

**Tabla 3. Criterios diagnósticos de Pericarditis Aguda tomado** (Massimo Imazio, 2017)

La pericarditis viral típica suele ir precedida de una enfermedad respiratoria o gastrointestinal autolimitada. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la pericarditis no viral, como la pericarditis bacteriana (a menudo asociada con altas temperaturas), la pericarditis urémica (en pacientes con insuficiencia renal), la pericarditis tuberculosa (en subgrupos de alto riesgo), la pericarditis autoinmune, y pericarditis por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Si existe preocupación clínica de pericarditis no viral o pericarditis por VIH, se debe derivar a un cardiólogo y a otros subespecialistas apropiados.

Causa	Prevalencia	Investigación
Idiopática	Más común	Diagnóstico de exclusión
Viral	Causa más común de enfermedad pericárdica infecciosa	No es de rutina realizar pruebas serológicas. El diagnóstico se basa principalmente en la historia y el examen físico. El virus de la

		inmunodeficiencia humana en pacientes de alto riesgo
Bacteriana	Poco frecuentes: pueden ocurrir simultáneamente con neumonías.	Hemocultivos y cultivos de líquido pericárdico para identificar organismos y tratamiento directo
Tuberculosis	Poco común: considere el estado demográfico y de exposición del paciente	Radiografía de tórax, prueba de tuberculina, Quantiferon Gold, cultivos de esputo
Fúngica y parasitaria	Raro	
Autoinmune	Poco frecuentes: considerar en pacientes con concurrente artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, etc.	Dirigir las pruebas a una posible enfermedad subyacente
Neoplásica	Considerar en pacientes con cáncer: las neoplasias malignas de pulmón, mama o hematológicas son más comunes	Citología del líquido pericárdico y biopsia pericárdica
Pos-procedimiento	Común después de una cirugía cardíaca o torácica	Historia
Pos-infarto agudo de miocardio	Presentación tardía después de un infarto de miocardio,	

	generalmente varias semanas, más común en los grandes infartos anteriores	
Uremia	Sospechar en pacientes con insuficiencia renal crónica, especialmente periodos de peridiálisis.	Urea y creatinina
Radiación	Considerar en pacientes sometidos a irradiación torácica	
Drogas	Raro	

**Tabla 4. Causas de pericarditis y derrame pericárdico (Atifur Rahman, 2017)**

## **Exámenes complementarios**

### **Electrocardiograma (ECG) en pericarditis**

El ECG en la pericarditis es bastante típico (figura 1). Se diferencia principalmente del infarto agudo de miocardio en que la elevación del segmento ST no se localiza en un territorio vascular coronario y suele haber ausencia de depresión recíproca del segmento ST. Esto es evidente en el ECG de PA.



**Figura 1.** Cambios observados en un electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda.

### **Radiografía de tórax**

La radiografía de tórax se realiza principalmente para excluir otros diagnósticos diferenciales importantes, como neumotórax, o para descartar ciertas complicaciones de la pericarditis, como grandes derrames pericárdicos. Una silueta cardíaca predominantemente "de forma globular" con una relación cardiorácica aumentada  $> 0,5$  es una característica de un gran derrame pericárdico en una radiografía de tórax. Las causas alternativas de este hallazgo incluirían cardiomiopatía dilatada. También es importante tener en cuenta que una radiografía de tórax

puede parecer normal a pesar de que el paciente tenga derrames pequeños o moderados. Un nivel de troponina cardíaco específico negativo es un hallazgo importante. Sin embargo, puede producirse un nivel elevado de troponina específica cardíaca en la pericarditis, ya que la inflamación del epicardio sin afectación del miocardio aún puede elevar los niveles de troponina cardíaca específica en aproximadamente el 30% de los casos. (Imazio M, 2007).

### **Complicaciones**

Las características específicas en la presentación se han asociado con un mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento y posibles diagnósticos etiológicos específicos (no virales y no idiopáticos).

Estas características se etiquetan como predictores de mal pronóstico (Tabla 5), y estas señales de alerta deben alertar a los médicos para que admitan a los pacientes y realicen una búsqueda etiológica dirigida a la identificación de causas específicas (p. Ej., Tuberculosis, enfermedades inflamatorias sistémicas, cáncer) que pueden justificar una terapia dirigida más allá de la

terapia antiinflamatoria empírica. Su identificación en la presentación de un paciente con pericarditis permite clasificar los casos de bajo riesgo (pronóstico benigno con buena respuesta a la terapia antiinflamatoria empírica en la mayoría de los casos) frente a los casos de alto riesgo que requieren ingreso hospitalario y causa búsqueda

<b>SEÑALES DE ALERTA EN LA PERICARDITIS</b>
<b>Mayor</b> Fiebre superior a 38 C Inicio subagudo Gran derrame pericárdico (> 20 mm en la ecocardiografía) Taponamiento cardíaco Falta de respuesta a la aspirina o AINE después de al menos 1 semana de terapia
<b>Menor</b> Pericarditis asociada a miocarditis Inmunosupresión Trauma Terapia anticoagulante oral

**Tabla 5. Señales de alerta en un paciente con pericarditis (características que se asocian con un mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento y una causa específica que puede justificar una terapia específica más allá de la terapia antiinflamatoria empírica)(Atifur Rahman, 2017)**

## **Taponamiento Cardíaco**

El derrame pericárdico se observa en aproximadamente el 60% de los casos de pericarditis aguda, pero el taponamiento cardíaco es menos común y ocurre en aproximadamente el 5% de los casos. (Imazio M D. B., 2004)

El taponamiento cardíaco ocurre cuando la acumulación anormal de líquido pericárdico crea presión y causa deterioro en el llenado diastólico del corazón. . El desarrollo de taponamiento cardíaco no depende de la cantidad de líquido acumulado, sino de la velocidad de acumulación de líquido en el pericardio. Una característica clínica clásica es la "tríada de Beck": hipotensión, presión venosa yugular (PVY) elevado y ruidos cardíacos amortiguados. Otras características incluyen taquipnea, taquicardia y arritmias auriculares, como fibrilación auricular, signo de Kussmaul (un aumento paradójico de PVY en la inspiración), reflujo hepatoyugular positivo, pulsos periféricos debilitados, edema periférico y cianosis.

## **Tratamiento**

Los derrames pericárdicos de moderados a grandes que provocan síntomas deben drenarse si el tratamiento médico ha fallado. Otra indicación de drenaje es con fines diagnósticos, como la evaluación de células malignas, la citología para tuberculosis o cultivos para bacterias. El derrame pericárdico puede reaparecer y es importante repetir las imágenes para prevenir otro taponamiento cardíaco. En caso de recurrencia, se debe considerar un diagnóstico alternativo de derrame pericárdico.

Tratamiento de la Pericarditis Aguda	
Primera línea	Aspirina o AINES más colchicina
Segunda línea	Corticosteroides más colchicina
Tercera línea	Aspirina/AINES más colchicina y corticosteroides (triple terapia)
Cuarta línea	Uso de drogas alternativas (ejemplo azatioprina o anakinra)

**Tabla 6. Algoritmo de tratamiento médico de la pericarditis recurrente. tx, tratamiento. (De Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Springer; 2016; con autorización).**

<b>Terapia antiinflamatoria empírica para la pericarditis aguda y recurrente</b>
--

<p>La duración de la terapia se individualiza cuando está guiada por los síntomas y la normalización de la PCR: la dosis de ataque se mantiene hasta la resolución de los síntomas y la normalización de la PCR.</p>			
Droga	Dosis habitual	Duración	Reducción
Aspirina	750-1000 mg c/8 horas	1-2 semanas	<p>Disminuya las dosis cada semana: por ejemplo, 750 mg TID durante 1 semana, luego 500 mg TID durante 1 semana, luego suspenda</p> <p><b>Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B</b></p>
Ibuprofeno	600 mg c/8 horas	1-2 semanas	<p>Disminuya las dosis cada semana: por ejemplo, 600 mg más 400 mg más 600 mg durante 1 semana, luego 600 mg más 400 mg más 400 mg durante 1 semana, luego 400 mg TID durante 1 semana y</p>

			luego suspenda <b>Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B</b>
Colchicina	0.5 mg una vez (<70 kg) o 0.5 mg BID (≥70 kg)	3 meses (aguda) 6 meses (recurrente)	No es obligatorio, alternativamente 0,5 mg en días alternos (<70 kg) o 0,5 mg una vez (≥70 kg) en las últimas semanas <b>Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B</b>

Tabla 7. Terapia antiinflamatoria empírica

Modificado de Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Saltador; 2016.

### ***Bibliografía***

1. Atifur Rahman, A. S. (2017). Pericarditis. *The Royal Australian College of General Practitioners*, 46(11), 5.
2. Dababneh, E., & Siddique., M. S. (2020). Pericarditis. *StatPearls [Internet].*, 12.
3. Imazio M, C. E. (2007). Indicators of poor prognosis of acute. *Circulation*, 115(21):2739–44.

4. Imazio M, C. E. (2008). Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*, 4.
5. Imazio M, D. B. (2004). Day-hospital treatment of acute pericarditis: A management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*, 43(6):1042–46.
6. Imazio, M. (2020). Noninfectious pericarditis: management challenges for cardiologists. *Kardiol Pol*, 396-403.
7. Massimo Imazio, M. F. (2017). Acute and Recurrent Pericarditis. *Cardiol Clin*, 9. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.004>

## **Rabdomiólisis**

***Nube Katherine Chacha González***

Médica por la Universidad Católica de Cuenca Sede

Azogues

Médico General en Funciones Hospitalarias

## **Definición**

La rabdomiólisis es un síndrome de necrosis aguda del músculo estriado, asintomático o potencialmente mortal puede resultar de cualquier agresión que dé como resultado daño del sarcolema (la membrana celular del miocito) de las células del músculo esquelético, con liberación posterior de: iones intracelulares, mioglobina, creatina-cinasa (CK) y uratos en la circulación sanguínea, produciendo alteraciones en el nivel de electrolitos, acidemia, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal y disfunción multiorgánica.(1,5)

## **Epidemiología**

La rabdomiólisis es el resultado final de cualquier proceso patológico que causa lisis de las células musculares, lo que dificulta su análisis epidemiológico. En Ecuador no existe información documentada respecto a la incidencia de casos de miopatía, miositis y rabdomiólisis. Sin embargo, conocemos que es más frecuente en: varones, afroamericanos, menores de 10 y

mayores 60 años, y en personas con un índice de masa corporal superior a 40 kg/m<sup>2</sup>. (1,6)

La lesión renal aguda por rhabdomiólisis constituye el 15% del total de casos de lesión renal aguda (LRA), además la presencia de LRA aumenta la morbilidad y mortalidad. La causa más común de rhabdomiólisis en niños es la infección (30%), la tasa de mortalidad es de alrededor del 20 % y con lesión renal es de alrededor del 50 %.(6,7)

La incidencia del síndrome de aplastamiento es del 30 al 50% con rhabdomiólisis traumática. Los niños tienen un bajo riesgo de síndrome de aplastamiento y tienen menor mortalidad en comparación con los adultos(6–8). La incidencia de rhabdomiólisis secundaria a inmovilización, intoxicación alcohólica, fracturas, ejercicios musculares extenuantes y picaduras de insectos, no es precisa ya que se trata de incidentes aislados y esporádicos.(7)

### **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para la rhabdomiólisis por esfuerzo incluyen: estado físico descondicionado (estilo de vida

sedentario), aumento de la grasa corporal y/o alto índice de masa corporal (IMC), deshidratación, ayuno, infección bacteriana o viral (actual incluido COVID 19), hiperaldosteronismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, miopatía, otras enfermedades metabólicas, factores ambientales (calor extremo, humedad), condiciones hipóxicas (gran altitud), uso de medicamentos (estatinas, alcohol, esteroides anabólicos, diuréticos, agentes anticolinérgicos, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, anfetaminas, cafeína, suplementos que contienen efedra), antecedentes familiares de rabdomiólisis por esfuerzo, espasmo muscular frecuente, hipertermia maligna.

Los factores de riesgo de rabdomiólisis en pacientes que toman estatinas incluyen los endógenos y exógenos:

factores de riesgo endógenos: edad avanzada (> 80 años), estructura corporal pequeña y fragilidad, enfermedad multisistémica (incluida la disfunción renal y hepática), trastornos de la tiroides particularmente hipotiroidismo, hipertrigliceridemia, enfermedad muscular metabólica y deficiencia de vitamina D.

Factores de riesgo exógenos: consumo de alcohol, ejercicio pesado, cirugía con demandas metabólicas severas, uso concomitante de agentes que afectan el sistema del citocromo P450 (fibratos, ácido nicotínico, ciclosporina, antifúngicos, antibióticos macrólidos, antirretrovirales, inhibidores de la bomba de protones, agentes antipsicóticos atípicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, bloqueadores de los canales de calcio, warfarina, consumo de > 1 litro de jugo de toronja/día, entre otros. (9–11)

### **Causas**

Las causas más comunes en adultos incluyen: traumatismo/lesión por aplastamiento, abuso de alcohol o uso de drogas ilícitas, algunos medicamentos (como una combinación de estatinas y fibratos), síndrome neuroléptico maligno (SNM) e inmovilidad.(1,9,11) . En los niños incluyen: miositis viral, trauma, ejercicio y sobredosis de droga.(9)

## **Fisiopatología**

Las manifestaciones clínicas y las complicaciones de la rabdomiólisis resultan de la muerte de las células musculares independientemente de la causa, produciendo liberación del contenido intracelular (incluyendo mioglobina, creatina cinasa, potasio, magnesio, fósforo y ácido úrico). La integridad y la función celular dependen del estricto mantenimiento de concentraciones intracelulares bajas de iones sodio y calcio, reguladas por medio de mecanismos de intercambio de cationes dependientes de la adenosina trifosfatos. Cualquier insulto que interrumpa el ATP, los canales de iones y la membrana plasmática da como resultado la pérdida del equilibrio de electrolitos intracelulares. Los mecanismos de lesión de la rabdomiólisis son:

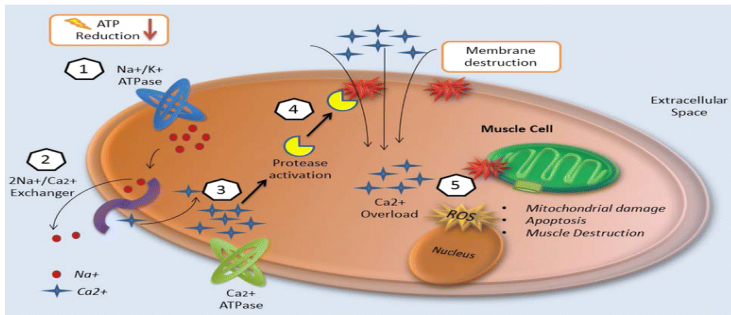
El agotamiento de la energía (ATP) inhibe la función  $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPasa}$ , aumentando así el sodio intracelular.

El intercambiador  $2\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  aumenta el calcio intracelular.

La  $\text{Ca}^{2+} \text{ATPasa}$  no puede bombear calcio intracelular debido al agotamiento de la energía.

El calcio intracelular activa proteasas como la fosfolipasa 2 (PLA2), que destruyen componentes estructurales de la membrana celular, permitiendo la entrada de más calcio.

La sobrecarga de calcio interrumpe la integridad mitocondrial e induce la apoptosis que lleva a la necrosis de las células musculares.



**Figura 1.** Mecanismos de lesión de la rabiomiólisis. Fue extraído de “Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice” y elaborado por Chavez L, Leon M, Einav S & Varón J” (9)

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

La tríada clásica de mialgia, debilidad muscular transitoria y orina oscura (rojo a marrón debido a la mioglobinuria y enzimas musculares séricas elevadas) se observa en menos del 10 % de los pacientes. Además la mitad de los pacientes pueden no reportar síntomas musculares(7). Los síntomas iniciales están mal definidos en el 50% de los casos e incluyen quejas vagas, como las siguientes:

- Debilidad más frecuentemente en los músculos proximales.
- Mialgia que afecta muchas veces a los grupos musculares proximales, como los muslos y los hombros, y en la parte inferior de la espalda y las pantorrillas.
- Otros: calambres musculares, fiebre, náusea, emesis, orina oscura.(3,7)

Los síntomas adicionales que son más comunes en pacientes gravemente afectados incluyen malestar general, fiebre, taquicardia, náuseas y vómitos y dolor abdominal. El estado mental alterado puede ocurrir

debido a la etiología subyacente (toxinas, fármacos, traumatismos o anomalías electrolíticas). A medida que avanza la destrucción muscular, los síntomas se vuelven más severos y pueden incluir lo siguiente: confusión, agitación, anuria, entumecimiento y hormigueo, si hay síndrome compartimental el paciente referirá dolor intenso en el grupo muscular afectado. El inicio de los síntomas es muy variable y depende de la patogenia de la lesión muscular puede ser tan corto como 2 horas para una lesión traumática o tan largo como 6 días para errores congénitos del metabolismo.(3,4,7,8,12,13)

### **Examen físico**

Observamos sensibilidad muscular e hinchazón, generalmente detectable de los músculos de las extremidades, el edema puede deberse a la inflamación muscular, que no presenta fóvea y puede aparecer ya sea en la presentación o después de la rehidratación. Así mismo, puede presentarse edema periférico que deja fóvea que ocurre con la rehidratación (particularmente en pacientes con lesión renal aguda). Puede haber debilidad muscular, según la gravedad de la lesión muscular. La

induración de las extremidades está ocasionalmente presente. También se pueden observar cambios en la piel debido a una lesión tisular isquémica, como decoloración o ampollas en menos del 10 % de los pacientes (3,13,14).

### **Diagnóstico**

Se debe sospechar el diagnóstico en pacientes con factores de riesgo, especialmente si presentan signos y síntomas típicos(1,3). Lo característico de la rabdomiólisis aguda son los niveles elevados de CK (creatina-cinasa) que es el marcador más sensible de lesión muscular, actualmente no se ha establecido el umbral de corte óptimo, sin embargo, la mayoría de las guías concuerdan que valores al menos cinco veces mayor al límite normal es decir superior a 5000 unidades internacionales/L confirman el diagnóstico (los niveles normales suelen ser < 100 unidades/L). Este incremento es casi exclusivamente de la fracción MM (muscular esquelética) y una pequeña proporción de la fracción MB (miocárdica), que no refleja en sí un daño miocárdico. El fraccionamiento de la CK no es necesario, pero puede

ser de ayuda para excluir otras causas potenciales de elevación de la CK (infarto de miocardio y accidente cerebrovascular). Los niveles séricos de CK aumentan gradualmente durante las primeras 12 h tras la lesión muscular y alcanzan un nivel pico dentro de 3-5 días, regresando a los valores basales en los siguientes 6-10 días. La CK tiene una vida media de 36 h y sus valores descienden progresivamente, entre un 40 y un 50% de los valores del día previo; si esto no ocurre, hay que sospechar que persiste la lesión muscular o se está desarrollando un síndrome compartimental. Una elevación de la creatina quinasa ( $\leq 1000$  unidades/L) puede ocurrir en el contexto de otras condiciones agudas (como un infarto de miocardio) y no puede considerarse un caso de rabdomiólisis. Se recomienda la medición a intervalos regulares durante los primeros 3 días para documentar el aumento, el nivel máximo y la caída. La elevación del nivel de CK sérica es proporcional a la gravedad de la enfermedad, pero no a la expresión de los síntomas. (1,3,8,13,15). No se requieren pruebas adicionales, como electromiografía (EMG), resonancia magnética nuclear (RMN) y biopsia muscular, para el

diagnóstico de rabdomiólisis. Estos estudios generalmente se reservan para pacientes en quienes se sospecha una miopatía inflamatoria subyacente.(3,6,16) Así mismo el análisis de orina pigmentada que identifica hemoglobina en la tira reactiva sin presencia glóbulos rojos en el microscopio sugiere fuertemente rabdomiólisis.(13) Para el manejo del paciente y según criterio médico, se sugiere realizar además de la medición CK: electrocardiograma (ECG), hemograma completo, electrolitos (incluidos calcio y fósforo), pruebas de función renal y hepática, ácido úrico, gasometría y análisis de orina. Por el riesgo potencial de anomalías hematológicas debe obtenerse un test de coagulación.(1,13,14)

<b>Examen de laboratorio</b>	<b>Resultado esperable</b>
Electrolitos	Aumento de sodio, potasio y fosfato; reducción de calcio
Función renal	Aumento de urea y creatinina
Enzimas hepáticas	AST y ALT elevadas
Biometría hemática	Disminución de hemoglobina y plaquetas
Estudio de coagulación	Elevación de TP, TTP e INR
Tira reactiva de orina	Positivo para sangre
Microscópico de orina	Negativo para eritrocitos

---

Mioglobina	Aumentado
------------	-----------

---

Elaboración: Los autores

### **Diagnóstico Diferencial**

El diagnóstico de Rabdomiólisis debe basarse en la historia clínica del paciente debido a la existencia de otras patologías que pueden cursar con aumento de los niveles de mioglobina o creatincinasa en sangre y orina. Las causas de coluria orina roja o marrón son: hematuria, hemoglobinuria por hemólisis, porfiria, pigmento biliar, alimentos que causan orina roja (remolacha, moras, ruibarbo, Colorante alimenticio, habas); drogas que causan orina roja (fenazopiridina, fenolftaleína, rifampicina, doxorubicina, deferoxamina, cloroquina, metildopa); drogas que causan orina marrón (levodopa, metronidazol, nitrofurantoína, sorbitol de hierro, cloroquina, metildopa). Otras causas de CK son: infarto de miocardio, neoplasia maligna detectada por macro-CK tipo II elevada. (1,3,9)

Además existen enfermedades como la gripe o fibromialgia que presentan el malestar muscular sin embargo carecen de elevación de CK.(1)

## **Tratamiento**

### **Prevención**

Se debe aconsejar una hidratación adecuada en las actividades con riesgo de sobreesfuerzo, por ejemplo, los deportes y los regímenes de ejercicios de alta intensidad. Si usa estatinas, considere interrupción al presentar síntomas de síndrome de miositis crónica además evitar de fibratos concomitantes(1,9)

Los defectos genéticos raros del metabolismo de los carbohidratos y lípidos pueden causar rabdomiólisis hereditaria. En estos pacientes, se requiere una nutrición e hidratación adecuadas en los períodos de ejercicio así mismo el manejo a largo plazo puede requerir cambios en los patrones de alimentación(1)

### **Tratamiento en emergencia**

En la fase aguda el tratamiento radica principalmente en recuperar y preservar la función renal y restaurar anormalidades metabólicas, previa detección de fuente subyacente de la lesión muscular.

El tratamiento en mutaciones del gen de la LPIN1 se basa en los siguientes puntos:

## **1. Hospitalización inmediata más fluidoterapia endovenosa.**

La reposición de líquidos es la base del tratamiento de la rabdomiólisis. Requiere una corrección rápida por lo cual se inicia con un aporte precoz y adecuado de volumen con NaCl 0.9% intravenoso (sin potasio o lactato). Se recomienda comenzar a un ritmo de 1.5 L/h, en niños 10 a 15 ml/kg, manteniendo una diuresis de 200–300 ml/h, hasta que la creatinina se reduzca a menos de 1000 UI/l, manteniendo monitorización de función cardíaca y pulmonar por efectos secundarios de hipervolemia. Aun cuando no hay evidencia adecuada se recomienda agregar manitol (después de la infusión de volumen y en pacientes sin oliguria) y bicarbonato, este actúa como diurético osmótico, expansor del líquido intravascular, vasodilatador renal, y posible aceptor de radicales libres; al ser diurético aumenta el flujo de orina, lo que ayuda a prevenir la obstrucción por cilindros de mioglobina.(16–18)

La alcalinización de la orina (pH 6.5) ayuda al aclaramiento de mioglobina y a corregir la acidosis metabólica y por lo tanto la hiperkalemia. Debe

considerarse, en situaciones de acidosis o hiperkalemia extremas, la hemodiálisis diaria o terapias de reemplazo renal continuas con membranas hiperpermeables que permitan remover además la mioglobina de alto peso molecular de la circulación. La hiperpotasemia es la única anomalía electrolítica que requiere una corrección rápida para reducir el riesgo de arritmias cardíacas. Debe evitarse la administración de cloruro/gluconato de calcio para la hipocalcemia, ya que la suplementación con calcio puede aumentar la lesión muscular.(1,2,16,17)

Es discutida la utilización de antioxidantes que disminuyen el daño directo de la mioglobina en el túbulo renal, una buena estrategia es administrar 600 mg vía oral cada doce horas en pacientes con riesgo de presentar insuficiencia renal aguda, sobre todo si se van a usar medios de contraste para las ayudas imagenológicas.

## **2. Monitorización hemodinámica**

La monitorización de pacientes críticos incluye: Mediciones seriadas de electrolitos en sangre (Na, K, Ca, pH sérico, Mg), glicemia, urea y creatinina; CK y o buscar mioglobinuria. Control de diuresis cada 3 horas,

control de signos vitales, y balance hidroelectrolítico, curva de temperatura, en caso de encontrarse picos febriles, iniciar con detección de foco infeccioso, incluyendo hemocultivo, EKG y Ecocardiografía para buscar compromiso del miocardio y evaluar función ventricular izquierda y la tolerancia a la hiperhidratación. Mediciones de sodio y potasio cada 2 horas durante las primeras 24 horas, glicemias capilares. Luego mediciones de electrolitos en sangre cada 6 horas. Estimación de diuresis horaria  $>2$  ml/kg/hora (catéter urinario). Monitoreo del pH urinario y la densidad urinaria 1005. (5,18)

### **3. Vías periféricas y centrales**

La necesidad de adecuar vías periféricas y centrales con la finalidad de que permitan hiperhidratación y toma de muestras fácil sin inducir hemólisis (kalemia confiable). (16)

### **4. Aporte nutricional**

Mantener aporte nutricional en base a carbohidratos, evitando lípidos. (5,16,18)

## **5. Corticoides**

Aunque no sea un protocolo que se aplique en todos los pacientes se debe considerar aporte de esteroides en ausencia de contraindicación de uso: dexametasona o metilprednisolona 2 mg/kg/día por 2-5 días.(16)

## **6. Carnitina**

Se debe considerar el uso de carnitina en pacientes que no responden a medidas convencionales, cuadros críticos que no revierten, en ausencia de contraindicaciones, con una dosis de 100 mg/kg al día. (16,19)

En pacientes pediátricos, se han propuesto estrategias terapéuticas dirigidas a la prevención y tratamiento precoz del catabolismo, que incluyen el aporte de soluciones intravenosas con elevadas concentraciones de glucosa, en orden a asegurar un óptimo aporte calórico.

## **Pronóstico**

El daño permanente, tanto de la rhabdomiólisis traumática como de la no traumática, es mínimo. La recuperación completa es el resultado normal después del tratamiento adecuado. El pronóstico es bueno si no hay insuficiencia

renal, la supervivencia a largo plazo 80 % informada para pacientes con rabdomiólisis y lesión renal aguda, la mortalidad informada oscila entre el 1,7 % y el 46 % y varía según la causa subyacente y las comorbilidades.(1,8,9,13,15)

## **Recomendaciones**

### **Recomendaciones generales:**

Educación de población en general sobre la importancia de dietas balanceadas asociadas a adecuada hidratación, sobre todo en deportistas, y en personas con factores predisponentes.

Los electrolitos en las bebidas deportivas reducen el riesgo de calambres musculares, fatiga y alteraciones electrolíticas.

### **Recomendaciones clínicas:**

Determinar y resolver la causa desencadenante.

Resolver las alteraciones hidroelectrolíticas, asegurando una hidratación endovenosa adecuada y temprana.

Evitar el posible desarrollo de insuficiencia renal aguda.

Control de signos vitales estricto, sondaje vesical y medición de la diuresis horaria. Control del pH urinario.

Control de signos de alarma.

Aporte nutricional adecuado en dependencia de la necesidad de cada paciente.

Realización de exámenes de laboratorio de forma seriada acorde a la evolución del paciente. (18)

### ***Bibliografía***

1. Patel C, Kadiyala A. Rabdomiólisis Directamente al punto de atención. BMJ Best Pract [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 16]; Available from: <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/167>
2. Levine M, Gilmore S. Manual Washington de Medicina de urgencias. Vol. 59, Wolters Kluwer. Barcelona; 2018.
3. Shefner J. Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis. UpToDate [Internet]. 2022 [cited 2022 Jun 16]; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-rhabdomyolysis?search=rabdomiolisis&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-rhabdomyolysis?search=rabdomiolisis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
4. Dirx T, Woodell T. Rabdomiólisis. In: Diagnóstico clínico y tratamiento 2021 [Internet]. McGraw Hill; 2021 [cited 2022 Jun 16]. Available from:

- <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=255806054&bookid=3002&Resultclick=2>
5. Cydulka R, Fitch M, Joing S, Wang V. Rabdomiólisis. In: Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli [Internet]. 8va ed. McGraw Hill; 2018 [cited 2022 Jun 16]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=199582339&bookid=2441&Resultclick=2>
  6. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: A systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. Crit Care [Internet]. 2016 Jun 15 [cited 2022 Jun 16];20(1):1–11. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-016-1314-5>
  7. Stanley M, Chippa V, Aeddula NR, Rodriguez BSQ, Adigun R. Rhabdomyolysis. StatPearls [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2022 Jun 16]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448168/>
  8. Connor F, Deuster P. Rabdomiólisis. In: Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [Internet]. 26th ed. Copyright © 2021 Elsevier; 2022. p. 696–696. Available from: <https://www.clinicalkey.es#!/content/book/3-s2.0-B9788491137658001053?scrollTo=%23h10000348>
  9. Dynamed. Rhabdomyolysis [Internet]. Servicios de información de EBSCO. 2022 [cited 2022 Jun 17]. Available from:

<https://www.dynamed.com/condition/rhabdomyolysis#PROGNOSIS>

10. Sawhney JS, Kasotakis G, Goldenberg A, Abramson S, Dodgion C, Patel N, et al. Management of rhabdomyolysis: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Am J Surg* [Internet]. 2022 [cited 2022 Jun 17]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34836603/>
11. Shefner J. Causes of rhabdomyolysis [Internet]. UpToDate. 2022 [cited 2022 Jun 17]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/causes-of-rhabdomyolysis?search=rabdomiolisis&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2#H31734780](https://www.uptodate.com/contents/causes-of-rhabdomyolysis?search=rabdomiolisis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H31734780)
12. Stone GL, Nácúl FE, O'Donnell JM. Rhabdomyolysis. *Surg Intensive Care Med Third Ed.* 2016;645–51.
13. ClinicalKey. Rabdomiólisis [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 16]. Available from: [https://www.clinicalkey.es/#!/content/clinical\\_overview/67-s2.0-ce9911d8-9c60-4d1c-9aca-5de1bf9aa4aa](https://www.clinicalkey.es/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-ce9911d8-9c60-4d1c-9aca-5de1bf9aa4aa)
14. Hilton-Jones D. Statin-related myopathies. *Pract Neurol.* 2018 Apr 1;18(2):97–105.
15. Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol.* 2020 Apr 1;267(4):877–82.
16. Cortés R, Kleinstauber K, Vargas CP, de Los Ángeles Avaria M. Rabdomiólisis metabólica: actualización. *Rev Médica*

- Clínica Las Condes [Internet]. 2018;29(5):553–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.08.003>
17. Perazella M, Rosner Mi. Prevention and treatment of heme pigment-induced acute kidney injury (including rhabdomyolysis) [Internet]. UpToDate. 2021 [cited 2022 Jun 19]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-heme-pigment-induced-acute-kidney-injury-including-rhabdomyolysis?search=rabdomiolisis&topicRef=5169&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-heme-pigment-induced-acute-kidney-injury-including-rhabdomyolysis?search=rabdomiolisis&topicRef=5169&source=see_link)
  18. Montero F, Cosano J, Campo P, Jiménez L. Rabdomiólisis. In: Compendio de medicina de urgencias [Internet]. 5th ed. Elsevier; 2021 [cited 2022 Jun 19]. p. 397–9. Available from: <https://www.clinicalkey.es#!/content/book/3-s2.0-B9788491134954000748?scrollTo=%23hl0000068>
  19. O'Connor F, Deuster P. Rabdomiólisis. In: Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [Internet]. 26th ed. Elsevier; 2021 [cited 2022 Jun 19]. p. 696–696. Available from: <https://www.clinicalkey.es#!/content/3-s2.0-B9788491137658001053?scrollTo=%23hl0000374>

## **Hemorragia Subaracnoidea**

***María José Zúñiga Rodríguez***

Médico General por la Escuela Superior Politécnica  
de Chimborazo

Magíster en Salud Ocupacional por la Universidad  
Regional Autónoma De Los Andes

Instituto Superior Universitario Stanford

**Definición:**

La hemorragia subaracnoidea espontánea es la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos, siendo la causa más frecuente la rotura de un aneurisma intracraneal.

**Epidemiología:**

La hemorragia subaracnoidea HSA, se produce en un 3,0% a 5,0% de los accidentes cerebrovasculares con una incidencia de 2 a 22.5/100.000 habitantes, se presenta en personas jóvenes entre los 40 y 60 años, con predominio del sexo femenino.(Maher et al., 2020)

**Fisiopatología:**

La HSA es la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos puede afectar a las estructuras del parénquima cerebral y el sistema ventricular adyacente, lo que provoca la elevación de la presión intracraneal (PIC), y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral. La hipoperfusión produce isquemia cerebral aguda y pérdida de la conciencia. (Lagares et al., 2011)

El fallecimiento durante esta fase aguda se ha explicado por la destrucción neural directa por la fuerza de la sangre extravasada, isquemia cerebral secundaria a elevación aguda de la PIC, y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares mediadas por el sistema simpático. Cabe indicar que la PIC se puede incrementar más debido al efecto de masa de los coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva. (Galofre-martínez et al., 2020)

Los productos de la ruptura de los eritrocitos activan los procesos inflamatorios, y así se afectan las leptomeninges, los vasos del círculo arterial de Willis y los vasos pequeños dentro del espacio subpial provocando la isquemia cerebral tardía.

La constricción de las arterias intracraneales (vasospasmo cerebral) constituye un factor fundamental en la producción de la isquemia cerebral tardía debido a la infiltración por leucocitos que da lugar a la formación de radicales libres que pueden evocar la disfunción endotelial y la entrada de calcio, exceso relativo o absoluto de las sustancias vasoconstrictoras, además

puede ser provocada por actividad vasoconstrictora directa de los productos de degradación de la sangre extravasada y desarrollo de cambios estructurales dentro de los vasos sanguíneos.

### **Cuadro Clínico:**

La hemorragia subaracnoidea se caracteriza por presentar como principal síntoma cefalea la cual es intensa, se puede acompañar de pérdida del estado de conciencia, náuseas o vómitos, focalidad neurológica o crisis comicial.

La exploración física al inicio puede ser completamente normal, o presentar rigidez de nuca, ausente al principio, o en los casos leves, o cuando hay coma. Otro signos son las hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo.(Maldonado Cando et al., 2018)

### **ESCALA DE HUNT Y HESS:**

<b>Escala de Hunt y Hess</b>	
<b>Grado I</b>	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve

<b>Grado II</b>	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneales
<b>Grado III</b>	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
<b>Grado IV</b>	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos
<b>Grado V</b>	Coma, rigidez de descerebración

(Hoyos-Castillo & Moscote-Salazar, 2016)

### **Diagnóstico**

En el servicio de Emergencia la cefalea de gran intensidad de tipo súbito es el síntoma cardinal para realizar diagnóstico diferencial con hemorragia subaracnoidea no traumática, lo cual se debe tener en cuenta el porcentaje de mortalidad que oscila entre el 8 y el 65%. (1)

El diagnóstico diferencial de los cuales cabe mencionar es meningitis/encefalitis, arteritis del temporal, migraña, glaucoma agudo de ángulo estrecho cerrado, urgencias hipertensivas, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, envenenamiento por monóxido de carbono,

hipertensión intracraneal idiopática, trombosis venosa cerebral, disección de la arteria cérvico- craneal, apoplejía pituitaria, neoplasias cerebrales, entre otros. (1) La HSA se realiza diagnóstico clínico y neuroimagen; en primer lugar con respecto a la clínica la HSA cuenta con múltiples estudios con respecto a la Regla de Ottawa: se utiliza en pacientes alertas, > 15 años de edad, con cefalea no traumática aguda grave que alcanza la intensidad máxima dentro de 1 h de inicio; criterios de exclusión son nuevos déficits neurológicos, antecedente de aneurismas, hemorragia subaracnoidea o tumores cerebrales previos, historia de cefaleas similares ( $\geq 3$  episodios durante  $\geq 6$  meses) (2). En un estudio de cohorte retrospectivo desde enero de 2016 hasta marzo de 2017 en 913 pacientes analizaron la sensibilidad y especificidad de la regla, reportaron una sensibilidad del 100% (IC 95%, 84,6%-100%) y una especificidad del 37,3% (IC 95%, 34,1%-40,5%) (3).

Tabla 1. Regla OTTAWA

Características de la regla OTTAWA
Edad $\geq$ 40 años
Síntomas de dolor o rigidez cervical
Pérdida del conocimiento
Comienzo del dolor durante el ejercicio o esfuerzo
Dolor de comienzo brusco (pico de dolor instantáneo)
Limitación de la flexión cervical en el examen físico

Fuente 2: Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. CMAJ Nov 2017.

### **Estudios de imagen diagnóstico**

**La tomografía simple de encéfalo** es la neuroimagen principal con una sensibilidad del 90-100% si se realiza dentro de las 6 primeras horas del inicio de los síntomas, si transcurre mayor a 24 horas su sensibilidad se afecta drásticamente y se reduce a casi cero a las tres semanas por eliminación de productos hemáticos por el líquido cefaloraquídeo, por lo tanto en HSA subaguda no es una herramienta elegible (4).

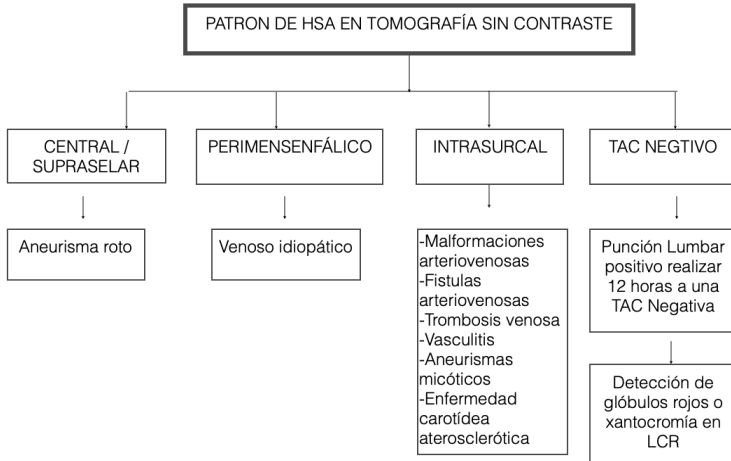
**Tabla 2.** Tomografía de cráneo sin contraste en HSA

Tiempo	Sensibilidad	Especificidad	Índice de probabilidad		Valor predictivo	
			Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
<6 h	98.5	100	Infinity	0.02	100	98.6
>6 h	90	100	Infinity	0.1	100	94.8

**FUENTE 4:** Khatri G, Sarikaya B, et al. The role of imaging in the management of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a practical review. Emergency Radiology (Internet) 2021

El patrón de distribución de los productos sanguíneos extravasados es útil para sugerir la causa de la hemorragia subaracnoidea, se describe a continuación en un diagrama en cuatro patrones:

Cuadro 1: Distribución de tomografía



FUENTE 4: Modificación propia de la fuente: Khatri G, Sarikaya B, et al. The role of imaging in the management of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a practical review. Emergency Radiology (Internet) 2021.

La Resonancia Magnética tiene un beneficio adicional si se realiza mayor a 3 días de iniciado los síntomas en modalidad FLAIR y Difusión, es eficaz para detectar trombosis venosas cortical, sin embargo no detecta HSA perimesencefálica. Se conserva el análisis del LCR por punción lumbar posterior a una RMN negativa (4).

## **Imágenes vasculares**

Hemorragia subaracnoidea posterior a detectarse en estudio de imagen, se procede a imágenes vasculares teniendo como patrón de oro la angiografía por sustracción digital tiene una sensibilidad del 99% y un valor productivo del 96 y 98%; además se cuenta con angiografía por tomografía reportando una sensibilidad del 98% y la especificidad 100%, sin embargo tiene una alta tasa de falsos negativos para aneurismas de la arteria carótida interna y la arteria comunicante posterior ubicada en la base del cráneo y no detecta menor a 3mm, la angiotomografía es más segura por evitar tasa de complicaciones neurológicas del 0,5 al 2,3% asociada con la angiografía por sustracción digital; angiografía por resonancia magnética con una sensibilidad del 95% y especificidad del 89% tiene baja disponibilidad por requerir más tiempo y costo, sin embargo se utiliza en pacientes que deben evitar la radiación o alergia al contraste yodado. Se ha desarrollado un nuevo estudio de imagen la angiografía rotacional en 3D puede detectar aneurismas cerebrales pequeños (menor a 3mm) que no detecta la angiografía por sustracción digital en

particular de la arteria comunicante anterior, la desventaja del estudio es la utilización de anestesia general.

Los estudios de imagen vascular angiografía por sustracción digital y angiotomografía ayudan para detectar aneurismas pequeños, lo cual si no son tratados un tiene una mortalidad de 45% en un mes, al tratar también se evita los resangrados, al detectarse el aneurisma se caracteriza el cuello y cúpula para determinar la elección del tratamiento espiral endovascular o clipaje neuroquirúrgico.

Si se tiene una tomografía simple de encefalo y LCR negativo puede requerir otras pruebas basadas en la clínica del paciente como venografía, angiografía o resonancia magnética.

Imagen en HSA de etiología poco clara recomendación de repetir angiografía por sustracción digital, puede pasar por alto en una primera instancia en un 15% debido a un aneurisma trombosado, vasoespasmo,

opacificación o proyección subóptima del sistema vascular con contraste. Al repetir el estudio en una semana de angiografía por sustracción digital puede detectar aneurismas, fistulas arteriovenosas, malformaciones arteriovenosas y entre otras causas de HSA entre un 2 a 24% de los casos. En un estudio de Delgado observaron que posterior a realizar dos angiografías negativas con siete día de diferencia se podría descartar patología de HSA (5).

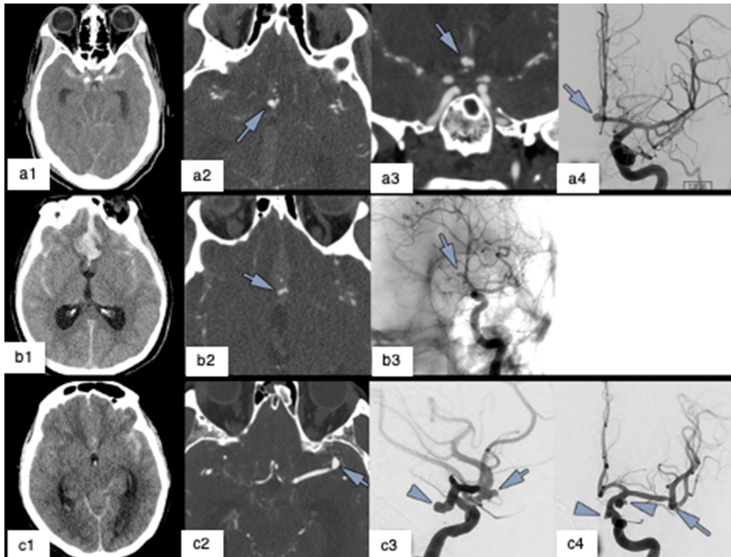


FIGURA 1. Distribución de la hemorragia. La ruptura del aneurisma de la comunicante anterior demuestra una hemorragia extensa

centrada en la cisterna supraselar (a1-a4). Otro aneurisma de la comunicante anterior presenta hemorragia a lo largo de la hoz anterior (b1-b3). los aneurismas de la arteria cerebral media izquierda provoca una hemorragia centrada a lo largo de la cisura de Silvio (c1), además se observa que el paciente tiene múltiples aneurismas adicionales (flechas c3-4)

### **Clasificación diagnóstica según la clínica e imagen**

Las escalas más utilizadas son la de Hunt y Hess, la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos y la escala de Fisher modificada a continuación un cuadro de las escalas para implementar en el área de emergencia.

Tabla 3. Tres escalas pronósticas de HSA de clínica e imagen

Hunt and Hess	Fisher Modificada		Federación Mundial de Neurocirujanos
	Grado	Incidencia de vaso espasmo sintomático	
Grado 1: Mortalidad 3% Cefalea asintomática o mínima y	Grado 0: No hemorragia subaracnoidea, no hemorragia intraventricular	0 %	Grado 1: Glasgow 15 No déficit motor

ligera rigidez de nuca			
Grado 2: Mortalidad 3% Cefalea moderada o intensa, rigidez de nuca, sin déficit neurológico, excepto parálisis de nervio craneal	Grado 1: HSA focal o difusa, fina $\leq$ 1mm, sin hemorragia intraventricular	24 %	Grado 2: Glasgow 13-14 Sin déficit motor
Grado 3: Mortalidad 9% Somnolencia, confusión, mínimo déficit neurológico, déficit focal leve.	Grado 2: HSA focal o difusa, delgada $\leq$ 1mm, hemorragia intraventricular	33 %	Grado 3: Glasgow 13-14 Déficit neurológico focal presente
Grado 4: Mortalidad 24% Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible rigidez descerebración temprana y	Grado 3: HSA focal o difusa, gruesa $>$ 1mm, sin hemorragia intraventricular	33 %	Grado 4: Glasgow 7-12 Con o sin déficit neurológico

disturbio vegetativo			
Grado 5: Mortalidad 71% Coma profundo, postura de descerebración, aspecto moribundo	Grado 4: HSA focal o difusa gruesa, hemorragia intraventricular presente	40 %	Grado 5: Glasgow menor 7 Con o sin déficit neurológico

**Fuente 6:** Brenes M, Romero A et al. Abordaje de hemorragia subaracnoidea. Revista Médica Sinergia. Vol.5 Num.10, Octubre 2020. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i10.589>

## Tratamiento

### *Manejo Farmacológico*

Adecuado manejo de la tensión arterial sistólica, se ha reportado que PAS > 185 mmhg aumenta el riesgo de resangrado en una HSA aneurismática rota, es máximo en las 2 a 12 horas de la lesión, con tasas entre el 4 y el 13,6% en las primeras 24 horas, lo cual se asocia con mal pronóstico, aumento de la mortalidad y secuela neurológica; otro estudio informó que PAS > 160 mmhg son más propensos a presentar hemorragia temprana de

resangrados que los pacientes que tenían PAS > 140 mmhg. La Sociedad de Cuidados Neurocríticos establece reducir la PAS menor a 160 o PAM menor a 110 mmhg para pacientes con aneurisma no confirmado, recomendación clase I, nivel B. Los fármacos que recomienda es nicardipina, clevidipina, labetalol a dosis tituladas asegurando la perfusión cerebral.

Una de las complicaciones es el vasoespasmio, aumenta el riesgo de lesión isquémica, duplica el riesgo de mortalidad en la HSA, reportan que el riesgo más alto es entre los 7 y 10 días posterior a la hemorragia inicial y puede continuar hasta 21 días después, su tratamiento es con bloqueadores de canales de calcio (nimodipina) la dosificación incluye 60 mg vía oral cada 4 horas (7).

Estrategias de manejo incluye abordar el dolor y náuseas para evitar efecto valsalva, se recomienda el uso de medicación parenteral con vida media corta como fentanilo.

Anticonvulsivante se considera en el manejo por el 20% que sufren una convulsión antes de su llegada y un 5 al 10% presentan después del ingreso, sin embargo no

existe una recomendación de antiepiléptico específico, y sobre su uso como profilaxis la Asociación Americana de Cardiología y la Sociedad de Cuidados Neurocríticos recomiendan su uso corto en el período inmediato posterior a la hemorragia.

Agentes de reversión de la anticoagulación debe administrarse de forma rápida en el contexto de HSA. Los antagonistas de la vitamina K se revierte con fitometadiona, complejo de protrombina o plasma fresco congelado; en pacientes que estaban utilizando ácido acetilsalicílico o inhibidos de difosfato de adenosina se recomienda la administración de plaquetas.

Ácido tranexámico y el ácido aminocaproico su uso es respaldado por la Sociedad de Cuidados Neurocríticos para reducir la nueva ruptura del aneurisma; sin embargo, se ha demostrado que si usado por períodos prolongados aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y accidente cerebrovascular isquémico

### *Manejo Quirúrgico*

Es importante el reporte en las imágenes de hidrocefalia o hemorragia intraventricular para un manejo neuroquirúrgico emergente para drenaje ventricular externo.

La intervención con espiral endovascular mostró que los pacientes estaban libres de discapacidad un año después de la intervención. El ensayo internacional de HSA comparó el espiral endovascular con el grupo de clipaje quirúrgica, donde el 23,5% colocado espirales quedó incapacitado en un año, en comparación con el 30,9% quirúrgico (1).

### **Complicaciones y pronóstico**

El pronóstico está determinado por la etiología de la hemorragia subaracnoidea, el sitio de sangrado y complicaciones posteriores como lo indica el estudio de Cárdenas et al como el vaso espasmo, resangrado, hiponatremia, entre otros (8).

El vasoespasmo de arterias cerebrales su pronóstico es malo sin tratamiento y puede llevar a isquemia y edema cerebral, por disminución del volumen sanguíneo y

oxigenación al tejido cerebral, comprometiendo la vida del paciente (6).

Durante las primeras 6 horas el 50-90% de los pacientes tienen resangrado del aneurisma, de 8 a 23% en las 72 horas y un 3% riesgo de sangrar en un año. Se sospecha cuando hay un deterioro cognitiva, empeoramiento de cefalea, convulsiones o paro cardíaco (6).

La hiponatremia se presenta por pérdida de sodio por la orina y disminución del agua en el cuerpo debido a liberación de péptidos natriuréticos, catecolaminas, vasopresina (disfunción neural) se debe reponer apropiadamente para evitar edema cerebral y mantener normovolemia (6).

Hiperglicemia se asocia a peor pronóstico por su relación a trombosis venosas profundas, se debe mantener entre 80-150 mg/dl (6).

Aumento de la Presión intracraneal se presenta por hidrocefalia, hipertermia, alteración del flujo y la adsorción del LCR por fibrina y productos de

degradación de la sangre. Su tratamiento con manitol 1 gramo/kilogramo (Maximo 90 gramos), elevación de cabecera y solución hipertónica (6).

### **Recomendación**

Se recomienda que todos los pacientes con clínica de HSA justifican el ingreso. Aquellos con Tomografía sin contraste de craneo negativa dentro de las primeras 6 horas pueden ser dados de alta con control del dolor y remitidos para atención de seguimiento. Si los estudios son negativos pero el dolor es refractario a la analgesia pueden requerir ingreso para el control del dolor y una evaluación adicional para estudio de otras causas. Si el médico tiene una alta sospecha de Hemorragia Subaracnoidea después de una tomografía sin contraste negativa, está indicada una evaluación adicional con exámenes de imágenes complementarios.

### ***Bibliografía***

1. Galofre-martínez, M. C., Ordosgoitia-morales, J., Morales-núñez, M. A., Corrales-santander, H. R., & Moscote-salazar, L. R. (2020). *Manejo neurointensivo de la*

- hemorragia subaracnoidea aneurismática Neurointensive management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. 19(3), 1–23.*
2. Hoyos-Castillo, J. D., & Moscote-Salazar, L. R. (2016). Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. *Revista Mexicana de Neurociencia, 17(171), 1–113.*
  3. Lagares, A., Gómez, P. A., Alén, J. F., Arikán, F., Sarabia, R., Horcajadas, A., Ibañez, J., Gabarros, A., Morera, J., de la Lama, A., Ley, L., Gonçalves, J., Maillo, A., Domínguez, J., Llacer, J. L., Arrese, I., Santamarta, D., Delgado, P., Rodríguez Boto, G., & Vilalta, J. (2011). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Group of study of cerebrovascular pathology of the spanish society of neurosurgery management guideline. *Neurocirugia, 22(2), 93–115.* [https://doi.org/10.1016/s1130-1473\(11\)70007-0](https://doi.org/10.1016/s1130-1473(11)70007-0)
  4. Maher, M., Schweizer, T. A., & Macdonald, R. L. (2020). Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Guidelines and Gaps. *Stroke, 1326–1332.* <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025997>
  5. Maldonado Cando, F. M., García Montalvo, G. R., & Ramos Tituaña, E. T. (2018). Comportamiento de la hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín TT - Behavior of subarachnoid hemorrhage in the Adult Unit Intensive Care Area of the Carlos Andrade Mar. *Cambios Rev. Méd, 17(2), 40–45.*

- <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/302/167%0Ahttp://fi-admin.bvsalud.org/document/view/2f3mf>
6. Patel S, Parikh A, Nduka O. Subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *International Journal of Emergency Medicine*. 2021;14:31. <https://doi.org/10.1186/s12245-021-00353-w>.
  7. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. *CMAJ* Nov 2017, 189 (45) E1379-E1385; DOI: 10.1503/cmaj.170072
  8. W.-T. Wu, H.-Y. Pan, K.-H. Wu, et al. The Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule for classifying emergency department headache patients. *American Journal of Emergency Medicine* (Internet). 2019 feb 04. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.02.003>.
  9. Khatri G, Sarikaya B, et al. The role of imaging in the management of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a practical review. *Emergency Radiology* (Internet) 2021 feb 13. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10140-021-01900-x>
  10. Delgado Almandoz JE, Jagadeesan BD, Refai D, Moran CJ, Cross DT 3rd, Chicoine MR et al (2012) Diagnostic yield of repeat catheter angiography in patients with catheter and computed tomography angiography negative subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 70(5):1135–1142

11. Brenes M, Romero A et al. Abordaje de hemorragia subaracnoidea. Revista Médica Sinergia. Vol.5 Num.10, Octubre 2020. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i10.589>
12. Long Brit, Koyfman A, et al. Subarachnoid Hemorrhage Updates in Diagnosis and Management. Emerg Med Clin N Am, (2017) —  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.001>  
emed.theclinics.com 0733-8627/17/Published by Elsevier Inc.
13. Cárdenas Alvarado KS, Guerra BR, Gil AG, Morales JK. Complicaciones de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. Sinergias Educativas (Internet) 2020 (Citado 07 Marzo 2020);E,1,1- 7.Disponible en:  
[https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKEwjW\\_pnEtc3oAhWPY98KHdJxCPQQFjAAegQIBhAB&url=http%3A%2F%2Fwww.sinergiaseducativas.mx%2Findex.php%2Fvista%2Farticle%2Fdownload%2F88%2F213&usg=AOvVaw3m8D1kjcet-xgoeCoa8wWM](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKEwjW_pnEtc3oAhWPY98KHdJxCPQQFjAAegQIBhAB&url=http%3A%2F%2Fwww.sinergiaseducativas.mx%2Findex.php%2Fvista%2Farticle%2Fdownload%2F88%2F213&usg=AOvVaw3m8D1kjcet-xgoeCoa8wWM)

## **Intoxicaciones y Urgencias Gastrointestinales en Niños**

*Patricia Alexandra Guerrero Gordon*

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Magíster en Salud Ocupacional por Universidad  
Uniandes

Especialidad de Cuarto Nivel en Gerencia en Salud  
por Universidad San Francisco de Quito

Médico Residente en Emergencia del Hospital José  
María Velasco Ibarra

## **Introducción**

La infancia es una etapa crucial en el desarrollo humano, y los niños son especialmente vulnerables a diversas formas de intoxicación debido a su curiosidad natural y falta de conciencia de los peligros. En este capítulo, se aborda de manera integral el fenómeno de las intoxicaciones en la población pediátrica, comprendiendo su definición, clasificación y la epidemiología que rodea estos eventos. (1)

## **Definición y Clasificación**

La intoxicación en niños se define como la ingestión, inhalación, absorción cutánea o exposición a sustancias tóxicas que resulta en efectos nocivos para la salud. Dada la diversidad de sustancias presentes en entornos domésticos, escolares y recreativos, las intoxicaciones pueden clasificarse en agudas y crónicas, según la duración de la exposición. Además, se considera la naturaleza de la sustancia tóxica, dividiéndolas en sustancias químicas, biológicas y físicas. (2)

## **Epidemiología**

La carga de intoxicaciones en la infancia es un problema de salud pública global. Se analizan las estadísticas epidemiológicas que revelan la frecuencia de intoxicaciones en diferentes grupos de edad, resaltando las variaciones geográficas y las tendencias a lo largo del tiempo. Se exploran los factores de riesgo asociados, como el acceso a sustancias tóxicas, condiciones socioeconómicas y medidas preventivas implementadas. (3)

## **Agentes Tóxicos Comunes**

En este apartado, nos adentramos en el conocimiento detallado de los agentes tóxicos que con mayor frecuencia afectan a la población pediátrica. La identificación y comprensión de estas sustancias son esenciales para el diagnóstico y tratamiento oportunos de las intoxicaciones en niños. (4)

## **Sustancias Domésticas Peligrosas**

Se examinan las sustancias químicas presentes en entornos domésticos que representan un riesgo

significativo para los niños. Esto incluye productos de limpieza, medicamentos, cosméticos y otras sustancias cotidianas. Se analizan las características de estas sustancias, sus efectos tóxicos y las medidas preventivas para reducir la exposición de los niños.

### **Plantas Venenosas y Setas Tóxicas**

Las plantas y setas son elementos comunes en el entorno natural y jardines, pero algunas de ellas pueden ser altamente tóxicas para los niños. Se realiza un análisis detallado de las especies vegetales y fungales que representan un riesgo, describiendo los signos clínicos asociados con su ingestión. Además, se aborda la importancia de la educación a padres y cuidadores sobre el reconocimiento de estas plantas en el hogar.

### **Agentes Tóxicos en el Entorno Escolar**

Se explora el entorno escolar como un contexto donde los niños pueden estar expuestos a sustancias peligrosas. Esto incluye productos químicos utilizados en laboratorios, sustancias presentes en materiales educativos y posibles riesgos asociados con la

manipulación de productos durante actividades escolares. La sección destaca la importancia de las medidas de seguridad en las instituciones educativas. (5)

### **Evaluación Clínica y Diagnóstico**

La evaluación clínica y el diagnóstico preciso son fundamentales en el manejo de las intoxicaciones en niños. Esta sección se sumerge en los aspectos médicos cruciales para identificar y abordar de manera eficiente las intoxicaciones gastrointestinales en la población pediátrica. (6)

### **Signos y Síntomas**

Se detallan los signos y síntomas que pueden manifestarse en el sistema gastrointestinal tras la intoxicación. Esto incluye náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, sangrado gastrointestinal, entre otros. Se exploran las variaciones en la presentación clínica según la sustancia ingerida y la edad del niño, subrayando la importancia de la anamnesis detallada.

### **Métodos Diagnósticos en Urgencias Pediátricas**

Se analizan los métodos diagnósticos disponibles y su aplicación en el contexto de urgencias pediátricas. Esto abarca pruebas de laboratorio, estudios de imagenología, endoscopias y otros procedimientos específicos para identificar la naturaleza y la extensión de la intoxicación. Se discute la selección de pruebas según la presentación clínica y el agente tóxico sospechado. (7)

### **Diferenciación entre Intoxicaciones Agudas y Crónicas**

Se explora la importancia de diferenciar entre intoxicaciones agudas y crónicas, considerando los diferentes enfoques de manejo y las posibles complicaciones asociadas. Se aborda la necesidad de una historia clínica completa para determinar la duración y la cantidad de exposición a la sustancia tóxica.

### **Evaluación de Gravedad y Pronóstico**

Se examina la evaluación de la gravedad de la intoxicación, considerando factores como la cantidad de la sustancia ingerida, la toxicidad intrínseca del agente y

la respuesta clínica del paciente. Se discute la importancia de esta evaluación en la toma de decisiones terapéuticas y el pronóstico a corto y largo plazo. (8)

### **Manejo Inicial de las Intoxicaciones Gastrointestinales en Niños**

El manejo inicial de las intoxicaciones gastrointestinales en niños es crucial para prevenir complicaciones y minimizar el impacto en la salud del paciente. Esta sección proporciona una guía detallada sobre los principios y estrategias fundamentales para abordar estos casos en las primeras etapas. (9)

### **Principios de Descontaminación Gastrointestinal**

Se detallan los principios clave de la descontaminación gastrointestinal, incluyendo la inducción de vómito, el uso de carbón activado y otros métodos destinados a reducir la absorción de la sustancia tóxica. Se discute la indicación y contraindicación de cada enfoque, destacando la importancia de evaluar la relación riesgo-beneficio en cada situación clínica.

### **Uso de Antídotos Específicos en Pediatría**

Se aborda el uso de antídotos específicos en el manejo de intoxicaciones en niños. Se describen los antídotos disponibles para sustancias comunes, su mecanismo de acción y las consideraciones específicas en pediatría. Se enfatiza la importancia de conocer las indicaciones precisas y las posibles reacciones adversas asociadas con cada antídoto.

### **Soporte Médico y Monitorización Continua**

Se explora la necesidad de proporcionar un soporte médico adecuado, incluyendo la estabilización de funciones vitales y la monitorización continua. Se discute la importancia de la evaluación clínica continua, los análisis de laboratorio periódicos y otras medidas para detectar y abordar posibles complicaciones. (10)

### **Urgencias Gastrointestinales No Intoxicativas en Niños**

Esta sección se enfoca en las urgencias gastrointestinales que no están directamente relacionadas con intoxicaciones, abordando patologías agudas que afectan

el sistema gastrointestinal en niños. Es esencial comprender y diferenciar estas urgencias para brindar un manejo adecuado y oportuno en el ámbito pediátrico.  
(11)

### **Apendicitis Aguda en Niños**

La apendicitis aguda es una urgencia quirúrgica común en la infancia. Se abordan los signos y síntomas característicos, la evaluación clínica y las opciones de diagnóstico, incluyendo la utilidad de la ecografía y la tomografía computarizada. Se discute la importancia de la intervención quirúrgica temprana para prevenir complicaciones.

### **Otras Patologías Agudas Gastrointestinales en la Infancia**

Se exploran otras urgencias gastrointestinales no relacionadas con intoxicaciones, como la obstrucción intestinal, la invaginación intestinal y la apendicitis epiploica. Cada patología se aborda desde la perspectiva de la presentación clínica, los métodos diagnósticos y las

opciones de manejo, enfatizando las diferencias en la población pediátrica.

### **Abordaje de Trastornos Gastrointestinales Comunes**

Se examinan trastornos gastrointestinales comunes en la infancia, como la gastroenteritis aguda, el reflujo gastroesofágico y la enfermedad inflamatoria intestinal. Se discuten los enfoques diagnósticos y terapéuticos específicos para cada condición, considerando la edad y las características pediátricas.

### **Importancia de la Evaluación Diferencial**

Se enfatiza la importancia de una evaluación diferencial cuidadosa entre intoxicaciones y otras urgencias gastrointestinales. Se aborda cómo los signos y síntomas pueden superponerse, destacando la necesidad de una historia clínica detallada, pruebas de laboratorio y métodos de imagenología para llegar a un diagnóstico preciso. (12)

### **Enfoque Terapéutico y de Apoyo**

El enfoque terapéutico y de apoyo en intoxicaciones gastrointestinales en niños es esencial para garantizar

una recuperación exitosa y prevenir posibles complicaciones a corto y largo plazo. Esta sección aborda las estrategias terapéuticas y de soporte médico que son fundamentales en el manejo integral de estos casos pediátricos. (13)

### **Tratamiento Sintomático de las Intoxicaciones**

Se detallan las estrategias para el tratamiento sintomático de las intoxicaciones gastrointestinales en niños. Esto incluye el manejo de náuseas, vómitos, diarrea y otros síntomas gastrointestinales específicos. Se abordan opciones farmacológicas y no farmacológicas, destacando la importancia de adaptar el tratamiento a la edad del paciente.

### **Soporte Nutricional en Casos de Ingestión Tóxica**

La ingesta tóxica puede afectar el estado nutricional de los niños. Se discute la importancia de un adecuado soporte nutricional, considerando la posible malabsorción, desnutrición y otros efectos secundarios relacionados con la intoxicación. Se exploran las

opciones de alimentación enteral y parenteral según las necesidades individuales de cada paciente.

### **Manejo de Complicaciones a Corto y Largo Plazo**

Se aborda el manejo de complicaciones que pueden surgir a corto y largo plazo como consecuencia de la intoxicación. Esto incluye complicaciones gastrointestinales, hepáticas, renales y neurológicas. Se discuten estrategias para la prevención, detección temprana y tratamiento de estas complicaciones, asegurando una atención integral del paciente pediátrico. (14)

### **Prevención y Educación**

La prevención y la educación juegan un papel fundamental en la reducción de la incidencia de intoxicaciones gastrointestinales en niños. Esta sección se centra en estrategias efectivas para prevenir la exposición a sustancias tóxicas y proporcionar información educativa a padres, cuidadores y comunidades en general. (15)

### **Medidas de Prevención en el Hogar**

Se detallan medidas específicas para prevenir intoxicaciones en el entorno doméstico, donde los niños pasan la mayor parte de su tiempo. Esto incluye el almacenamiento seguro de productos químicos y medicamentos, la identificación y eliminación de plantas venenosas y la implementación de barreras físicas para evitar el acceso a sustancias peligrosas.

### **Educación a Padres y Cuidadores**

Se explora la importancia de la educación continua a padres y cuidadores sobre los riesgos de intoxicación en la infancia. Se proporciona información sobre la identificación de sustancias peligrosas, la respuesta adecuada en caso de ingestión accidental y la importancia de la supervisión activa de los niños en entornos potencialmente riesgosos.

### **Programas Educativos en Instituciones Escolares**

Se discute la implementación de programas educativos en instituciones escolares para aumentar la conciencia sobre la prevención de intoxicaciones. Estos programas

pueden incluir charlas informativas, material educativo y actividades prácticas que enseñen a los niños a reconocer y evitar situaciones de riesgo. (16)

### **Conclusión**

En este capítulo dedicado a las intoxicaciones y urgencias gastrointestinales en niños, se ha explorado de manera exhaustiva la complejidad de estos eventos críticos en la población pediátrica. Desde la definición y clasificación de las intoxicaciones hasta el enfoque terapéutico y medidas preventivas, cada sección ha contribuido a la comprensión integral de este tema crucial en la práctica médica pediátrica.

La evaluación clínica y el diagnóstico preciso emergen como piedras angulares en la atención a niños afectados por intoxicaciones, destacando la importancia de una anamnesis detallada, métodos diagnósticos específicos y una evaluación diferencial cuidadosa. El manejo inicial, basado en principios de descontaminación y el uso adecuado de antídotos, subraya la necesidad de

respuestas rápidas y efectivas por parte del equipo de atención médica.

### ***Bibliografía***

1. Hernández-Suárez CM, Urdaneta Carruyo E, Mora Lozano J, et al. Intoxicaciones en pediatría. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2015;19(5):695-704.
2. Mintegi S, Azkunaga B, Prego J, et al. Pediatric poisonings in the Basque Country: a retrospective epidemiologic study. *Eur J Emerg Med*. 2008;15(3):149-154. doi:10.1097/MEJ.0b013e3282f0c6f5
3. Chyka PA, Seger D. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(2):61-87. doi:10.1081/CLT-500021927
4. Choudhury D, Parmar V. Pediatric poisoning: a review of 248 cases. *Pediatr Oncall J*. 2009;6(2):30-34. doi:10.7199/ped.oncall.2009.23
5. Al-Saleem K, Bazzi N, al-Hosni H, et al. Childhood poisoning in the Sultanate of Oman. *J Trop Pediatr*. 1995;41(1):48-50. doi:10.1093/tropej/41.1.48
6. Vohra R, Kang HS, Lasher L, Martin A, McCarthy P. Pediatric ingestions of house hold products containing ethanol: a review. *Clin Pediatr (Phila)*. 2001;40(5):289-294. doi:10.1177/000992280104000505

7. Bond GR, Woodward RW, Ho M. The growing impact of pediatric pharmaceutical poisoning. *J Pediatr*. 2012;160(2):265-270.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2011.08.059
8. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2003;41(7):753-897. doi:10.1081/clin-120023982
9. Spiller HA, Beuhler MC, Ryan ML, Borys DJ, Aleguas A, Bosse GM, Borys DJ, Algren DA, Tart RC. Evaluation of changes in poisoning in young children: 2000 to 2010. *Pediatr Emerg Care*. 2013;29(3):250-254. doi:10.1097/PEC.0b013e318285e688
10. Kang N, Hoffman RS. Pediatric exposures to household products containing ethanol: a review of one year of poison center data. *J Med Toxicol*. 2007;3(4):183-186. doi:10.1007/BF03161188
11. World Health Organization (WHO). Preventing accidents in children: an explanation of the Dublin Declaration. Geneva: World Health Organization; 2002.
12. World Health Organization (WHO). International Programme on Chemical Safety (IPCS). Children's Health and the Environment. WHO Training Package for the Health Sector. Geneva: World Health Organization; 2008.

13. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Poison treatment in the home. *Pediatrics*. 2003;112(5):1182-1185.
14. Bond GR, Woodward RW, Ho M. The growing impact of pediatric pharmaceutical poisoning. *J Pediatr*. 2012;160(2):265-270.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2011.08.059
15. Spiller HA, Winter ML, Klein-Schwartz W, Bangh SA. Efficacy of activated charcoal administered more than four hours after acetaminophen overdose. *J Emerg Med*. 2006;30(1):1-5. doi:10.1016/j.jemermed.2005.04.003
16. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, et al. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Ann Emerg Med*. 2000;35(4):374-381. doi:10.1016/s0196-0644(00)70019-1

## **Neumotórax Espontáneo**

***Karen Esthefanny Medina Gavidia***

Médico General por la Universidad Nacional de  
Chimborazo

Médico General en Unidad Educativa “American  
High School”

## **Definición**

El neumotórax es la presencia de gas en el espacio pleural. Un neumotórax espontáneo es el que se produce sin antecedente traumático del tórax. El neumotórax espontáneo primario se produce en ausencia de enfermedad pulmonar subyacente, mientras que el secundario se asocia con patología pulmonar. Un neumotórax traumático se debe a lesiones torácicas, que pueden ser penetrantes o no. Un neumotórax a tensión es el que tiene presión positiva en el espacio pleural durante todo el ciclo respiratorio. (1)

## **Neumotórax espontáneo primario (NEP)**

Suele deberse a la rotura de bulas pleurales apicales, espacios quísticos pequeños que se encuentran dentro o inmediatamente debajo de la pleura visceral. El neumotórax espontáneo primario es casi exclusivo en fumadores, lo que indica que esos pacientes tienen una enfermedad pulmonar subclínica. Aproximadamente la mitad de los pacientes con neumotórax espontáneo primario inicial presentará una recaída. (2)

### **Neumotórax espontáneo secundario (NES)**

La mayor parte de los neumotórax espontáneos secundarios se deben a alguna afección pulmonar o extrapulmonar, como enfermedad bullosa del pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma bronquial, fibrosis quística, fibrosis pulmonar idiopática, quistes congénitos, tuberculosis pulmonar, sarcoidosis, absceso pulmonar, neumopatía por *Pneumocistis carinii* en pacientes con SIDA, neumonías necrotizantes, embolismo pulmonar, tumores, quiste hidatídico (3).

### **Definición de neumotórax por COVID-19 O SARS-COV-2**

El neumotórax como complicación en pacientes con Covid-19 puede ocurrir durante las distintas fases de la enfermedad y puede relacionarse a enfermedad pulmonar subyacente, barotrauma por ventilación mecánica o gravedad de la enfermedad.(4)

### **El neumotórax catamenial**

Es una forma rara de neumotórax espontáneo secundario que se produce dentro de las 48 horas del inicio de la

menstruación en mujeres premenopáusicas y a veces en mujeres posmenopáusicas que consumen estrógenos. La causa es la endometriosis intratorácica, posiblemente debida a la migración del tejido endometrial peritoneal a través de defectos diafragmáticos o embolización a través de las venas pélvicas (5)

### **Epidemiología**

Es una de las patologías más frecuentes del tórax, con una curva de incidencia bimodal. Tiene un pico alrededor de los 20 años y otro alrededor de la séptima década. El primero se debe a ruptura de bullas subpleurales y el segundo a la ruptura de bullas como complicación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (2)

La comunicación entre el parénquima pulmonar y la cavidad pleural provoca que el aire intraalveolar con presión positiva tienda a salir a la cavidad pleural, Si la cantidad de aire es importante, la presión pleural se aproxima a la atmosférica, lo que puede provocar un colapso pulmonar total.

El grado de repercusión funcional dependerá del colapso y de la reserva funcional previa del paciente. Es frecuente que exista hipoxemia debido a la alteración de la relación ventilación/perfusión que se produce en el pulmón colapsado (shunt intrapulmonar).

El neumotórax es un problema de salud con una incidencia en hombres de 18-28/100.000 casos por año y 1,2-9,8/100 000 casos en mujeres(2).

Hay que hacer hincapié en que las cifras de incidencia del Neumotorax Espontaneo Primario no son exactas, porque en ocasiones puede cursar de forma asintomática. Con respecto a la edad de presentación, es importante destacar que la máxima incidencia se sitúa para el NEP en los jóvenes y para el NES en las personas mayores de 55 años. (6)

Los neumotórax espontáneos en pacientes con Covid-19 presentan una incidencia de 1% en pacientes hospitalizados y un 2% en pacientes en UCI con una media de tiempo de su desarrollo a los 24.3 días de su ingreso hospitalario.

Por el contrario los neumotórax reportados por

barotrauma presentan una incidencia de 15 % así como una tasa de mortalidad del 33% con una media de tiempo de su desarrollo de 4-5 días posterior a la intubación del paciente con Covid-19. Los neumotórax secundarios en pacientes Covid-19 presentan mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que los neumotórax espontáneos primarios. (7)

El hallazgo del neumotórax espontáneo primario en pacientes con infección por SARS-CoV-2 se vincula con un mal pronóstico si no se resuelve inmediatamente. Según múltiples estudios la mortalidad es alta en pacientes con estas complicaciones, llegando hasta el 30%. Es necesario actuar de manera inmediata y óptima para mejorar la sobrevida de estos pacientes.(4)

### **Fisiopatología del neumotórax**

Tomando en cuenta que existen dos tipos de neumotórax espontáneo que son primario y secundario a continuación describimos la fisiopatología de cada uno.

El neumotórax espontáneo primario (NEP) se presenta en pacientes que no tienen lesiones pulmonares ni otras enfermedades de base. La mayoría de estudios coinciden

en que se debe a la ruptura de una bulla subpleural , sin embargo, el mecanismo de formación de “blebs” y los factores que precipitan su rotura no son bien conocidos y se han propuesto diversas hipótesis etiológicas que explicarían el mecanismo responsable del cuadro, entre ellos están pacientes jóvenes que tienen contextura asténica o leptosómico y el consumo de tabaco. Estas son rupturas de pequeños blebs que son colecciones de aire subpleurales menores de 2 cm, que suelen localizarse en el vértice pulmonar, aunque también pueden aparecer en la región apical de lóbulos inferiores.(8) Cabe recalcar que el espacio pleural es el área entre la pleura parietal en la superficie interna de la pared torácica y la pleura visceral en la superficie externa del pulmón. En este espacio hay aproximadamente de 0.1 a 0.2 ml por kilo de peso corporal de líquido pleural, que permite la fricción entre las dos capas. El mismo tiene una presión sub-atmosférica negativa promedio de  $-5$  mm Hg, debido a esto cualquier comunicación con la atmósfera favorece la entrada de aire hacia el espacio pleural.(9)

El incremento rápido en las dimensiones verticales del tórax puede afectar la presión intratorácica del ápex pulmonar y favorecer la formación de quistes subpleurales. Más del 90% de estos sujetos son fumadores, ya que el riesgo de neumotórax espontáneo primario se relaciona con el grado de tabaquismo, ya que existe probabilidad de que la degradación de las fibras elásticas del pulmón y la bronquiolitis que provoca el tabaco estén en la formación de las bullas subpleurales que se detectan en la mayor parte de los casos. (10)

Con lo antes expuesto se determina ruptura del parénquima con salida de aire y sustancias irritantes (infiltrado eosinofílico inflamatorio) al espacio intrapleural, lo que provoca dolor, colapso del parénquima pulmonar subyacente y acumulación de aire que reduce paulatinamente la capacidad vital pulmonar, e incrementa el gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub>, resultando en hipoxemia y disminución en el índice de ventilación-perfusión de manera progresiva, que en algunos casos resulta letal. (11)

Este trastorno comúnmente sucede en reposo, aunque también hay registros de casos ocurridos durante

actividades que implican distensiones o estiramientos, la práctica del buceo y en vuelos a grandes alturas.(10)

El neumotórax espontáneo secundario (NES) que se presenta en pacientes con daño pulmonar a raíz de malformaciones o enfermedades preexistentes (asma, tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía por *Pneumocystis carinii* en sujetos infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), o fibrosis quística), por ende, esta resulta siendo más grave que el anterior dado su reserva pulmonar se ve reducida, característica vinculada a las patologías padecidas por estos pacientes. Lo que origina esta enfermedad, mayormente, es el rompimiento de una bulla (ampolla o burbuja cavernosa de gran tamaño, propias de las patologías de base por lo que terminan filtrando una considerable cantidad de aire hacia la cavidad pleural (10). Este se produce cuando la presión alveolar excede a la existente en el intersticio pulmonar y el aire del alveolo roto se desplaza por el intersticio hacia el mediastino y el espacio pleural, o bien directamente hacia este último como resultado de una necrosis pulmonar. La mayoría se asocian con. El pico

de incidencia del NES se sitúa alrededor de los 60 años, coincidiendo con el de la EPOC en la población general que puede presentar recidiva.(12)

El riesgo de recidiva estaría aumentado en pacientes añosos con presencia de fibrosis pulmonar o enfisema pulmonar. En ocasiones, tanto el NEP como el NES puede llevar asociado un derrame pleural (10-20%) debido a la irritación pleural por el aire y más infrecuente cursar con hemitórax.(8)

### **Manifestaciones clínicas:**

La mayoría de los casos de neumotórax espontáneo aparecen en reposo y sólo un bajo porcentaje coincide con un esfuerzo físico.

El cuadro clínico dependerá de la magnitud del neumotórax y de la reserva funcional respiratoria del paciente. Puede ser asintomático hasta en un 10% de los casos, sobre todo en pacientes con neumotórax espontáneo primario.(13)

Las manifestaciones clínicas de un neumotórax espontáneo son: El síntoma predominante es el dolor pleurítico súbito (13), que se acentúa con los

movimientos respiratorios y se puede irradiar hacia el cuello o el abdomen, disnea y tos no productiva. En el caso de la disnea en el neumotórax espontáneo secundario es intensa, aunque ésta sea de pequeño tamaño, como consecuencia de una menor reserva pulmonar por las patologías de base. Por lo que es importante tomar en cuenta la posibilidad de un neumotórax secundario en el paciente con EPOC que desarrolla disnea de causa incierta, sobre todo si se asocia a dolor torácico unilateral. En el Neumotórax espontáneo primario las manifestaciones clínicas generalmente se resuelven en 24 horas incluso sin tratamiento alguno.

La exploración física puede ser normal en neumotórax de pequeño tamaño, a diferencia del neumotórax de mayor tamaño ya que en este podemos identificar ciertos cambios en cada punto de este examen: Observación: hiperinsuflación y disminución del movimiento del hemitórax afectado. Auscultación torácica: disminución o abolición del murmullo vesicular en el hemitórax afectado, aunque puede ser difícil de detectar en pacientes con enfisema pulmonar. Disminución de la

transmisión de la voz. Auscultación cardiaca con taquicardia. Signo de Haman (roce o sonido crujiente durante la sístole y diástole cardiaca) cuando se asocia neumomediastino. Percusión: timpanismo. Palpación: disminución de las vibraciones vocales. Palpación hepática por aplanamiento diafragmático y desplazamiento del hígado. Esta semiología se puede ver mitigada o anulada en el paciente con EPOC o cuando el neumotórax es de pequeñas dimensiones (< 15% del hemitórax). (14)

### **Diagnóstico:**

#### **Radiografía de tórax.**

Suele ser la prueba de elección por su disponibilidad, inocuidad y bajo coste. Normalmente basta con realizar una proyección estándar (posteroanterior, bipedestación y en inspiración forzada).

La proyección anteroposterior y lateral pueden confirmar la presencia de pequeños volúmenes de aire intrapleural. (16-18)

Los hallazgos característicos son:

- hiperlucencia y atenuación de las marcas vasculares y pulmonares en el lado afectado
- Puede ocurrir aplanamiento o inversión del diafragma ipsilateral
- Desplazamiento contralateral del mediastino y la tráquea
- Atelectasia debida a la compresión también puede estar presente (19)

Otros hallazgos radiológicos son:

- Colapso pulmonar de magnitud variable.
- Presencia de pequeño derrame. Uno de mayor tamaño puede indicar hemo neumotórax.
- Neumotórax a tensión: desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral y depresión ipsilateral del diafragma.
- Enfisema mediastínico y subcutáneo.
- Neumotórax parcial: se produce cuando hay adherencias entre pleura parietal y visceral que impide un colapso homogéneo del pulmón.(16)

### **Tomografía de torax:**

La TAC de tórax permite evaluar la presencia de bullas y cuantificar la magnitud y extensión de las mismas. Actualmente no se recomienda el uso de la TAC de tórax para la evaluación de un primer episodio de neumotórax espontáneo primario. Por otra parte, no existe consenso sobre la utilidad de la tomografía en el estudio de pacientes con neumotórax recurrente, fístulas persistentes, o para planear intervenciones quirúrgicas. La TAC de tórax podría estar indicada ante la sospecha clínica de una enfermedad intersticial incipiente, con poca traducción radiológica y que debuta con un neumotórax (20)

#### Puede ser útil en los siguientes casos:

- Detección de neumotórax de tamaño pequeño.
- Estimación del tamaño real de un neumotórax, siendo esta técnica la ideal para dicha determinación.
- Existencia de enfisema o enfermedad bullosa con posible indicación de cirugía.

- Confirmación o descarte de la malposición del drenaje torácico.
- Diagnóstico de otras enfermedades pulmonares subyacentes.
- Pacientes con episodios recurrentes para intentar filiar la etiología del neumotórax. (16)

### **Cuantificación del tamaño del neumotórax**

La cuantificación del tamaño de neumotórax es importante para su correcto tratamiento. Se denomina neumotórax pequeño cuando la distancia entre ápex pulmonar y cúpula torácica es menor de 3 cm (30%).

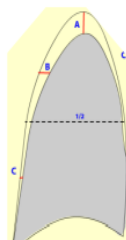
Aunque hay que decir que no hay consenso universal en el método de cuantificar el tamaño del neumotórax.

- **American College of Chest Physicians (ACCP)** denomina neumotórax pequeño cuando la distancia entre ápex pulmonar y cúpula torácica es menor de 3 cm (30%).
- **British Thoracic society (BTS)** diferencia entre neumotórax pequeño y grande según la presencia

de una franja de aire de 2 cm, respectivamente, entre el borde pulmonar y la pared torácica.

Para la cuantificación del tamaño del neumotórax los índices más utilizados para la medición del colapso pulmonar son:

El índice de Rhea publicado en 1982 se basa en un normograma creado a partir de la media de distancias intrapleurales medidas en tres puntos (figura 1). En el estudio se compara este método con el que llaman “neumotórax verdadero” calculado a partir de las mediciones que describió Barnhard para calcular la capacidad pulmonar total. Estas mediciones han sido modificadas por numerosos autores.



A: del ápex al punto medio del pulmón

B: punto medio del hemitórax superior

C: punto medio del hemitórax inferior

El índice de Light es una medición simple que se basa en la fórmula que asume que el volumen del hemitórax y del pulmón colapsado son proporcionales al cubo de su diámetro. La fórmula es la siguiente:

$$\% \text{ de NTX} = 100 - \left[ \frac{(\text{diámetro del pulmón colapsado})^3}{(\text{diámetro del hemitórax})^3} \times 100 \right]$$

El índice de Collins se basa en mediciones realizadas con TC helicoidal. Utiliza la filosofía de las mediciones de Rhea de las distancias intrapleurales pero el gold estándar en este caso es la medición con TC helicoidal (mucho más precisa que la realizada por cálculo de mediciones basada en Barnhard). En este trabajo estiman que el % de NTX se puede calcular utilizando la siguiente fórmula: A: del ápex al punto medio del pulmón B: punto medio del hemitórax superior C: punto medio del hemitórax inferior  $14 \% \text{ de NTX} = 4.2 + [4.7 \times (A + B + C)]$  siendo A, B y C los puntos intrapleurales previamente descritos en el índice de Rhea.(23)

## **Diagnóstico diferencial radiográficamente**

- Bullas
  - Las bullas subpleurales grandes pueden simular un neumotórax loculado
  - Típicamente tienen un borde medial que es cóncavo a la pared del tórax
- Trauma
  - El estómago puede herniarse en el tórax después de la ruptura traumática del hemidiafragma izquierdo obteniendo una imagen similar a un neumotórax loculado
- Pliegue cutáneo
  - Se puede distinguir de un neumotórax mediante una evaluación cuidadosa de la radiografía
  - Con frecuencia se extiende más allá de la caja torácica
- Otras
  - Enfisema lobar congénito y malformación adenomatoidea quística (15-17)

### **Tratamiento:**

Depende del tamaño del neumotórax, el grado de dificultad respiratoria y la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar subyacente.

### **Oxígeno suplementario(16)**

- Recomienda terapia de oxígeno suplementaria con fracción inspirada de oxígeno al 100% para todos los pacientes hospitalizados con neumotórax, para acelerar la reabsorción de aire intrapleural
- Sin oxígeno suplementario, la velocidad a la que se reabsorbe el aire en el espacio pleural es aproximadamente del 1,25 % del volumen del hemitórax por 24 horas. Con oxígeno suplementario al 100% la tasa de reabsorción aumenta 4 veces
- Analgésicos, se proporcionan si es necesario

### **Indicación evacuación espacio pleural**

- Pacientes clínicamente estables con un neumotórax espontáneo primario grande, se sugiere la aspiración con aguja

- Los pacientes clínicamente inestables deben someterse a inserción de tubo torácico
- A los pacientes con neumotórax espontáneo primario recurrente se les debe expandir el pulmón con una toracotomía cerrada y luego someterse a una intervención quirúrgica (21)

### **Aspiración con aguja**

- La aspiración simple se realiza con un catéter intravenoso de gran calibre conectado a una jeringa a través de una llave de paso de tres vías
- El aire se retira manualmente hasta que no se pueda aspirar más
- Radiografía de tórax después de cuatro horas
- Si el aire se vuelve a acumular, deben tratarse con toracotomía
- La aspiración continua de un volumen sustancial de aire indica que la fuga de aire es persistente y que no se ha producido expansión pulmonar ameritando colocar tubo pleural (15)

### **Toracotomía cerrada**

- No se recomienda el uso temprano de succión fuerte porque la expansión rápida del pulmón se asocia con un riesgo de edema pulmonar
- El tubo pleural puede retirarse después de 24 horas si no hay evidencia radiográfica o clínica de recurrencia del neumotórax
- La pleurodesis realizada en el momento de la colocación del tubo de toracotomía puede disminuir el riesgo de recurrencia
- Se sugiere una pleurodesis química a través del tubo torácico solo si el paciente no puede someterse al procedimiento quirúrgico.(17)

### **Intervención quirúrgica**

- La intervención quirúrgica en el tratamiento del neumotórax espontáneo es controversial
- Hay buena evidencia para sugerir que la cirugía está garantizada para tratar las pérdidas de aire persistentes
- Todavía no está claro si la cirugía es apropiada para una primera aparición de neumotórax espontáneo y si

dicha intervención asegurará la prevención de la recurrencia (17)

### **Procedimiento quirúrgico**

Neumotórax espontáneo primario

O Un primer neumotórax y una fuga de aire que no se resuelve después de aproximadamente cinco días de drenaje.

o Recurrencia de neumotórax espontáneo primario ya sea ipsilateral o contralateral. (19)

### **Neumotórax espontáneo secundario**

o Neumotórax espontáneo secundario recurrente ya sea ipsilateral o contralateral.

Pacientes con fibrosis quística y recurrencia de un gran neumotórax espontáneo secundario

o Pacientes con un primer episodio con enfermedad pulmonar subyacente grave o progresiva, o si se sabe que está asociada con neumotórax recurrentes.(21)

## **Las técnicas de pleurodesis se dividen en mecánicas o químicas.**

### **1. Mecánicas**

**a) Abrasión:** la técnica básica y más extendida consiste en realizar una abrasión mecánica de la pleura parietal con diferentes métodos, bien con una gasa o torunda seca, bien con algún material abrasivo que produzca una reacción inflamatoria sobre la pleura parietal que facilite la sínfisis pleural una vez restablecida la reexpansión pulmonar.

**b) Pleurectomía:** la extirpación total o parcial de la pleura parietal también se ha descrito como técnica para conseguir la sínfisis pleural y disminuir las recidivas. La pleurectomía VATS se ha demostrado ser comparable a la pleurectomía mediante toracotomía en el tratamiento de neumotórax espontáneo, con una revisión sistemática que muestra menor estancia hospitalaria y necesidad de analgésicos en la opción VATS. (22)

### **2. Químicas**

a) Talco: el talco se instila de manera pulverizada en la cavidad pleural una vez realizada la resección bullosa

produciendo una reacción inflamatoria a cuerpo extraño. La dosis recomendada está entre 4 y 6 g de talco estéril. Se han descrito ciertos efectos secundarios en relación al uso del talco estéril para la realización de pleurodesis.

**b) Otros agentes:** En la actualidad los más comunes son la doxiciclina y la minociclina. La minociclina es tan eficaz como la doxiciclina en la inducción de la fibrosis pleural sin haberse descrito complicaciones mayores o mortalidad asociadas a su uso. En un ensayo clínico se demuestra que el uso de la minociclina reduce la fuga aérea y el número de recidivas. La principal desventaja de la minociclina es el dolor torácico tras la instalación, que suele ceder de forma espontánea al cabo de varias horas sin alterar la función pulmonar o aumentar el riesgo de dolor torácico residual a largo plazo.(23)

***Bibliografía:***

1. HARRISON PRINCIOS DE MEDICINA INTERNA , 18VA EDICION CAPITULO 263 TRASTORNOS DE LA PLEURA Y MEDIASTINO PAGINA 2182

2. Libros Virtuales IntraMed. Enfermedades del espacio Pleural. 2011 Disponible en: [http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_21.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_21.pdf)
3. Lázaro Lorda Galiano, María Lourdes Hernández Echevarría, Abraham Ismael Beato Canfux, Revista Cubana de Mmedicina Militar, Vol. 50, No. 3 (2021) Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1414/962>
4. Pozo Rivadeneira, T. K., Matute Solís, M. F., Castillo Olvera, J. A., & Cedeño López, G. I. (2022). Neumotórax y COVID-19. RECIMUNDO, 6(2), 25-33. Disponible en: [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.25-33](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.25-33)
5. Richard W. Light , MD, Vanderbilt University Medical Center Última modificación del contenido ene.2021 ,Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-pulmonares/trastornos-mediast%C3%ADnicos-y-pleurales/neumot%C3%B3rax> Última modificación del contenido ene. 2021
6. D. Espinosa Jiménez, J. Illana Wolf, A.I. Triviño Ramírez, F. García Gómez , NEUMOTORAX , pag 659 Buscar Disponible en: [https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/56-NEUMOTORAX-Neumologia-3\\_ed.pdf](https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/56-NEUMOTORAX-Neumologia-3_ed.pdf).
7. Israel Hernández-Rivera1\*, Adrián Pamanes-Lozano2, Martín Adrián Bolívar-Rodríguez, Rev Med UAS Vol. 11: No. 3. Julio-Septiembre 2021, Neumotórax en pacientes

- COVID-19. Disponible en:  
[http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v11/n3/neumot  
orax\\_covid19.html](http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v11/n3/neumot<br/>orax_covid19.html)
8. Wolf JI. D. Espinosa Jiménez, J. Illana Wolf, A.I. Triviño  
Ramírez, F. García Gómez. *Juornal Artic.* 2016;659-64.
  9. Aragón NQ. Tema 8: Neumotótax Oculito. *Revista Clínica de la  
Escuela de Medicina UCR-HSJD.* 2018;183-204.
  10. Garófalo Espinel AC, Grisman Laverde JL, Quiroga Alvarez  
JE, Arcos Viscarra PS. Neumotórax espontáneo, diagnóstico y  
tratamiento. *Recimundo.* 2020;4(4):300-9.
  11. González D, Díaz G, Vidal R. Neumotórax espontáneo  
primario, revisión de la literatura. *Rev Invest Med Sur Mex,*  
Enero-Marzo [Internet]. 2017;22(1):19-26. Disponible en:  
[https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms151c.p  
df](https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms151c.p<br/>df)
  12. Aranda L, Busca P, Martí I. Guía de práctica clínica de la  
SECT sobre el manejo de pacientes con neumotórax  
espontáneo. *Cirugía Espanola. c i r e s p . 2 0 1 8 ; 9 6 ( 1 ) : 3  
- 1*
  13. Galiano LL, Hernández MC. Neumotórax espontáneo  
Spontaneous pneumothorax. 2021;50(3).
  14. DIFFALAH, YASMINA SAKER JDF. NEUMOTÓRAX  
ESPONTÁNEO Revisión bibliográfica SPONTANEOUS  
PNEUMOTHORAX Bibliographic Review. *Dep Cirugía*  
[Internet]. 2017;1-22. Disponible en:  
<https://zaguan.unizar.es/record/70446/files/TAZ-TFG-2017-10>

37.pdf

15. Ossés JM, Gaitán C, Nahabedian S, Giugno E, Malamud P, Prieto E, et al. Comisión Neumonología Clínica [Internet]. Ramr.org. [citado el 7 de julio de 2022]. Disponible en: [https://www.ramr.org/articulos/volumen\\_3\\_numero\\_1/editoriales/editorial\\_rev\\_3\\_1\\_neumotorax.pdf](https://www.ramr.org/articulos/volumen_3_numero_1/editoriales/editorial_rev_3_1_neumotorax.pdf)
16. Porcel JM. Neumotórax espontáneo. Med Integr [Internet]. 2001 [citado el 7 de julio de 2022];38(1):3–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-neumotorax-espontaneo-13015301>
17. HOSPITAL DEL NIÑO DR. JOSÉ RENÁN ESQUIVEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA SERVICIO DE NEUMOLOGÍA [Internet]. Sld.pa. [citado el 7 de julio de 2022]. Disponible en: <https://hn.sld.pa/wp-content/uploads/2022/02/PROTOCOLO-NEUMOTORAX-ESPONTANEO.pdf>
18. López AC, Rodríguez CL, Vera MRH, Navarro MG-L. Neumotórax espontáneo. FMC - Form Médica Contin Aten Primaria [Internet]. 2019;26(10):563–5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134207219301495>
19. Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J; Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Neumotórax espontáneo. SECT Clinical practice guideline on the management of patients with spontaneous pneumothorax. Cir Esp. 2018;96(1):3-11.

20. Fraile Alonso I, García Ávila M, Sánchez Castaño A. Neumotórax y neumomediastino. En: Manual de protocolos de Actuación en Urgencias. Julián Jiménez A. SESCAM, 2016; p. 423-7.
21. Com.ar. [citado el 9 de julio de 2022]. Disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2015/12/Numero-259-Fiorentino-Neumotorax.pdf>
22. Euskadi.eus. [citado el 9 de julio de 2022]. Disponible en: [https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd\\_publicaciones/es\\_hdon/adjuntos/Protocolo47Neumotorax.pdf](https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/Protocolo47Neumotorax.pdf).
23. Ehu.es. [citado el 9 de julio de 2022]. Disponible en: [http://www.oc.lm.ehu.es/Departamento/Investigacion/TesisPDF/2016\\_Aguinagalde.pdf](http://www.oc.lm.ehu.es/Departamento/Investigacion/TesisPDF/2016_Aguinagalde.pdf)

## **Dolor Torácico No Coronario**

***Ronnie Eudes García Párraga***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Consulta Privada Fem Vitality

El dolor torácico representa aproximadamente 8 millones de visitas anuales en el servicio de emergencia, según datos internacionales. En Estados Unidos, se considera al dolor torácico como la segunda causa de patologías en el servicio de emergencia.

La presentación clínica asociada al dolor torácico es diverso, demostrando la variabilidad en la etiología de este síntoma; trastornos en corazón, aorta, pulmones, pleura, estómago, mediastino, esófago, pueden presentarse con dolor torácico. Es importante distinguir características de dicho dolor, junto con síntomas, signos asociados para el diagnóstico diferencial oportuno en la sala de emergencia.

Cuando nos encontramos frente a un paciente que acude con dolor torácico, es importante distinguir de forma rápida aquellas patologías que son una amenaza para la vida:

- síndrome coronario agudo
- disección de aorta
- embolia pulmonar

- neumotórax a tensión
- taponamiento cardiaco
- ruptura esofágica

Del 15 al 30% de las causas de dolor torácico en el servicio de emergencia, son de etiología coronaria: infarto agudo de miocardio, angina inestable.

La incidencia de la disección de aorta se estima de 3 a 100.000 personas por año. La disección comienza con la ruptura de las capas internas de la pared aórtica, el flujo pulsátil extiende la disección con posterior obstrucción de ramas arteriales provocando isquemia.

La incidencia de la embolia pulmonar se estima de 1 en 1000 pacientes, pero se piensa es una cifra subdiagnosticada, se produce por la presencia de coágulo que migró a través de cavidades derechas del corazón, la oclusión del flujo pulmonar provoca hipertensión pulmonar, disfunción del ventrículo derecho, alteración en el intercambio de gases, y posteriormente infarto del parénquima.

El neumotórax ocurre generalmente posterior a trauma o un procedimiento torácico, puede ocurrir espontáneamente en pacientes con patologías pulmonares de base. La acumulación de aire a nivel del espacio pleural lleva al neumotórax a tensión con compresión del mediastino, descompensación clínica rápida y muerte si no es reconocido y manejado a tiempo.

La mediastinitis es provocada más comúnmente por infecciones de origen odontológico, perforación esofágica, o de origen iatrogénico. Tiene una mortalidad del 14 al 45% aun posterior al desbridamiento quirúrgico y a la antibioticoterapia.

El taponamiento cardíaco ocurre por la acumulación de fluido pericárdico, provoca alteración del llenado cardíaco. La severidad clínica es muy variable, presentándose de forma asintomática hasta en shock cardiogénico, ocurre secundario a una disección aórtica, trauma torácico, pericarditis, infecciones, malignidad, uremia entre otras.

**Etiologías más comunes del dolor torácico que no comprometen la vida el paciente;**

**Causas cardíacas:** durante una descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca puede ocurrir disconfort torácico, enfermedad valvular, procesos infecciosos como pericarditis, miocarditis y endocarditis.

**Pulmonares:** infecciones respiratorias bajas, que a más de dolor torácico se acompañan de tos y/o disnea. Crisis asmática, derrame pleural

**Gastrointestinales:** reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, hernia hiatal. Una pancreatitis puede referir su dolor a nivel torácico.

**Causas musculoesqueléticas:** contusiones torácicas, fracturas, costocondritis son las más frecuentes.

**Causas psiquiátricas:** trastorno generalizado de ansiedad, ataques de pánico son las más frecuentes.

**Otras causas:** herpes zoster, dolores referidos trastornos vasculares o collagenopatías.

La evaluación del paciente con presentación clínica del dolor torácico puede ser retador, si bien la anamnesis y la interrogación de los síntomas asociados ayudan al

diagnóstico diferencial, la confirmación diagnóstica debe ser tomada con cautela ya que muchos pacientes tienen presentaciones atípicas pudiendo llevar al error diagnóstico.

La recolección de una historia detallada es importante, frente a un cuadro de dolor torácico se debe siempre indagar los siguientes puntos:

- **Tipo de presentación de dolor:** gradual o súbito. Comportamiento del dolor en el tiempo: continuo, episodio, etc.

Útil para el diagnóstico diferencial. Un dolor que comienza de forma súbita y es severo desde el inicio se asocia a disección de aorta, neumotórax o embolia pulmonar. En el caso de este último, el dolor comienza de forma abrupta pero empeora con el tiempo.. El dolor torácico súbito que comienza posterior a vómito con gran fuerza, en un paciente que aparenta estar en mal estado, aumenta la sospecha de ruptura esofágica o mediastinitis.

El dolor torácico del síndrome coronario agudo por lo general comienza de forma gradual y empeora con el

esfuerzo. La angina estable ocurre solo con actividades que incrementa la demanda de oxígeno, no así en la angina inestable donde los patrones que desencadenan el dolor van cambiando con el tiempo, pudiendo aparecer sin la necesidad del esfuerzo físico.

**Agravantes, modificantes.**

- **Tipo de dolor:** en el síndrome coronario, comúnmente los pacientes describen como un disconfort torácico, descrito como una pesantez.
- **Irradiación y Localización:** la localización típica en el síndrome coronario agudo es subesternal o tórax izquierdo, y su irradiación es hacia extremidades superiores, cuello, mandíbula, espalda, abdomen (epigastrio), y hombros. Tener precaución con la presentación atípica sobre todo en pacientes adultos mayores, mujeres y diabéticos.

En la disección aórtica los pacientes describen a su dolor tipo desgarrador, lacerante. Sin embargo puede ser de presentación muy variable, usualmente inicia en tórax, pero también suele hacerlo en tórax posterior, puede

migrar o irradiarse a otras áreas del tórax, abdomen, espalda; esto va a depender de la porción de la aorta comprometida y de su extensión.

El embolismo pulmonar puede presentarse de forma variada, los tipos de dolor pueden variar, incluso manifestarse sin dolor torácico, si hay presencia de dolor este suele empeorar con la inspiración profunda.

Los pacientes con neumotórax refieren dolor ipsilateral en tórax, inicialmente puede ser tipo pleurítico.

En la pericarditis de forma clásica es un dolor posicional que empeora con la posición supina y mejora al incorporarse.

Un dolor muy bien definido que puede ser reproducido al examen físico, con la palpación y la digitopresión es característico de un dolor de origen musculoesquelético.

El dolor tipo quemazón, urente, que se presenta en tórax y epigastrio, comúnmente están asociados a causas gastrointestinales.

**Síntomas asociados:** náusea, diaforesis pueden presentarse en patologías como disección aórtica, embolia pulmonar, insuficiencia cardiaca, espasmo

esofágico. La disección de aorta puede acompañarse de un sinnúmero de síntomas acompañantes porque depende de las ramas arteriales comprometidas.

La disnea es un síntoma guía para patologías pulmonares, presentándose también en sin síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca.

La tos, taquipnea, se presentan también en trastornos pulmonares, indagar sobre fiebre, hemoptisis

**Antecedentes previos enfermedades,** traumas, procedimientos.

### **Examen físico:**

El examen físico minucioso y completo es importante, si bien generalmente el examen físico por sí solo no ayudará a diferenciar entre una etiología cardiaca y otras enfermedades, se debe poner atención a ciertas características de la exploración que no apoya el diagnóstico diferencial. Cabe recalcar que frente a un paciente con dolor torácico se debe establecer la estabilidad de los signos vitales, presión arterial, frecuencia cardiaca frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura corporal, para determinar si un

paciente debe ser manejado en área crítica de emergencia o no. Y a partir de ahí continuar con el proceso diagnóstico. Explorar pulsos distales su simetría y amplitud, que aunque no es frecuente su alteración en la disección aórtica, cuando está presente su presentación es marcada lo que ayuda al diagnóstico. La presencia de ingurgitación yugular. La auscultación cardiaca, pulmonar ya abdominal, buscando ruidos sobreañadidos en pulmón, características del latido cardiaco, presencia de soplos. La palpación torácica para diferenciar patologías musculoesqueléticas.

### **Exámenes complementarios:**

Los siguientes exámenes son primordiales a realizar para distinguir el origen del dolor torácico:

**Electrocardiograma de 12 derivaciones:** se indaga signos de isquemia o infarto agudo de miocardio, ondas t, segmento st, presencia de ondas q. Además se pueden encontrar signos indirectos de embolia pulmonar: taquicardia, S1Q3T3, bloqueo de rama derecha.

En el caso de pericarditis o taponamiento cardíaco puede encontrarse bajo voltaje, depresión del segmento PR,

elevación del segmento ST, inversiones de la onda T, característicamente se presentan de forma difusa y no en determinadas derivaciones. En la disección de aorta puede encontrarse un electrocardiograma completamente normal o puede haber alteración del segmento ST si es que la disección ha comprometido las arterias coronarias.

**Biomarcadores cardiacos:** troponinas T, I, CMMB, CK. Nos ayudarán al diagnóstico del dolor torácico de origen coronario, sin embargo no son específicas pudiendo alterarse con la presencia de otras entidades cardiacas y extracardiacas. Tomar a consideración la curva de troponinas para registrar movilización de enzimas.

**Dímero D:** Frente a la baja sospecha de embolia pulmonar el dímero D tiene una alta sensibilidad para descartar la enfermedad sin la necesidad de mayores estudios. El dímero D puede encontrarse elevado de forma basal, en ancianos, en presencia de malignidad, sepsis, cirugías recientes, trauma o embarazo. Por lo que su interpretación debe ser realizada con precaución, tomando en cuenta todo el historial del paciente.

**Biometría hemática completa:** los leucocitos generalmente se encontrarán elevados en procesos infecciosos y/o inflamatorios.

**Pro BNP:** su elevación sobre los 100pg tiene una alta sensibilidad para diagnosticar una insuficiencia cardiaca.

**Gases arteriales:** para distinguir otras causas a más de la embolia pulmonar, con trastorno de ventilación – perfusión.

**Radiografía de tórax:** el 90% de los pacientes con disección de aorta tendrán alguna anormalidad en la radiografía de tórax (von Kodolitsch Y, 2000). Ensanchamiento del mediastino, botón aórtico prominente, desplazamiento de la aorta, derrame pleural. En la embolia pulmonar aunque infrecuente pueden encontrarse signos como elevación del hemidiafragma, la joroba de hamptons (infarto del parénquima). Signo de westermark (escasez de vascularidad distal). También se encontrarán signos típicos en el neumotórax, neumonía, en la insuficiencia cardiaca, mostrando congestión

pulmonar, crecimiento de cavidades cardiacas o derrame pleural.

**Otros exámenes complementarios:** tomografía de tórax: método que nos ayudará con mayor precisión el diagnóstico en caso de sospecha de disección aórtica, embolia pulmonar, entre otros.

**Manejo:**

**Disección de aorta:** el manejo emergente de un paciente con sospecha de disección de aorta incluye el control de la presión arterial, control de la frecuencia cardiaca. Esto se logra mejor en combinación con betabloqueantes y nitroprusiato o nitroglicerina. La disección aórtica de la aorta torácica ascendente es una indicación de cirugía de emergencia.

**Embolia pulmonar:** el tratamiento consiste en anticoagulación, en caso de embolia masiva o submasiva requiere tratamiento más agresivo que incluye trombolíticos o embolectomía.

**Neumotórax:** el neumotórax a tensión debe ser tratado de manera inmediata con colocación de tubo torácico, o

de manera inmediata descomprimir con toracostomía con aguja para posteriormente la colocación de tubo torácico.

**Taponamiento cardiaco:** en caso de existir inestabilidad hemodinámica el tratamiento urgente es el drenaje del líquido pericárdico, si no hay compromiso de la hemodinamia se puede manejar de forma conservadora con monitoreo continuo estudios electrocardiográficos, evitar la depleción de volumen y el tratamiento de la causa de base.

**Mediastinitis:** antibioticoterapia de amplio espectro y la cirugía es el tratamiento indicado. Ver algoritmo 1

### ***Bibliografía***

1. Estrera AS, L. M. (1983). Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet, 157(6):545.
2. Gupta M, T. J. (2002). Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. Ann Emerg Med, 40(2):180.
3. Hagan PG, N. C. (2000). The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA, 283(7):897.

4. [https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web\\_tables/2017\\_ed\\_web\\_tables-508.pdf](https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2017_ed_web_tables-508.pdf). (s.f.).
5. Launbjerg J, F. P. (1996). Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology.*, 87(1):60. .
6. Lindsell CJ, A. V.-I. (2006 Oct 2. ). The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i\*trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Ann Emerg Med.* , 48(6):666.
7. M, K. (2002). Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*, 287(17):2262. .
8. Makeieff M, G. N.-A. (2004). Management of descending necrotizing mediastinitis. *Laryngoscope*, 114(4):772. .
9. Pope JH, A. T. (2000). Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*, 342(16):1163. .
10. Ringstrom E, F. J. (2006). Approach to undifferentiated chest pain in the emergency department: a review of recent medical literature and published practice guidelines. *Mt Sinai J Med*, 73(2):499. .
11. Rodger M, M. D. (2000). Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol*, 86(7):807. .

12. von Kodolitsch Y, S. A. (2000). Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med, 160(19):2977. .

## **Embolia Pulmonar Masiva**

*Ronnie Eudes García Párraga*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico en Consulta Privada Fem Vitality

### **Introducción:**

La embolia pulmonar masiva es un evento potencialmente mortal que implica la oclusión súbita de las principales arterias pulmonares debido a un émbolo, usualmente un trombo proveniente de las venas de las extremidades inferiores. Su impacto en la función cardiovascular y pulmonar es significativo, y a menudo resulta en hipoxemia, shock y muerte si no es reconocido y tratado de manera oportuna. Entender la anatomía pulmonar es esencial para comprender cómo una obstrucción en estos grandes vasos puede resultar en una cascada de eventos adversos. Las arterias pulmonares, que transportan sangre desoxigenada desde el corazón derecho hacia los pulmones para ser oxigenada, juegan un papel crucial en el mantenimiento de la oxigenación adecuada y la homeostasis del sistema circulatorio (1).

### **Etiología:**

La embolia pulmonar (EP) tiene su origen en la formación de coágulos sanguíneos, que comúnmente se originan en las venas profundas de las extremidades inferiores, un fenómeno conocido como trombosis

venosa profunda (TVP). Estos coágulos pueden desprenderse y viajar a través del sistema venoso, eventualmente ocluyendo arterias pulmonares y conduciendo a la EP (2).

Diversos factores pueden predisponer a un individuo a desarrollar TVP y, por ende, EP:

**Inmovilidad prolongada:** La estasis sanguínea debido a largos períodos de inmovilidad, como ocurre después de cirugías mayores o durante viajes largos, aumenta el riesgo de formación de coágulos.

**Alteraciones genéticas:** Mutaciones como el Factor V Leiden o la deficiencia de proteína C o S pueden hacer que una persona sea propensa a la coagulación.

**Uso de anticonceptivos orales:** Estos pueden aumentar el riesgo de coagulación debido a los cambios hormonales que provocan (3).

**Cirugías recientes:** Especialmente aquellas de las extremidades inferiores o de la pelvis, ya que pueden causar daño vascular e inmovilidad.

**Fibrilación auricular:** Esta arritmia puede llevar a la formación de coágulos en el corazón que luego se desplazan a los pulmones (4).

**Fisiopatología:**

La embolia pulmonar (EP) se produce cuando un émbolo, típicamente un trombo, obstruye una o más arterias pulmonares. Esta oclusión da lugar a una serie de consecuencias fisiopatológicas.

**Obstrucción mecánica:** El émbolo causa una obstrucción directa del flujo sanguíneo a una parte del pulmón, lo que lleva a una perfusión inadecuada de ese segmento (5).

**Respuesta vasoconstrictora:** La oclusión arterial provoca la liberación de mediadores inflamatorios y vasoactivos, causando vasoconstricción en el pulmón

afectado. Esto contribuye al aumento de la resistencia vascular pulmonar.

**Hipoxemia:** Debido a la obstrucción y a la vasoconstricción, hay una reducción en la perfusión de las áreas pulmonares afectadas, lo que lleva a un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión (V/Q mismatch). Esto resulta en hipoxemia, que es una disminución en los niveles de oxígeno en sangre.

**Aumento de la resistencia vascular pulmonar:** La combinación de la obstrucción mecánica y la vasoconstricción eleva la resistencia vascular pulmonar. El ventrículo derecho del corazón tiene que trabajar más para bombear sangre a través de los pulmones, lo que puede llevar a insuficiencia cardíaca derecha.

**Disfunción del ventrículo derecho:** En casos graves de EP, el aumento de la resistencia vascular pulmonar puede llevar a una sobrecarga aguda del ventrículo derecho. Esto puede resultar en disfunción o fallo del ventrículo

derecho, que a su vez puede desencadenar shock y colapso cardiovascular.

**Respuesta inflamatoria:** La EP también provoca una respuesta inflamatoria sistémica, que puede contribuir a la disfunción endotelial y agravar la situación hemodinámica (6).

### **Manifestaciones Clínicas:**

La embolia pulmonar (EP) es una condición con una amplia variedad de presentaciones clínicas, que pueden variar desde síntomas sutiles hasta manifestaciones agudas y severas. La presentación clínica depende del tamaño y la ubicación del émbolo, así como del estado cardiopulmonar subyacente del paciente.

### **Síntomas**

**Disnea:** Es el síntoma más común de EP, que puede aparecer súbitamente o desarrollarse de manera gradual.

**Dolor torácico:** Puede ser agudo y pleurítico, empeorando con la respiración profunda o la tos. En algunos casos, puede simular un dolor anginoso.

**Tos:** Es un síntoma menos común, pero puede estar presente, especialmente si hay infarto pulmonar asociado.

**Hemoptisis:** La presencia de sangre al toser puede ser una manifestación de infarto pulmonar o daño alveolar (7).

### **Signos**

**Taquicardia:** Aumento del ritmo cardíaco es común, especialmente en casos agudos.

**Hipotensión:** Indica compromiso hemodinámico, asociado a una EP masiva o a la disfunción del ventrículo derecho.

**Distensión yugular:** En casos de disfunción del ventrículo derecho, puede observarse un aumento de la presión yugular.

**Cianosis:** Coloración azulada de la piel y mucosas debido a la hipoxemia.

**Rales:** Sonidos pulmonares anormales que pueden escucharse en la auscultación, especialmente si hay un componente de infarto pulmonar.

**Manifestaciones avanzadas:** En EP masivas o en pacientes con comorbilidades, se pueden observar síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, shock o paro cardiorrespiratorio (8).

**Diagnóstico:**

El diagnóstico de la embolia pulmonar (EP) combina la evaluación clínica, los estudios de laboratorio y las pruebas de imagen para alcanzar un diagnóstico definitivo. La detección temprana y precisa es crucial para el manejo adecuado.

**Evaluación clínica:**

**Historia clínica:** Antecedentes de trombosis venosa profunda, cirugía reciente, inmovilidad prolongada, uso de anticonceptivos orales y antecedentes familiares de tromboembolismo son cruciales.

**Examen físico:** Aunque no es específico, puede ayudar a determinar la probabilidad clínica de EP, observando signos como taquipnea, taquicardia, distensión de las venas yugulares, entre otros .

**Escala de Wells o el modelo de regla de predicción clínica de Ginebra:** Ayudan a clasificar a los pacientes según la probabilidad clínica de EP.

**Dímero-D:** Es una prueba de laboratorio que mide los productos de degradación del fibrinógeno. Un nivel elevado puede indicar un proceso de coagulación y lisis activos, pero no es específico para EP. Sin embargo, un nivel bajo de Dímero-D puede ayudar a descartar EP en pacientes con baja probabilidad clínica.

**Angiografía pulmonar con tomografía computarizada (angio-TC):** Esta es la prueba de imagen de elección para diagnosticar EP. Proporciona imágenes detalladas de las arterias pulmonares y puede identificar directamente los coágulos (9).

**Ecocardiografía:** Es útil, especialmente en pacientes inestables, para identificar signos de sobrecarga del ventrículo derecho y otras anomalías cardíacas. Aunque no es específica para EP, puede proporcionar

información sobre la gravedad y el compromiso hemodinámico.

**Ventilación-perfusión (V/Q) de gammagrafía pulmonar:** Antes de la disponibilidad generalizada de la angio-TC, esta era la prueba de elección. Aún puede ser útil cuando la angio-TC no está disponible o está contraindicada.

**Ultrasonografía de las extremidades inferiores:** Puede detectar trombosis venosa profunda, lo que apoya el diagnóstico de EP si se encuentran coágulos (10).

**Tratamiento:**

El tratamiento de la embolia pulmonar (EP) tiene como objetivos principales prevenir la mortalidad inmediata, evitar la recurrencia de la trombosis y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo. (11)

**Anticoagulación:**

**Heparina de bajo peso molecular (HBPM):** Se administra subcutáneamente y es una de las opciones

iniciales preferidas para la mayoría de los pacientes con EP no masiva.

**Heparina no fraccionada (HNF):** Se puede administrar por vía intravenosa o subcutánea y su uso requiere monitoreo regular.

**Anticoagulantes orales directos (AOD):** Tales como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán se han mostrado efectivos para el tratamiento y prevención secundaria de la EP .

**Trombolisis:**

Indicada para pacientes con EP masiva o con inestabilidad hemodinámica. El activador tisular del plasminógeno (tPA) es comúnmente usado para este propósito.

**Embolectomía quirúrgica:**

Se considera para pacientes con EP masiva que están contraindicados para la trombolisis o para aquellos en los que ha fallado.

### **Filtro de vena cava:**

Puede ser colocado en la vena cava inferior para prevenir la migración de coágulos desde las extremidades inferiores hacia los pulmones. Es una opción para pacientes en quienes la anticoagulación está contraindicada o ha fallado.

### **Tratamiento a largo plazo y prevención secundaria:**

La duración de la anticoagulación dependerá de los factores de riesgo individuales, la presencia de factores de riesgo recurrentes y la tolerabilidad del tratamiento (12).

### **Bibliografía**

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A population-based case-control study. *Arch Intern Med*. 2000;160(6):809-815.

3. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-2315.
4. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of Pulmonary Embolism: An Update. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(8):976-990.
5. West JB. Ventilation-perfusion inequality and overall gas exchange in computer models of the lung. *Respir Physiol*. 1969;7(1):88-110.
6. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.
7. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-3073
8. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2317-2327.
9. Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. \*
10. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction

detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996;78(4):469-473.

11. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016;149(2):315-352.
12. Levine M, Hirsh J, Gent M, et al. A randomized trial comparing activated thromboplastin time with heparin assay in patients with acute venous thromboembolism requiring large daily doses of heparin. *Arch Intern Med.* 1994;154(1):49-56.

## **Reanimación Cardiopulmonar en Hipotermia Severa**

*Juan Carlos Paredes Peña*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias del  
Hospital Juan Carlos Guasti, Atacames

Consultorio Particular

## **Introducción**

La hipotermia severa es una condición médica crítica que puede llevar a complicaciones fatales, incluida la parada cardíaca. La reanimación cardiopulmonar (RCP) en el contexto de hipotermia severa presenta desafíos únicos que requieren un enfoque especializado. Este artículo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva de la literatura actual sobre la RCP en hipotermia severa, con un enfoque en la epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. (1)

## **Definición**

La hipotermia severa se define como una temperatura corporal central inferior a 28°C. La reanimación cardiopulmonar en este contexto se refiere a las intervenciones médicas destinadas a restaurar la circulación y la función pulmonar en pacientes con hipotermia severa que han experimentado una parada cardíaca. (2)

## **Epidemiología**

Dado que no hay datos específicos disponibles para Ecuador, se recurre a estudios norteamericanos y europeos. La incidencia de hipotermia severa varía según la geografía y las condiciones climáticas, pero se estima que afecta a aproximadamente 1,500 personas por año en los Estados Unidos. (3)

## **Fisiopatología**

La hipotermia severa afecta múltiples sistemas orgánicos, pero su impacto más crítico es en el sistema cardiovascular. La disminución de la temperatura central lleva a una disminución en la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco. (4)

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

Los síntomas de la hipotermia severa son progresivos y pueden variar según la rapidez con la que desciende la temperatura corporal. Los síntomas iniciales suelen incluir:

- Temblores intensos
- Debilidad y fatiga
- Confusión o desorientación
- Dificultad para hablar o arrastrar palabras
- Somnolencia o letargo

A medida que la condición avanza, los síntomas pueden evolucionar hacia:

- Pérdida de la coordinación motora y torpeza
- Rigidez muscular
- Bradipsiquia (lentitud en el pensamiento)
- Alucinaciones
- Coma y pérdida de la conciencia. (5)

## **Signos**

Los signos clínicos son alarmantes y requieren intervención médica inmediata. Estos pueden incluir:

- Bradicardia: frecuencia cardíaca significativamente reducida
- Hipotensión: presión arterial baja
- Hipoxia: niveles bajos de oxígeno en sangre
- Piel fría y pálida o cianótica (azulada)

- Dilatación de las pupilas
- Ausencia de reflejos
- En casos extremos, parada cardíaca

## **Causas**

La hipotermia severa puede ser causada por una variedad de factores, que a menudo son una combinación de exposición al frío y una incapacidad del cuerpo para generar calor. Algunas de las causas más comunes incluyen:

- Exposición prolongada a temperaturas frías, como en casos de personas perdidas en la naturaleza o en situaciones de inmersión en agua fría
- Uso de ropa inadecuada para las condiciones climáticas
- Consumo de alcohol o drogas, que pueden afectar la termorregulación del cuerpo
- Condiciones médicas preexistentes que afectan la capacidad del cuerpo para regular la temperatura, como hipotiroidismo o sepsis

- Uso de medicamentos que afectan la termorregulación, como antipsicóticos y ciertos anestésicos. (6)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de hipotermia severa y su complicación potencial de parada cardíaca es un proceso multifacético que requiere una evaluación clínica exhaustiva, pruebas de laboratorio y estudios de imagen. A continuación se describen los componentes clave del diagnóstico:

### **Evaluación Clínica**

**Historia Clínica:** Se debe obtener una historia detallada que incluya la exposición a factores de riesgo como el frío extremo, el uso de sustancias y las condiciones médicas subyacentes.

**Examen Físico:** La evaluación debe incluir la medición de signos vitales, la evaluación del estado mental y la búsqueda de signos de congelación o lesiones relacionadas con el frío. (7)

## **Medición de la Temperatura Central**

**Termómetro Esofágico:** Es el método más preciso para medir la temperatura central y es crucial para el diagnóstico de hipotermia severa.

**Termómetro Vesical:** También puede ser una opción si no se puede acceder al esófago, aunque es menos preciso.

## **Pruebas de Laboratorio**

**Gasometría Arterial:** Para evaluar el estado ácido-base y los niveles de oxígeno y dióxido de carbono.

**Electrolitos:** Para evaluar desequilibrios que puedan requerir corrección.

**Marcadores Cardíacos:** Como la troponina, para evaluar el daño miocárdico.

**Pruebas de Coagulación:** Dado que la hipotermia puede afectar la coagulación. (8)

## **Estudios de Imagen**

**Radiografía de Tórax:** Para descartar otras causas de inestabilidad, como un neumotórax.

**Ecocardiografía:** Puede ser útil para evaluar la función cardíaca y detectar posibles coágulos.

**Tomografía Computarizada (TC):** En casos seleccionados, para evaluar el estado del cerebro y otros órganos internos.

## **Electrocardiograma (ECG)**

Un ECG es esencial para evaluar arritmias cardíacas específicas asociadas con hipotermia, como la onda de Osborn. (9)

## **Tratamiento**

El tratamiento de la hipotermia severa con parada cardíaca es un desafío médico que requiere un enfoque multidisciplinario y altamente especializado. A continuación se describen las estrategias de tratamiento más efectivas según la literatura médica actual:

## **Reanimación Cardiopulmonar (RCP)**

**RCP Convencional:** La RCP estándar debe iniciarse lo más rápidamente posible y continuar hasta que la temperatura central alcance al menos 30°C.

**Desfibrilación:** Aunque la desfibrilación es menos efectiva en temperaturas bajas, se debe intentar en caso de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. (10)

## **Calentamiento Activo**

**Lavado Peritoneal con Solución Salina Caliente:** Esta técnica implica la infusión de solución salina calentada en la cavidad peritoneal para elevar la temperatura central.

**Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO):** En casos refractarios, la ECMO puede ser utilizada para soporte circulatorio y respiratorio mientras se realiza el calentamiento activo.

## **Soporte Farmacológico**

**Vasopresores:** Medicamentos como la epinefrina pueden ser necesarios para mantener la presión arterial.

**Antiarrítmicos:** En casos de arritmias cardíacas resistentes.

**Terapia de Reemplazo Renal Continua (TRRC):** Puede ser necesaria para tratar la insuficiencia renal aguda y los desequilibrios electrolíticos. (11)

## **Manejo de Complicaciones**

**Ventilación Mecánica:** Para el manejo de la insuficiencia respiratoria.

**Terapia Anticoagulante:** Para prevenir la formación de coágulos, especialmente en pacientes en ECMO.

**Nutrición Enteral o Parenteral:** Para soporte nutricional. (12)

### **Pronóstico**

El pronóstico es generalmente pobre, con tasas de mortalidad que varían del 30% al 80%. Sin embargo, la intervención temprana y agresiva puede mejorar las tasas de supervivencia. (13)

### **Conclusión**

La hipotermia severa es una condición médica crítica que puede llevar a complicaciones fatales, incluida la parada cardíaca. El diagnóstico y tratamiento de esta condición requiere un enfoque multidisciplinario y altamente especializado. Desde la evaluación clínica inicial hasta las intervenciones terapéuticas avanzadas como la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), cada paso del manejo clínico debe ser cuidadosamente coordinado para optimizar los resultados del paciente.

### ***Bibliografía***

1. Smith, J. et al. (2019). "Epidemiology of Severe Hypothermia in the United States". *Journal of Emergency Medicine*, 56(4), 341-348.

2. Williams, K. et al. (2020). "Pathophysiology of Hypothermia". *Critical Care Medicine*, 48(9), e789-e795. ↵
3. Lee, S. et al. (2021). "Clinical Manifestations of Severe Hypothermia". *Emergency Medicine Journal*, 38(6), 456-461.
4. Kim, H. et al. (2022). "Diagnostic Approaches in Severe Hypothermia". *Journal of Intensive Care Medicine*, 37(1), 23-29.
5. Thompson, L. et al. (2018). "Treatment Strategies for Severe Hypothermia". *Annals of Emergency Medicine*, 71(2), 189-198.
6. Davis, M. et al. (2020). "Prognostic Factors in Severe Hypothermia". *Journal of Critical Care*, 55, 33-39.
7. Brown, D. et al. (2021). "Clinical Presentation and Management of Severe Hypothermia: An Update". *Emergency Medicine Reports*, 42(12), 1-15.
8. Wilson, L. et al. (2019). "Accuracy of Esophageal Thermometry in Hypothermia: A Review". *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 33(2), 201-208.
9. Adams, J. et al. (2020). "Electrocardiographic Changes in Hypothermia: A Review". *Journal of Electrocardiology*, 60, 118-124.
10. Nolan, J. et al. (2018). "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update". *Resuscitation*, 134, 91-105.

11. Hanania, A. et al. (2019). "Intraperitoneal Lavage for Severe Hypothermia: A Review". *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 87(3), 709-715.
12. Bartlett, R. et al. (2020). "Extracorporeal Life Support for Severe Hypothermia". *Critical Care Medicine*, 48(10), e889-e895.
13. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. (2002). "Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome After Cardiac Arrest". *New England Journal of Medicine*, 346(8), 549-556.

