

MEDICINA GENERAL

TOMO 3

AUTORES

María José Tobar Vallejo
Tony Wladimir Pilco Chavarrea
Carmen Elizabeth Merizalde Medina
Jonathan Eduardo Villegas Villavicencio
Michelle Renata Jaramillo Dumaguala
Monica Alexandra Flores Echeverría

Medicina General Tomo 3

Medicina General Tomo 3

María José Tobar Vallejo
Tony Wladimir Pilco Chavarrea
Carmen Elizabeth Merizalde Medina
Jonathan Eduardo Villegas Villavicencio
Michelle Renata Jaramillo Dumaguila
Monica Alexandra Flores Echeverría

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.

2022 Cuevas Editores, Editorial Médica

ISBN: 978-9942-8996-0-6

Impreso en Ecuador - Printed 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 DE AUTORES

1. María José Tobar Vallejo

Médica Universidad Central del Ecuador

Trabajo

[Quemaduras](#)

2. Tony Wladimir Pilco Chavarrea

Graduado en Universidad de Guayaquil

Cursando Postgrado de Residencia por Imágenes

[Accidente Cerebro Vascular](#)

3. Carmen Elizabeth Merizalde Medina

Título de Médico por Universidad Central del Ecuador

Título de Especialista en Medicina de Emergencia y Desastres por Universidad Central del Ecuador

Médico Emergencióloga en Hospital General IESS de Machala

[Crisis Hipertensiva](#)

4. Jonathan Eduardo Villegas Villavicencio

Título de Médico Cirujano por la Universidad Técnica de Manabí

Médico Perito del Servicio Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses

[Certificación Médica de la Defunción en Ecuador](#)

5. Michelle Renata Jaramillo Dumaguala

Médico General Graduada en la Universidad Católica de Cuenca

Magister en Criminalística y Ciencias Forenses

Consulta privada. Medicina general

[Neumonía Adquirida en la Comunidad](#)

6. Monica Alexandra Flores Echeverría

Médico General Graduada en la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente del Hospital Básico de San Gabriel

[Torsión Testicular](#)

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. Quemaduras <i>María José Tobar Vallejo</i>	11
2. Accidente Cerebro Vascular <i>Tony Wladimir Pilco Chavarrea</i>	27
3. Crisis Hipertensiva <i>Carmen Elizabeth Merizalde Medina</i>	41
4. Certificación Médica de la Defunción en Ecuador <i>Jonathan Eduardo Villegas Villavicencio</i>	55
5. Neumonía Adquirida en la Comunidad <i>Michelle Renata Jaramillo Dumaguila</i>	67
6. Torsión Testicular <i>Monica Alexandra Flores Echeverría</i>	79

CAPÍTULO 1

Quemaduras

María José Tobar Vallejo

Definición

El término “Quemadura”, se entiende como una lesión térmica en piel que conduce hacia un daño tisular. Esto puede ser provocado por fuego, líquidos calientes, vapor, gases, radiación (solar o iatrogénica), superficies de contacto, explosiones, fricción, exposición a corriente eléctrica. Los efectos de sustancias químicas, como los ácidos y alcalinos, pueden provocar reacciones y daños tisulares, por lo tanto, están incluidos en la medicina de las quemaduras.

El daño dependerá del nivel de la temperatura y el tiempo de exposición, perjudicando a la piel y sus anexos; la lesión puede extenderse hacia estructuras internas. En este contexto, si el cuerpo sufre quemaduras que abarcan grandes extensiones corporales puede ocurrir un shock, reacciones inflamatorias sistémicas hasta la sepsis y falla completa de sistemas de órganos provocando la muerte del paciente.

La probabilidad de supervivencia, resultados funcionales y estéticos, así como la calidad de vida que se debe lograr después de una lesión por quemadura, estará determinada por la extensión de la quemadura, la atención médica inmediata que reciba el paciente, la rehabilitación y el tratamiento a largo plazo.

Epidemiología

Las quemaduras actualmente constituyen un problema de salud pública a escala mundial, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), provocan alrededor de 180.000 muertes al año, la mayor cantidad de casos se encuentran en países de ingreso bajo (1). En su mayoría las quemaduras ocurren en el ambiente doméstico alrededor del 65,4% y laboral corresponde al 21,4% de los casos reportados.

De acuerdo a un estudio realizado en Ecuador se observa que un porcentaje del 71%, los hombres se ven afectados por quemaduras con respecto a las mujeres con un 29%, cifras que coinciden con estudios internacionales. (2)

Los niños menores de 10 años se ven afectados por quemaduras en aproximadamente 10% de los casos, el grupo de edad de 10 a 19 años es menos frecuente (6,2%). La edad máxima de las quemaduras es del 59,5% es entre las personas de 20 a 59 años. Sin embargo, el grupo de edad mayor a 60 años presentan una alta proporción de quemaduras (24,6%).

Consideraciones Generales

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano, su profundidad oscila entre 0,5 a 4 mm dependiendo de la parte corporal estudiada Fig. 1. En un adulto promedio la superficie de la piel varía entre 1.6 a 1.9m, mientras que en el recién nacido la superficie sería de aproximadamente 0.25m (3). La piel está compuesta de tres capas bien diferenciadas: epidermis, dermis e hipodermis también llamada tejido celular subcutáneo, cada una cumplen funciones específicas que se relacionan entre sí.

La piel es un órgano esencial para la vida y entre sus principales funciones se encuentran: la protección, termorregulación, sensación, secreción, función inmunológica, producción de vitamina D y excreción. Por lo tanto, las quemaduras alteran y dañan estas funciones comprometiendo la vida del paciente.

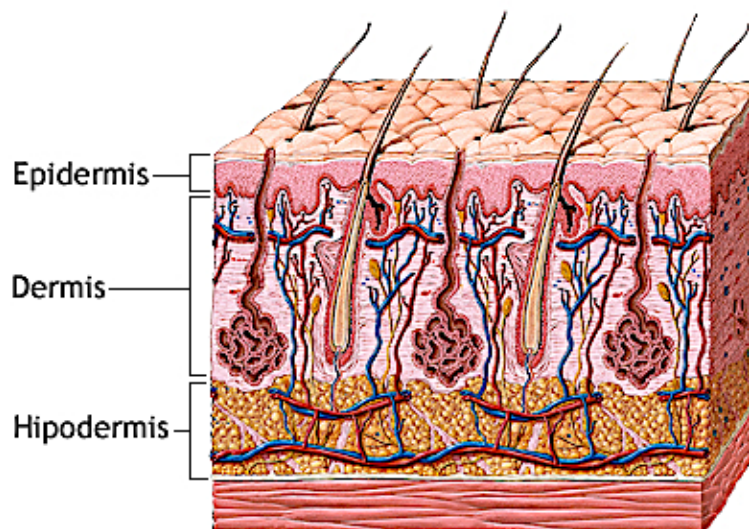


Figura 1. Esquema de las capas de la piel

Fisiopatología

Conocer la fisiopatología de una lesión por quemadura es importante para un tratamiento adecuado. Además, diferentes causas conducen a diferentes patrones de lesiones, que requieren un manejo diferente. Por lo tanto, es importante comprender cómo se produjo una quemadura y qué tipo de respuesta fisiológica inducirá.

Respuesta local

Existen tres zonas de una quemadura (Zonas de Jackson) Fig.2 :

Zona de coagulación: Esto ocurre en el punto de máximo daño. En esta zona hay una pérdida de tejido irreversible debido a la coagulación de las proteínas constituyentes.

Zona de estasis: la zona circundante de estasis se caracteriza por una disminución de la perfusión tisular. El tejido de esta zona es potencialmente recuperable y el objetivo principal de la reanimación de quemaduras es aumentar la perfusión tisular aquí evitando que el daño se vuelva irreversible(4). Las agresiones adicionales, como hipotensión prolongada, infección o edema, pueden convertir esta zona en un área de pérdida total de tejido.

Zona de hiperemia: en esta zona más externa aumenta la perfusión tisular. El tejido aquí se recuperará invariablemente a menos que haya complicaciones como una sepsis grave o una hipoperfusión prolongada.

Estas tres zonas de una quemadura son tridimensionales y la pérdida de tejido en la zona de estasis hará que la herida se profundice y se ensanche.

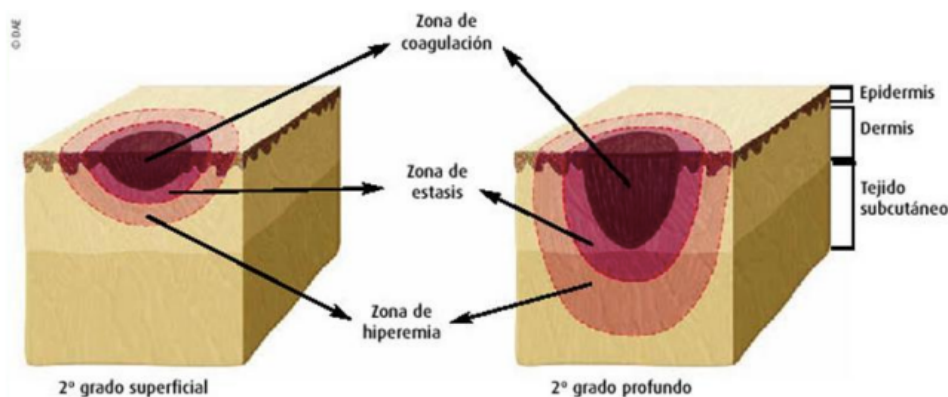


Figura 2. Zonas de quemadura de la piel. Tomado de Bernaus Poch E, Ceresuela Alonso C, Lara Fernández R. Quemaduras. En: Ruiz González MD, Martínez Barellas MR, González Carrion P. Enfermería del Niño y Adolescente. Vol. II. Colección Enfermería S21. 2ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009. p. 626-641

Respuesta sistémica

La liberación de citocinas y otros mediadores inflamatorios en el sitio de la lesión tiene un efecto sistémico una vez que la quemadura alcanza el 30% de la superficie corporal total Fig.3.

Cambios cardiovasculares: aumenta la permeabilidad capilar, lo que lleva a la pérdida de proteínas y líquidos intravasculares hacia el compartimento intersticial. Produciendo vasoconstricción periférica y esplácnica.

La contractilidad miocárdica está disminuida, posiblemente debido a la liberación del factor de necrosis tumoral α (4). Estos cambios, junto con la pérdida de líquido de la quemadura, provocan hipotensión sistémica e hipoperfusión de órganos terminales.

Cambios respiratorios: los mediadores inflamatorios causan broncoconstricción y, en quemaduras graves, puede producirse el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Cambios metabólicos: la tasa metabólica basal aumenta hasta tres veces su tasa original. Esto, junto con la hipoperfusión esplácnica, requiere una alimentación enteral temprana y agresiva para disminuir el catabolismo y mantener la integridad intestinal.

Cambios inmunológicos: se produce una regulación negativa inespecífica de la respuesta inmunitaria, desencadenando un aumento en la eliminación de citocinas que podría provocar Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) o insuficiencia multiorgánica (5).

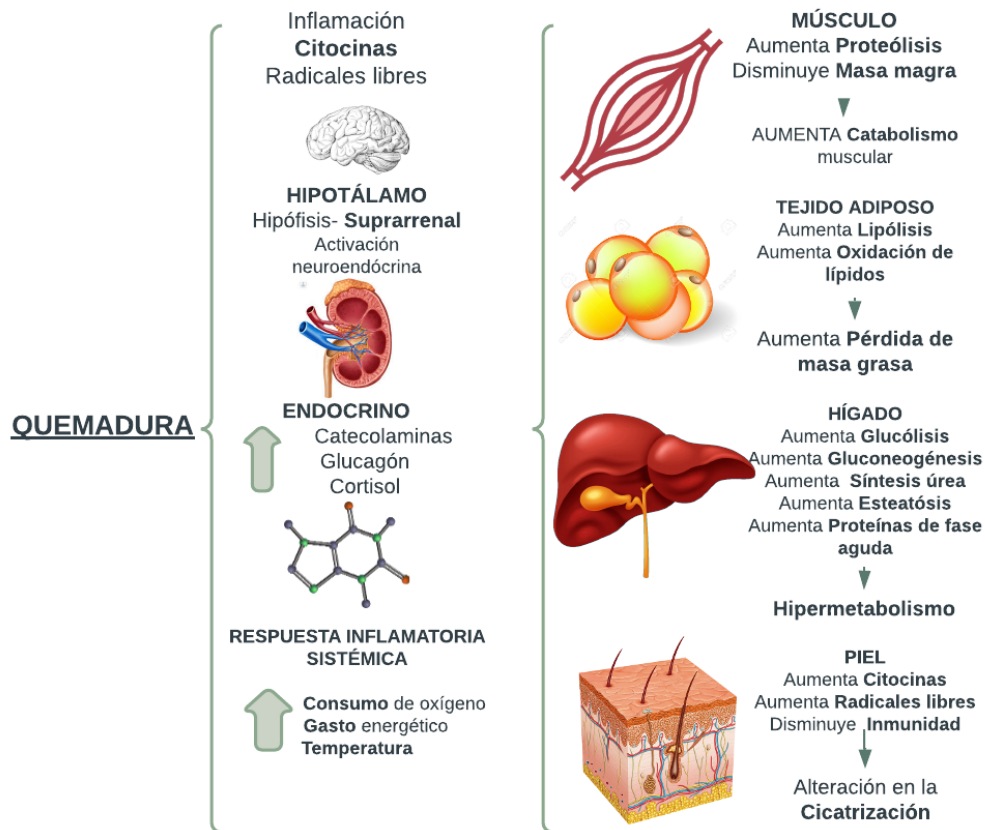


Figura 3. Respuesta Sistémica Tomado de Serralde A, Capetillo C. Tratamiento Nutricio del paciente quemado .Vol. 39.Nº 5 Revista Cuadernos de Nutrición; México 2016 p. 170-177

Clasificación y Cuadro Clínico

Es importante resaltar que la evaluación inicial de la profundidad de las quemaduras es con frecuencia un ejercicio difícil debido al carácter dinámico que presentan durante las primeras 48-72 horas, por lo que se debe valorar de nuevo a los 2 ó 3 días.

- **Quemaduras epidérmicas o de primer grado:** Son superficiales y dolorosas, y como su nombre lo indica afectará sólo a la epidermis.

Se distinguen al ser lesiones eritematosas, levemente inflamadas pero se conserva la integridad de la piel, las quemaduras de primer grado clásicas son de origen solar o escladadura de agua.

- **Quemaduras dérmicas superficiales o de segundo grado superficial (2a):** Dañan el estrato dérmico de forma parcial, afectando sólo dermis papilar, con frecuencia aparecen flictenas o ampollas intactas como resultado del edema subyacente.

Son también dolorosas y de aspecto rosáceo y si se retiran las flictenas, la imagen de

la lesión es clásicamente descrita como un “rocío hemorrágico” (exudativas e hiperémicas)

- **Quemaduras dérmicas o de segundo grado (2b):** La afectación llega hasta la dermis reticular. Presencia de flictenas o ampollas rotas, el lecho de la quemadura es de aspecto pálido y moteado (6).

Disminución de la sensibilidad o hipoalgesia en algunos casos e hiperalgesia en otros; a veces se conserva el folículo piloso o las glándulas sebáceas.

- **Quemaduras de espesor total o tercer grado:** Se ven afectados la epidermis, la dermis y posiblemente el daño profundo del tejido subcutáneo, se destruyen los folículos pilosos, el tejido glandular, los vasos sanguíneos y los nervios (7).

Dado que los nervios están destruidos, en el área de la quemadura de tercer grado no es dolorosa. Sin embargo, a menudo hay quemaduras de segundo o primer grado en el borde de la quemadura de tercer grado, los pacientes presentan dolores intensos

- **Quemaduras de cuarto grado:** llamada “Carbonización” es el daño todas las capas de la piel y afecta el tejido muscular subyacente, incluidos los huesos, los tendones y las articulaciones. No existe sensación en la zona.

Grado	Síntomas	Profundidad de la quemadura	Imagen de Referencia
1	Enrojecimiento, edema (eritematosa)	Daño epitelial superficial	
2a	Ampollas de piel enrojecida (bullosa); muy doloroso	Epidermis (epidermis) y partes superficiales de la dermis (dermis)	
2b	Ampollas sobre un fondo claro; doloroso	Dermis; Se conservan los folículos pilosos y los apéndices glandulares.	
3	Restos epidérmicos, necrosis (daño tisular causado por la muerte de las células), costra (escarótica); Tela blanca; sin dolor	Epidermis y dermis completamente destruidas.	

4	Lisis de carbonización (en caso de daño químico)	Además, el tejido graso subcutáneo, los músculos, los tendones, los huesos y las articulaciones pueden verse afectados.	
---	--	---	--

Tabla 1. Síntomatología de acuerdo a la clasificación. Imágenes tomadas de Pérez MT, Martínez P, Pérez L, de Haro J. Guía de práctica clínica para el cuidado de personas que sufren quemaduras. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2011. p. 30-33

Tabla 2. Clasificación de las Quemaduras				
Clasificación de Benaim	Clasificación de Converse-Smith	Denominación AB-A	Nivel Histológico	Pronóstico
Tipo A (Superficial)	Primer Grado	Epidérmica	Epidermis	No necesita Injerto. Curación espontánea en 7 días sin secuelas
Tipo AB-A (Intermedia)	Segundo Grado Superficial	Dérmica Superficial	Epidermis y dermis papilar	Debe epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas estéticas. Si se complica puede profundizarse
Tipo AB-B (Intermedia)	Segundo Grado Profundo	Dérmica Profunda	Epidermis, dermis papilar y reticular sin afectar fanéreos profundos	Habitualmente termina en injerto con secuelas estéticas y/o funcionales; puede requerir de escarectomía tangencial

Tipo B Total	Tercer Grado	Espesor Total	Epidermis, dermis e hipodermis (Tejido celular subcutáneo) pudiendo llegar hasta plano óseo	Requiere escarectomía precoz e injertos o colgajos
---------------------	--------------	---------------	--	---

Tabla 2. Clasificación de Quemaduras. Tomado de Sacoto RL. Fluidoterapia en pacientes quemados. Revista Argentina de Quemaduras. Buenos Aires 2019; p. 1–4.

Diagnóstico.

Tabla 3. Regla de los Nueve de Wallace en Adultos	
Cuello y Cabeza	9%
Tronco posterior	18%
Tronco anterior	18%
Brazos	18% (9% cada uno)
Piernas	36% (18% cada una)
Genitales	1%

Para determinar la gravedad de una lesión por quemadura sobre la base del área de superficie corporal quemada (SCP), se utiliza la Regla de los Nueve de Wallace (8), en la que a cada área de la piel se le asigna un cierto porcentaje de la superficie corporal como se detalla en la Tabla 2., estos valores se aplican a adultos.

En los niños Fig 4. , la regla debe modificarse debido a la diferente relación de tamaño entre la cabeza y el torso según la edad. Además de la gravedad, extensión y el agente causal de la quemadura, el curso de la enfermedad también está influenciado por la edad, las enfermedades acompañantes, el estado clínico y la parte del cuerpo quemada.

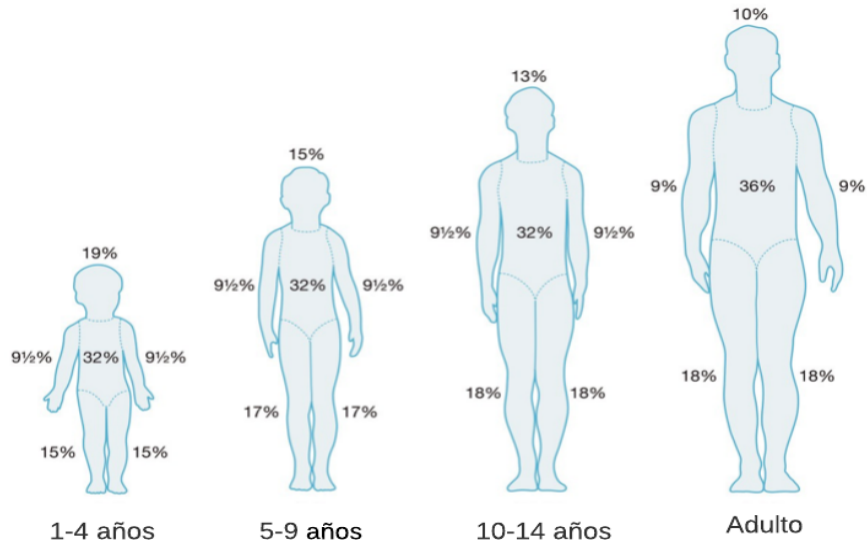


Figura 4. Porcentaje de Superficie Corporal según la edad. Herndon DN. Cuidado total de quemaduras. 5a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - División de Ciencias de la Salud; 2017.

Otro método para definir áreas específicas de la quemadura, podemos utilizar la “Regla de la palma” Fig 5. , en donde en el adulto la palma de la mano, contando los dedos, equivale al 1 % de superficie corporal, bastará con una sencilla operación de superposición de la mano del paciente que ha sufrido la quemadura para obtener el cálculo aproximado de la SCQ (9).

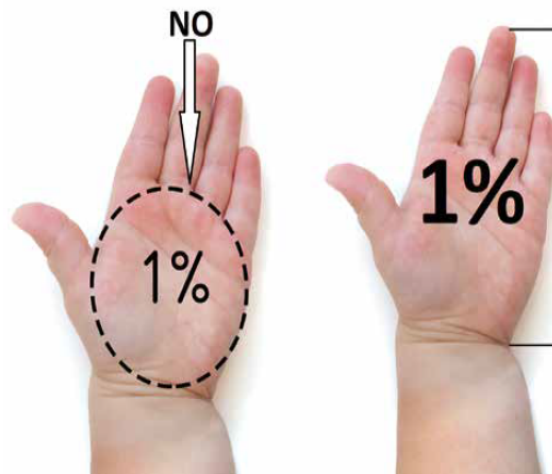


Figura 5. “Regla de la palma 1%”, Tomado de Manríque I, Angelets C. Abordaje de las quemaduras en Atención Primaria. Pediatría Integral. 2018

Así también, en función de la Superficie Corporal Quemada (SCQ), es decir basándose en la extensión, podemos clasificar al paciente en:

- Quemado grave: si la SCQ es mayor al 15%.
- Quemado leve: si la SCQ es menor al 15%.

Tratamiento

El tratamiento en quemaduras es complejo e integral y las decisiones terapéuticas estarán basadas en torno a diferentes factores tales como: agente de la quemadura, extensión o superficie corporal quemada, edad, comorbilidades del paciente, etc.

El manejo inicial sigue los mismos principios de atención que los de cualquier traumatismo: priorizando los ABC (vía aérea, respiración y circulación) (7) Tabla 4.

Tabla 4. Consideraciones inmediatas en el cuidado de quemaduras	
Vía área	
¿Se requiere intubación para prevenir la obstrucción en vía aérea?	• Indicadores de necesidad de intubación (en caso de duda, realizar intubación endotraqueal): Tamaño de la quemadura > 40% del SQC (umbral más bajo si las quemaduras son más profundas) • Quemaduras en la cabeza y la boca • Lesión clínicamente significativa por inhalación de humo • Transferencia tardía al centro de quemados • Nivel alterado de conciencia • Cambio en la voz o ronquera
Respiración	
¿El paciente presenta intoxicación por monóxido de carbono?	• Indicadores de intoxicación por monóxido de carbono: niveles elevados de carboxihemoglobina (valores de gases en sangre arterial y las lecturas del oxímetro de pulso no tienen valor) y acidosis metabólica persistente • Administrar oxígeno al 100% hasta que se descarte la intoxicación por monóxido de carbono

¿Presenta lesión por inhalación de humo?	- Indicadores de lesión por inhalación de humo: antecedentes de exposición al humo en espacios cerrados y bronco-evidencia de material carbonoso - Lesión debajo de las cuerdas vocales
Circulación	
Determinar la severidad de la quemadura y los requerimientos de hidratación	- La estimación de la superficie se basa en la regla de los nueves - La presencia de quemaduras más profundas aumenta los requisitos de líquido. - Los niños necesitan más líquido / kg /% de SCQ que los adultos - La reanimación tardía aumenta los requisitos de líquidos - La inhalación de humo aumenta las necesidades de líquidos - La intoxicación por alcohol aumenta las necesidades de líquidos
Determinar el volumen de reanimación inicial y velocidad de administración	- Ajustar la tasa en función de la diuresis , con una producción objetivo de aproximadamente 0,5 ml / kg para adultos y 1 ml / kg para niños que pesen <30 kg - La diuresis por encima de estos niveles indica una reanimación excesiva

Fórmula de Parkland	4 ml / kg / % de SCQ, con una tasa de inicio basada en dar la mitad del volumen de 24 horas en las primeras 8 horas Ejemplo de una persona de 100 kg con 80% de SCQ: $4 \times 100 \times 80 = 32,000 \text{ ml en 24 hr } 32,000 \div 2 =$ 16,000 ml en las primeras 8 hr Velocidad de inicio $= 16,000 \div 8 = 2000 \text{ ml / hr}$ Ajuste la tasa hacia arriba o hacia abajo para la producción de orina objetivo de 50 ml / h (0,5 ml / kg / h)
Fórmula de Brooke	2 ml / kg / % de SCQ, con una tasa de inicio basada en dar la mitad del volumen de 24 horas en las primeras 8 horas Ejemplo de una persona de 100 kg con 80% de SCQ quemado: $2 \times 100 \times 80 = 16,000 \text{ ml en 24 hr } 16,000 \div 2 =$ 8000 ml en las primeras 8 hr Velocidad de inicio = 8000 ÷ 8 = 1000 ml / hr Ajuste la tasa hacia arriba o hacia abajo para la producción de orina objetivo de 50 ml / h (0,5 ml / kg / h)

Tabla 4. Consideraciones inmediatas en el cuidado de quemaduras Greenhalgh DG. Manejo de quemaduras. N Engl J Med. 2019; 380 (24): 2349–59.

Quemadura de primer grado

La cicatrización de heridas suele producirse de forma espontánea y sin dejar cicatrices. Se recomienda un tratamiento conservador con ungüentos nutritivos y adecuada hidratación oral.

Los suministros antimicrobianos o un vendaje generalmente no son necesarios.

Quemadura de segundo grado -2a

El tratamiento de una quemadura superficial de segundo grado implica la limpieza de la herida (en condiciones asépticas) y la protección adecuada de la herida (10).

El objetivo del desbridamiento es eliminar las ampollas de las quemaduras, los cuerpos extraños, las impurezas y los restos de la herida, ya que dificultan la cicatrización de la herida.

Se recomienda un apósito hidrocoloide para heridas, que promueve la cicatrización en un medio húmedo.

Quemadura de segundo grado - 2b

En el caso de una herida por quemadura profunda de segundo grado, se debe extirpar el tejido necrótico (necrectomía tangencial), que generalmente se realiza como parte de una estadía hospitalaria. Aquí, las capas de necrosis se eliminan tangencialmente a la superficie del cuerpo y luego se les proporciona una compresa hidrocoloide para heridas.

Quemadura de tercer grado

Dependiendo del tamaño y la ubicación de la quemadura, el tejido necrótico se extrae quirúrgicamente: la piel y el tejido graso se eliminan hasta la fascia. Este es el requisito previo para la cicatrización de heridas sin molestias.

El tratamiento puede requerir injertos de piel o recubrimientos temporales con materiales de reemplazo de piel.

Quemadura de cuarto grado

Una intervención quirúrgica en las partes carbonizadas del cuerpo es inevitable, a menudo la única opción es la amputación (10).

Complicaciones y Pronóstico

Las complicaciones agudas en quemaduras extensas o quemaduras profundas son infecciones, pérdida de líquidos y el desarrollo de SIRS, poniendo en peligro la vida. En el caso de cada víctima quemada, se debe considerar un trauma por inhalación debido al hollín (tos, dificultad para respirar, falta de oxígeno). A estos pacientes se les debe suministrar oxígeno e incluso ventilarlos artificialmente.

Ni la gravedad ni la extensión de las lesiones son fundamentalmente decisivas para el sufrimiento de la persona afectada. Incluso si solo el 5% de la cara se quema después de una quemadura de segundo grado (11), la calidad de vida puede verse drásticamente afectada. No se puede prever el grado de cicatrización, por ejemplo, si la lesión se encuentra sobre las articulaciones, puede provocar restricciones de movimiento.

Además, se debe tomar en cuenta que los tratamientos prolongados y el daño permanente después de quemaduras graves a menudo conducen a un estrés psicológico severo, por lo tanto es necesaria una terapia psicológica de acompañamiento.

El pronóstico de una víctima de quemaduras dependerá esencialmente de tres parámetros:

1. Extensión y profundidad de la quemadura, lesiones acompañantes

La extensión incluye toda la superficie corporal afectada como porcentaje, si es necesario las áreas individuales se agregan al total. La profundidad de la quemadura es decisiva para un mayor cuidado y la necesidad de medidas quirúrgicas. En estos casos la información obtenida de la anamnesis deberá ser complementada con el uso de ayudas técnicas para obtener una evaluación más objetiva tanto de la superficie corporal quemada y la profundidad de la quemadura (12).

2. Comorbilidad del paciente

No menos importante en el contexto del desarrollo demográfico, las enfermedades concomitantes pasan a primer plano como importantes parámetros para precisar la evolución en el paciente quemado (13).

3. Calidad de la atención médica

La mortalidad ha mejorado significativamente en las últimas décadas, aunque sigue siendo alta sobretodo en quemaduras graves. Esto se da especialmente en países socialmente desfavorecidos donde la mayoría de muertes ocurren durante la hospitalización (8).

1. Quemaduras. Organización Mundial de la Salud. 2018 Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>
2. Ortiz E. Análisis epidemiológico de quemaduras en el paciente adulto ingresado en la unidad de quemados del Hospital Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el período 2005-2011. Researchgate.net. 2011.
3. Eisman AB, Blanca JM, Camacho Martínez y. F. Anatomía y fisiología de la piel. Sevilla: J. Conejo-Mir, J. C. Moreno, F. M. Camacho; 2018.
4. Bernaus Poch E, Ceresuela Alonso C, Lara Fernández R. Quemaduras. En: Ruiz González MD, Martínez Barellas MR, González Carrion P. Enfermería del Niño y Adolescente. Vol. II. Colección Enfermería S21. 2ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009. p. 626-641
5. Serralde A, Capetillo C, editores. Tratamiento Nutricio del paciente quemado. Vol. 39.Nº 5. Cuadernos de Nutrición; 2016 p. 170-177
6. Johnson C. Management of burns [Manejo de Quemaduras]. Surgery. 2018;36(8):435–40. Inglés
7. Greenhalgh DG. Management of burns [Manejo de Quemaduras]. N Engl J Med. 2019;380(24):2349–59. Inglés
8. Herndon DN. Cuidado total de quemaduras. 5a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - División de Ciencias de la Salud; 2017.
9. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury [Quemaduras] . Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):11.
10. Greenhalgh DG. Manejo de quemaduras. N Engl J Med. 2019; 380 (24): 2349–59.
11. Yoshino Y, Ohtsuka M, Kawaguchi M, Sakai K, Hashimoto A, Hayashi M, et al. The wound/burn guidelines - 6: Guidelines for the management of burns [Directrices para el manejo de quemaduras].. J Dermatol. 2016;43(9):989–1010. Inglés
12. Spanholtz TA, Theodorou P, Amini P, Spilker G. Versorgung von Schwerstverbrannten Akuttherapie und Nachsorge [Atención de pacientes con quemaduras graves Terapia y cuidados posteriores]. Aerzteblatt.de. 2009. Alemán
13. Larsen R. Verbrennungskrankheit. En: Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege [Quemaduras: Anestesia y cuidados especiales en Unidad de Cuidados Intensivos]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2016. p. 987–93. Alemán

CAPÍTULO 2

Accidente Cerebro Vascular

Tony Wladimir Pilco Chavarrea

DEFINICIÓN

El accidente cerebro vascular (ACV) lo podemos definir como un síndrome clínico caracterizado por un conjunto signos y síntomas neurológicos debido a una alteración aguda en la perfusión del tejido cerebral, causando una disfunción focal que puede persistir por más de 24 horas y puede llegar a ser letal.(1)

CLASIFICACIÓN

Un ACV se lo puede distinguir en 2 formas, uno de origen isquémico y otro de origen hemorrágico.

ACV isquémico: Es definido como la agrupación manifestaciones clínicas de focalidad neurológica de aparición súbita debido a la oclusión parcial o total una arteria cerebral. Dentro de este cuadro se puede incluir tanto el ACV isquémico como el Ataque Isquémico Transitorio (TIA por sus siglas en inglés), cuya diferencia radica en el tiempo de duración de su cuadro clínico. Pero hoy en día se usan los resultados radiológicos para poder realizar su clasificación.(2)

Por lo antes mencionado se puede afirmar que en el estudio radiológico un ACV isquémico tiene como característica la presencia de un infarto en el tejido cerebral, a diferencia del Ataque Isquémico Transitorio no se evidencia un cambio significativo o permanente en el tejido cerebral, siendo de una rápida recuperación y un mejor pronóstico. (2)

ACV Hemorrágico: Es definido como la presencia de sangrado en el interior de la cavidad craneal, a consecuencia de la ruptura de un vaso arterial o venoso. De acuerdo al lugar donde se genere el sangrado puede dividirse en: Hemorragia intracerebral, hemorragia cerebelosa, hemorragia intraventricular, hemorragia subaracnoidea.(3)

Dependiendo del origen y localización de la hemorragia se presentarán diferentes manifestaciones clínicas acorde a la estructura que haya sido afectada.(3)

EPIDEMIOLOGÍA

Las principales causas de muerte en el mundo según datos oficiales de la OMS son debido a tres grandes acontecimientos, entre ellos las enfermedades cardiovasculares en cual entra los accidentes cerebrovasculares. El ACV con el 11% de defunciones a nivel mundial es la segunda causa de muerte en el periodo de tiempo de 2000 al 2019.(4)

El ACV de origen isquémico se atribuye como la quinta causa de decesos en Estados Unidos y como cuarta en Inglaterra, la misma que se ve modificada según la etnia y la raza, de esta manera, según datos oficiales, población afroamericana tiene casi el doble de probabilidad de muerte por ACV. En Estados Unidos se reconocen cada año un aproximado de 610.000 casos nuevos y 185.000 casos son de forma recurrente, de ellos el 87% llega a ser de origen isquémico.(5)

En el Ecuador según un artículo de la Revista Ecuatoriana de Neurología publicado en el 2016 el ACV representó 77 897 defunciones, representando el 6,70% de la mortalidad en Ecuador en los últimos 25 años. (6)

FISIOPATOLOGÍA

El accidente cerebrovascular se define como una descarga neurológica abrupta que es causada por una alteración de la perfusión a través de los vasos sanguíneos hacia el cerebro. Es de suma importancia entender cómo funciona la anatomía neurovascular para reconocer las manifestaciones clínicas del accidente cerebrovascular. El flujo de sangre al cerebro es manejado por dos carótidas internas en la parte anterior y dos arterias vertebrales en la parte posterior (el polígono de Willis). El accidente cerebrovascular isquémico es causado por un suministro deficiente de sangre y oxígeno al cerebro.(6)

Las oclusiones isquémicas contribuyen a alrededor del 85% de las víctimas en pacientes con accidente cerebrovascular, y el resto se debe a hemorragias intracerebrales. La obstrucción isquémica genera condiciones trombóticas y embólicas en el cerebro. En la trombosis, el flujo sanguíneo se ve afectado por el estrechamiento de los vasos debido a la aterosclerosis. La acumulación de placa eventualmente terminará en la formación de coágulos, causando un accidente cerebrovascular trombótico. En un accidente cerebrovascular embólico, la disminución del flujo sanguíneo a la región del cerebro provoca una embolia; el flujo sanguíneo al cerebro se reduce, provocando un estrés severo y muerte celular prematura (necrosis).⁶ A la necrosis le sigue la rotura de la membrana plasmática, la hinchazón de los orgánulos y la fuga del contenido celular al espacio extracelular y pérdida de la función neuronal. Otros eventos clave que contribuyen a la patología del accidente cerebrovascular son inflamación, falla energética, pérdida de homeostasis, acidosis, aumento de los niveles de calcio intracelular, excitotoxicidad, toxicidad mediada por radicales libres, citotoxicidad mediada por citocinas, activación del complemento, deterioro de la barrera hematoencefálica, activación de células gliales, estrés oxidativo e infiltración de leucocitos.(6,7)

El ACV de origen hemorrágico representa 10 al 15% de todos los accidentes cerebrovasculares y posee un elevado índice de mortalidad. Cuando se presenta esta condición, existe un aumento del estrés en el tejido cerebral y las lesiones internas hacen que los vasos sanguíneos se rompan. Teniendo en cuenta donde se llega a producir esta hemorragia se puede clasificar en hemorragia intracerebral y subaracnoidea. En la HIC, los vasos sanguíneos se rompen y provocan una acumulación anormal de sangre dentro del cerebro. Las principales razones de la HIC son la hipertensión, la alteración de la vasculatura, el uso excesivo de anticoagulantes y agentes trombolíticos. En la hemorragia subaracnoidea, la sangre se acumula en el espacio subaracnoideo del cerebro debido a una lesión en la cabeza o un aneurisma cerebral.(7)

La aterosclerosis es la patología subyacente más común e importante que conduce a la formación de una placa aterotrombótica secundaria a la acumulación de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en las arterias que irrigan el cerebro. Estas plagas pueden bloquear o disminuir el diámetro del cuello o de las arterias intracraneales dando como resultado una isquemia distal del cerebro. Más comúnmente también pueden romperse. La ruptura de la peste conduce a la exposición de los cristales de colesterol subyacentes que atraen las plaquetas y la fibrina. La liberación de émbolos ricos en fibrina y plaquetas provoca accidentes cerebrovasculares en los territorios arteriales distales a través de un mecanismo

embólico de arteria a arteria. La naturaleza de la fuente cardíaca de los émbolos depende del problema cardíaco subyacente. En la fibrilación auricular, los coágulos tienden a formarse en la aurícula izquierda. Estos son coágulos ricos en glóbulos rojos.(6, 7)

Cuando se produce un bloqueo arterial, las neuronas inmediatamente adyacentes pierden su suministro de oxígeno y nutrientes. La incapacidad de pasar por el metabolismo aeróbico y producir ATP hace que fallen las bombas de Na^+ / K^+ ATPasa, lo que lleva a una acumulación de Na^+ dentro de las células y K^+ fuera de las células. La acumulación de iones Na^+ conduce a la despolarización celular y la posterior liberación de glutamato. El glutamato abre los receptores NMDA y AMPA y permite que los iones de calcio fluyan hacia las células. Un flujo continuo de calcio conduce a una activación neuronal continua y, finalmente, a la muerte celular por excitotoxicidad.(7)

En las primeras 12 horas, no hay cambios macroscópicos significativos. Existe un edema citotóxico relacionado con una falla en la producción de energía con inflamación de las células neuronales. Este estado de infarto temprano puede visualizarse mediante resonancia magnética ponderada por difusión que muestra una difusión restringida como resultado de la inflamación de las células neuronales. De seis a doce horas después del accidente cerebrovascular, se desarrolla un edema vasogénico. Esta fase se puede visualizar mejor con la secuencia de resonancia magnética. El edema tanto citotóxico como vasogénico causa hinchazón del área infartada y aumenta la presión intracraneal. Estos son seguidos por la invasión de células fagocíticas que intentan eliminar las células muertas. La fagocitosis extensa causa ablandamiento y licuefacción de los tejidos cerebrales afectados, con un pico de licuefacción que ocurre 6 meses después del accidente cerebrovascular.(7, 8)

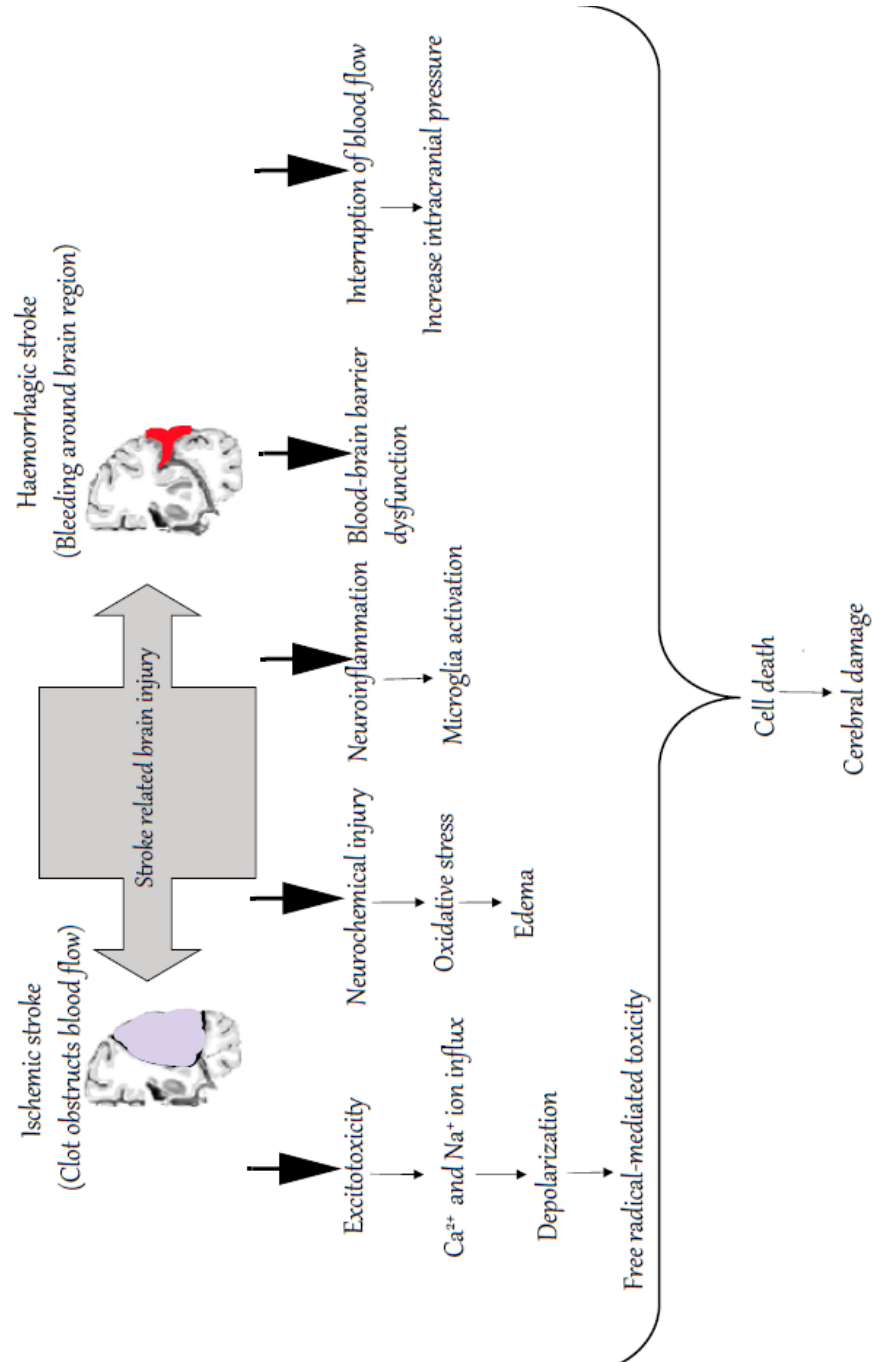
Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos conducen a un tipo similar de disfunción celular y eventos concertados de reparación con la adición de extravasación y reabsorción de sangre.(7)

CUADRO CLÍNICO

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se presentan de forma aguda y es fundamental establecer el momento de inicio de los síntomas. Si se desconoce el momento del inicio de los síntomas, se utiliza el momento en que se supo por última vez que el paciente era normal sin nuevos síntomas neurológicos. El tiempo que se establece se utiliza para decidir si está indicado o no administrar trombolíticos intravenosos.(9)

Se debe realizar un examen neurológico a todos los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular. La escala de accidentes cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS) se utiliza con mayor frecuencia para medir la gravedad del accidente cerebrovascular y tiene 11 categorías y una puntuación que va de 0 a 42. Las 11 categorías incluyen el nivel de conciencia (LOC), que incorpora LOC preguntas que evalúan mejor mirada, parálisis visual, facial, brazo motor, pierna motora, ataxia de extremidades, sensorial, mejor lenguaje, disartria y extinción y falta de atención. La escala de carrera debe realizarse en el orden

Figura 1: Mecanismo molecular de Accidente Cerebrovascular



Fuente: Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. Int J Mol Sci [Internet]. 2020;21(20). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207609>

indicado. Cada puntuación se basa en la acción del paciente en el examen y no es una predicción de lo que puede hacer el paciente. (9)

El sistema arterial vertebrobasilar (VBA) suministra sangre al tronco del encéfalo, el cerebelo y los laberintos periféricos. La oclusión del sistema, por lo tanto, puede resultar en vértigo central o periférico, dependiendo de la arteria específica afectada. La oclusión puede ocurrir como resultado de una embolia (p. Ej., Cardioembolia o placa de las arterias vertebrales) y puede resultar en un infarto isquémico. El vértigo central se asocia más a menudo con nistagmo vertical (en lugar de rotacional) y suele empeorar con el intento de fijar la mirada. El vértigo periférico a menudo mejora con la fijación de la mirada. Además, el mareo asociado con el vértigo central es multidireccional y puede cambiar con la dirección de la mirada alterada, mientras que el nistagmo asociado con el vértigo periférico es unidireccional. (9,10)

Se necesita una TC o RM cerebral para distinguir clínicamente de forma fiable entre infarto cerebral y hemorragia intracerebral. Por el contrario, la HSA puede diferenciarse clínicamente por su presentación con cefalea de inicio súbito (trueno) y signos de meningismo con rigidez de cuello. Debido a que el tratamiento de la hemorragia y el infarto cerebrales difiere notablemente, se requiere una exploración cerebral urgente en todos los pacientes con accidente cerebrovascular. (10)

TABLA N° 1

Características del accidente cerebrovascular de la arteria cerebral media:
1. Hiperestesia y hemiparesia contralateral (la debilidad del brazo y la cara es peor que en la extremidad inferior)
2. Mirar hacia el lado de la lesión.
3. Hemianopsia ipsolateral
4. La afasia receptiva o expresiva es el hemisferio dominante afectado.
5. Agnosia
6. Desatención, negligencia

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

TABLA N° 2

Características del accidente cerebrovascular de la arteria cerebral anterior:
1. El habla se conserva pero hay desinhibición
2. El estado mental se altera
3. El juicio se ve afectado
4. Déficits sensoriales corticales contralaterales
5. Debilidad contralateral mayor en piernas que brazos
6. Incontinencia urinaria
7. Apraxia de la marcha

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

TABLA N° 3

Accidente cerebrovascular de la arteria cerebral posterior:
1. Ceguera cortical
2. Heminopsia homónima contraletaria
3. Estado mental alterado
4. Agnosia visual
5. Deterioro de la memoria

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

TABLA N° 4

Accidente cerebrovascular de la arteria vertebral / basilar:
1. Nistagmo
2. Vértigo
3. Diploia y déficit del campo visual
4. Disartria
5. Dysphagua
6. Síncope
7. Hiperestesia facial
8. Ataxia

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

Figura 2: Principales síntomas del ACV



Fuente: Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) y sus tratamiento en Fisioterapia [Internet]. Com.mx. 2017 [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ghaamasha.com.mx/enfermedad-vascular-cerebral-evc-tratamiento-fisioterapia-rehabilitacion/>

DIAGNÓSTICO

Es comúnmente conocido que en todos los aspectos de la neurología, la realización de la historia clínica es crucial para el diagnóstico. Sin embargo, ante la presencia de un caso de un accidente cerebrovascular agudo, los detalles deben ser identificados de manera eficiente y concentrarse en responder algunas preguntas que son claves para un diagnóstico efectivo. Los antecedentes que pueden proporcionar testigos o familiares son esenciales, ya que la naturaleza de un ACV normalmente impide que los propios pacientes proporcionen antecedentes fiables.¹¹ El primer paso es constatar que el paciente esté médicamente estable con un examen general centrado en los signos vitales y el sistema cardiovascular. Las comorbilidades son comunes en esta población de pacientes; la mayoría de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión y alrededor de un tercio tiene diabetes mellitus. También son frecuentes las enfermedades arteriales periféricas, coronarias y de otro tipo.⁽¹²⁾

El médico evaluador debe estar atento a otras condiciones de emergencia que pueden presentarse con un accidente cerebrovascular. 10% de los pacientes con disecciones aórticas tipo A presentan accidente cerebrovascular, y se debe considerar la disección aórtica en pacientes con hemiparesia, mediastino ensanchado en la radiografía de tórax, nivel elevado de dímero D y una diferencia de presión arterial sistólica entre los brazos. Los estudios observacionales han encontrado que el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta 4 meses antes del diagnóstico de endocarditis infecciosa.⁽¹²⁾

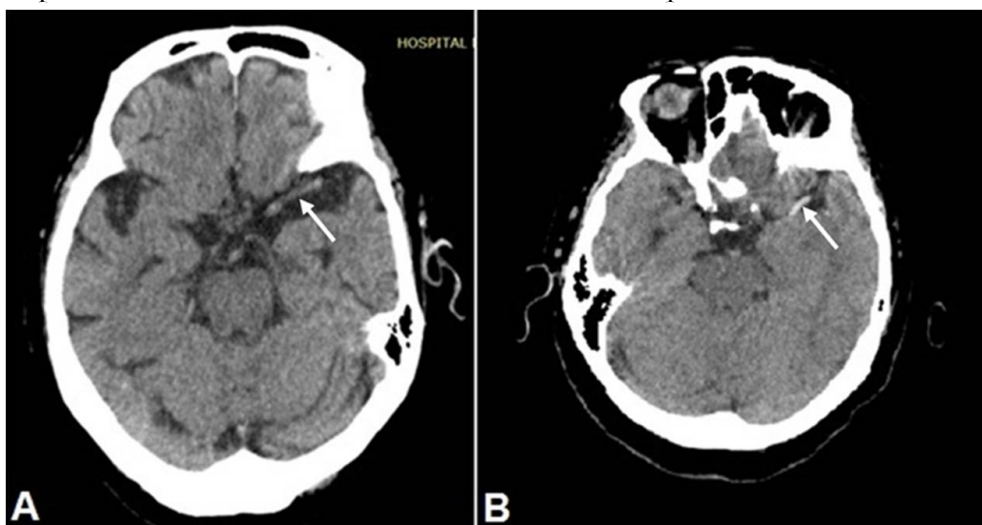
Se requieren imágenes cerebrales y neurovasculares para el diagnóstico. El estándar actual es la tomografía computarizada (TC) sin contraste de la cabeza porque es rápida y está ampliamente disponible. Cuando es interpretada por un experto, la TC de cabeza puede descartar un diagnóstico de accidente cerebrovascular hemorrágico (hemorragia intracerebral o subaracnoidea) con más del 95% de precisión. La TC de cabeza también puede descartar el diagnóstico de accidente cerebrovascular mayor en aproximadamente dos tercios de los casos en los que los cambios isquémicos son evidentes, pero es muy insensible al diagnóstico de accidente cerebrovascular menor.^(12, 13)

El cambio isquémico de pequeño volumen está simplemente más allá de la resolución de la TC; por lo tanto, una exploración "normal" en el escenario de un accidente cerebrovascular leve no confirma ni excluye la isquemia. La resonancia magnética (RM) tiene una mayor resolución espacial para detectar isquemia cerebral en un ataque isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular isquémico menor y es la modalidad de elección para realizar un diagnóstico por imagen inclusivo de un accidente cerebrovascular menor en los casos en los que los déficits son muy leves. ⁽¹³⁾

Para todas las presentaciones del síndrome de accidente cerebrovascular agudo, recomendamos la angiografía por TC inmediatamente después de la TC de cabeza sin contraste. La identificación del vaso intracraneal ocluido y la evaluación de la carótida extracraneal, la vértebra extracraneal, el arco aórtico y los grandes vasos proximales son necesarios para el tratamiento tanto del accidente isquémico transitorio como del accidente cerebrovascular menor y el accidente cerebrovascular

isquémico mayor, si no de inmediato, durante los siguientes días. En casos de accidente cerebrovascular hemorrágico, la angiografía por TC intracraneal identificará el aneurisma intracraneal como la causa de la hemorragia subaracnoidea o mostrará la fuente del sangrado en la hemorragia intracerebral como un signo de “mancha”.(11, 13)

Figura 3: TC craneal sin contraste de dos pacientes en las primeras 6 horas del episodio ictal. En ambos pacientes se observa imagen hiperdensa correspondiente a la presencia de un trombo en la arteria cerebral media izquierda



Fuente: Cabañas RG, Salas BYG, Suárez OV. El ABC del accidente cerebrovascular en la tomografía computarizada de cráneo / The ABC of cerebrovascular accident in the cranial computed tomography. Rev cuba med intensiva emerg. 2017;17(1):19–35.

Aunque la resonancia magnética tiene una mayor sensibilidad para la isquemia de pequeño volumen observada en un ataque isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular leve, se usa solo en situaciones en las que no hay presión de tiempo para ofrecer tratamiento, generalmente como imágenes de seguimiento. A diferencia de la situación de los síndromes coronarios agudos, donde la troponina sérica y la electrocardiografía (ECG) son biomarcadores de diagnóstico útiles, no se dispone de sangre similar o pruebas electrofisiológicas simples para el accidente cerebrovascular. Las imágenes son el biomarcador.(13)

TRATAMIENTO

El objetivo de la terapia en el accidente cerebrovascular isquémico agudo es preservar el tejido en las áreas donde la perfusión está disminuida, pero es suficiente para evitar el infarto. El tejido en esta área de oligemia se conserva restaurando el flujo sanguíneo a las regiones comprometidas y mejorando el flujo colateral. Las estrategias de recanalización incluyen un activador de plasminógeno de tipo tisular recombinante. Restaurar el flujo sanguíneo puede minimizar los efectos de la isquemia solo si se realiza rápidamente.(8)

Se han utilizado técnicas endovasculares en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo. Se ha realizado la endarterectomía carotídea, pero no hay evidencia que respalde su uso en el accidente cerebrovascular isquémico agudo. Otra consideración son los agentes neuroprotectores, pero hasta ahora ninguno ha demostrado mejorar los resultados clínicos. (8)

Los trombolíticos intravenosos (IVT) : el paradigma de tratamiento IVT se desarrolló originalmente para tratar la trombólisis coronaria, pero se encontró que es eficaz en el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular. La eficacia de los fármacos trombolíticos depende de factores que incluyen la edad del coágulo, la especificidad del agente trombolítico para la fibrina y la presencia y semivida de anticuerpos neutralizantes.(6)

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la IVT tienen como objetivo promover la formación de fibrinolisis, que cataliza la disolución del coágulo que bloquea el vaso cerebral. El fármaco IVT más eficaz, el activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA, o alteplasa), se desarrolló a partir de una investigación realizada por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares de EE. UU. (NINDS). Sin embargo, los investigadores del European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS y ECASS II) no pudieron reproducir los resultados del NINDS. Más tarde, se descubrió que este fármaco era eficaz para reducir el diámetro del coágulo en pacientes con accidente cerebrovascular dentro de las tres horas posteriores a la incidencia.(6)

El Estudio de Implementación Segura de la Trombólisis en el Monitoreo de Accidentes Cerebrovasculares (SITS-MOST) confirmó la eficacia y seguridad de la alteplasa dentro del período de tiempo designado. Otra categoría de trombolíticos, que consiste en medicamentos con fibrina y sin fibrina, se usa para el tratamiento de los síntomas del accidente cerebrovascular. Los activadores de fibrina como alteplasa, reteplasa y tenecteplasa convierten el plasminógeno en plasmina directamente, mientras que los activadores no fibrínicos como los fármacos estreptoquinasa y estafiloquinasa lo hacen indirectamente.(6)

El inicio del tratamiento con alteplasa se debería iniciar en las tres primeras horas después de la aparición de los síntomas y posterior de haber descartado la probabilidad de una hemorragia intracraneal mediante una Tomografía Computarizada (TC). La dosis que se recomienda usar según guías de manejo es de 0.9 mg/kg (con un máximo de 90 mg) que se debe administrar por vía intravenosa en 60 minutos, considerado que se debe administrar un 10% de la dosis en forma de un bolo inicial en un minuto. No se ha realizado una investigación exhaustiva sobre la seguridad y eficacia de la alteplasa suministrada conjuntamente con heparina y aspirina en las 24 horas posterior al inicio de la sintomatología.(14)

1. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamaní Charles, Camarena-Flores Carla E. et al . Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta méd. Peru [Internet]. 2020 Ene [citado 2021 Sep 13] ; 37(1): 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es. <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
2. Chorreo JA, Guadarrama MCP. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Medicina Interna de México [Internet]. enero de 2019;35:61–79. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2019/mim191h.pdf>
3. Gonzales Piña R, Landinez Martínez DA. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. Arch Med (Manizales). 2016;16(2):495–507. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273849945026>
4. Moreno-Zambrano D, Santamaría D, Ludeña C, Barco A, Vásquez D, Santibáñez-Vásquez R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. Revista Ecuatoriana de. 2016;25(1–3):17–20
5. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. Who.int. [citado el 13 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
6. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. Int J Mol Sci [Internet]. 2020;21(20). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207609>
7. Tadi P, Lui F. Acute Stroke. [Actualizado el 6 de agosto de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero. . Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>
8. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. [Actualizado el 19 de julio de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
9. Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. Medicine (Abingdon). 2020;48(9):561–6.
10. Markus, H. Stroke: causes and clinical features. Medicine, 2016; 44(9), 515–520. doi:10.1016/j.mpmed.2016.06.006
11. Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. Pract Neurol. 2020;20(4):304–16.
12. Hasan TF, Rabinstein AA, Middlebrooks EH, Haranhalli N, Silliman SL, Meschia JF, et al. Diagnosis and management of acute ischemic stroke. Mayo Clin Proc. 2018;93(4):523–38.
13. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD. Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical. CMAJ. 2015;187(12):887–93.
14. Medciclopedia. ALTEPLASA EN VADEMECUM [Internet]. Iqb.es. [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a078.htm>

BIBLIOGRAFÍA IMÁGENES

1. **Figura 1:** Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(20). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207609>
2. **Figura 2:** Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) y sus tratamiento en Fisioterapia [Internet]. Com.mx. 2017 [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ghaamasha.com.mx/enfermedad-vascular-cerebral-evc-tratamiento-fisioterapia-rehabilitacion/>
3. **Figura 3:** Cabañas RG, Salas BYG, Suárez OV. El ABC del accidente cerebro vascular en la tomografía computarizada de cráneo / The ABC of cerebrovascular accident in the cranial computed tomography. *Rev cuba med intensiva emerg.* 2017;17(1):19–35.

BIBLIOGRAFÍA TABLAS

1. **TABA 1-4:** Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. *StatPearls* [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

CAPÍTULO 3

Crisis Hipertensiva

Carmen Elizabeth Merizalde Medina

DEFINICIÓN

La crisis hipertensiva se definen como el aumento agudo de la PAS mayor o igual 180mmHg y de la PAD mayor o igual a 120mmHg, capaz de producir daño agudo a órganos diana, cifras propuestas por el comité de prevención, detección, evaluación y tratamiento de HTA (JNCVIII) (1).

EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión arterial (HTA) es una patología con alta prevalencia en la población en general, sobre todo en mayores de los 60 años de edad (2). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la HTA es una de las enfermedades crónicas no transmisibles, responsable directa de morbilidad, mortalidad, pérdida de calidad de vida y altos costos sanitarios en los adultos de todos los países, hasta los industrializados con más desarrollo económico (3).

Las complicaciones de la hipertensión arterial es la causante de 9,4 millones de muertes y son la causa de por lo menos el 45 % de las muertes por cardiopatías, el número de personas afectadas aumentó de 600 millones en 1980 a 1 000 millones en 2008 (4).

Una investigación realizada en Ecuador por la OPS y la OMS en el año 2014 concluyó que más de un tercio de la población mayor de 10 años (3 187 665) es prehipertensa y 717 529 personas de 10 a 59 años padece de hipertensión arterial. En el año 2011 hubo 4 381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas (5). La hipertensión arterial constituye un serio problema de salud, en cuya ocurrencia inciden múltiples factores de riesgo, muchos de los cuales pueden ser factores modificables.

Volhard y Fahr describieron en 1914 la emergencia hipertensiva al evidenciar pacientes con hipertensión severa acompañada de signos de injuria vascular en corazón, cerebro y riñón. Este síndrome se acompañaba de un curso fatal rápido finalizando con infarto del miocardio, falla renal o accidente cerebrovascular. En 1939, Keith y colaboradores publicaron un gran registro con la descripción de la historia natural de las emergencias hipertensivas documentando mortalidad al año del 79% (1, 6). La incidencia no se conoce en forma definitiva, varía en cada país y tradicionalmente se atribuyen estas diferencias a numerosos factores como prevalencia regional y registro local de hipertensión arterial (HTA), estrato socioeconómico (acceso a servicios de salud), variables demográficas, étnicas y sistemas de registro en los servicios de urgencias, teniendo en cuenta las anteriores limitaciones, se considera que ocurre en menos del 2% de los pacientes hipertensos y generalmente representa un inadecuado tratamiento previo para la hipertensión o pobre adherencia a la medicación antihipertensiva (7).

FISIOPATOLOGIA

La presión arterial resulta de la estrecha relación entre el gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS), diversos factores y a diferentes niveles pueden favorecer el desarrollo de hipertensión arterial severa. En el sistema cardiovascular (CVS) un incremento en el tono simpático favorece elevación de cifras tensionales, estos efectos son particularmente agudos cuando se asocian a disminución de tono parasimpático (8).

El GC está determinado por la frecuencia cardíaca (FC), el volumen de fin de diástole (precarga), la contractilidad miocárdica, el volumen latido (VL) y la poscarga (9). La autorregulación, entendida como la capacidad de los vasos sanguíneos de dilatarse o constreñirse para mantener una perfusión normal del órgano terminal, usualmente modula el incremento de la presión al disminuir la (RVS) (10). Las variedades más frecuentes de crisis hipertensiva se originan en cambios agudos en la (RVS), con incremento de las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad α -adrenérgica e incrementos en niveles de angiotensina ocasionados por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) (10, 11).

La respuesta inicial asociada a la injuria ocasionada por la elevación aguda de la presión arterial es vasoconstricción arterial y arteriolar, este proceso autorregulatorio persigue mantener la perfusión tisular a niveles relativamente constantes y prevenir que el efecto del incremento de presión se transmita a vasos arteriales distales de menor calibre (12). Al superar los límites particulares de autorregulación el sistema falla desencadenando daño progresivo en la pared vascular (13). El valor de presión arterial al cual se produce la lesión dependerá del grado de presión arterial previa. El factor aislado más importante para el desarrollo de CH no es el cambio del valor absoluto de presión arterial sino la rata de incremento en la presión media.

El incremento de la presión arterial produce variaciones en la perfusión renal y natriuresis secundaria explicando el por qué frecuentemente los pacientes ingresan a los servicios de urgencias en estados hipovolémicos relativos.

Por causa multifactorial se presenta disminución de la perfusión efectiva renal con estimulación de baroreceptores renales, activando en forma indirecta el tono α y β adrenérgico (13). La cronicidad de la HTA determinará el grado de tolerabilidad vascular ante el cuadro de CH y por otro lado las personas previamente normotensas pueden desarrollar crisis hipertensivas con pequeñas elevaciones en la presión arterial.

Cuando la presión se incrementa más allá de los niveles de autorregulación se produce daño tisular como resultado de una excesiva vasoconstricción, isquemia o por la completa pérdida de la autorregulación con deterioro o disrupción de la integridad vascular produciéndose depósito de plaquetas, fibrina y liberación de todas las sustancias vasomotoras endoteliales.

Finalmente la disfunción endotelial predispone a trastornos adicionales mediados por sustancias vasoactivas y protrombóticas con activación anormal de la cascada de la coagulación con aumento de agregación plaquetaria y depósitos de fibrina los cuales favorecerán en forma adicional la aparición de síndromes coronarios y eventos macro o microvasculares (7).

CUADRO CLINICO

En la emergencia hipertensión en general se encuentra compromiso de un solo órgano blanco en el 83% de los pacientes, compromiso de dos órganos en el 14% y tres o más en solo el 3%. Los hallazgos clínicos de la crisis hipertensiva suelen ser variados e inespecíficos y están directamente relacionados con los órganos blanco

comprometidos (13, 14). Los signos más frecuentes son cefalea 22%, epistaxis 17%, agitación, psicomotora 10% en casos de urgencias hipertensivas y dolor torácico 27%, disnea 22% y déficit neurológico en 21% en casos relacionados con emergencias hipertensivas. Los tipos de lesión de órgano blanco incluyen infarto cerebral en 24%, edema pulmonar agudo 23%, insuficiencia cardíaca aguda 14%, infarto del miocardio o angina inestable 12%, encefalopatía hipertensiva en el 10%, con hemorragia cerebral 4.5%, disección aórtica 2% y finalmente eclampsia 2% (1,4,7,15).

DIAGNOSTICOS

Las Urgencia Hipertensiva (UH) no requerirán exámenes paraclínicos de forma urgente, sin embargo, descartar el compromiso de órgano blanco puede hacer necesario la realización de exámenes básicos generales como parcial de orina, pruebas de función renal, electrocardiograma y placa de tórax. Todos los paciente con diagnóstico presuntivo de emergencia hipertensiva deben tener al ingreso a urgencias al menos lo siguiente: cuadro hemático, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, parcial de orina, electrocardiograma y placa de tórax, de acuerdo a los órganos comprometidos o a la sospecha diagnóstica se requerirán otros adicionales como escanografía cerebral o de tórax, ecocardiograma transesofágico, pruebas función hepática, y diversas pruebas especiales, específicas adicionales (16).

TRATAMIENTO

Manejo de la urgencia hipertensiva:

- El objetivo en la urgencia hipertensiva no es reducir la tensión arterial hasta sus valores de normalidad, tampoco reducir de manera brusca la tensión arterial (17).
- La evidencia actual indica que los pacientes con urgencia hipertensiva pueden ser tratados con toda seguridad de manera ambulatoria. Según Levy et al. en su estudio retrospectivo de cohortes evidencio un buen pronóstico a los 30 días reduciendo mortalidad y reingreso al tratar de forma ambulatoria así evitando la reducción brusca de la PA (18).
- Se debe reducir del 20-25% de la PA en las primeras horas o días, una PA menor o igual a 160-100mmHg son seguras para el manejo ambulatorio, con seguimiento en primer nivel en 48-76 horas para conseguir cifras de TA ideales (19).
- Indicar antihipertensivos orales antes que los sublinguales para reducir la PA lentamente en las primeras 24-48 horas (20).
- Los pacientes deben ser ingresados al área de observación durante una horas para reinicio o ajuste de medicación son los que presentan nuevos síntomas, múltiples factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de riesgo cardiovascular, falta de adherencia a la medicación o hipertensión de novo (17-20). En un paciente con HTA establecida, incentivar la adherencia a la medicación y optimizar la dosis o añadir un nuevo fármaco (10).
- Indicar reposo absoluto en decúbito supino por al menos 30-45 minutos antes de administrar fármacos vía oral o intravenosa (21).
- Es importante vigilar signos o síntomas de lesión de órgano blanco como alteración del estado mental (22).

Medicamentos de elección en Urgencia Hipertensiva

Principio activo	Amlodipino (Antagonista de los canales de calcio)
Presentación	Sólido oral de 5mg y 10 mg
Posología	Dosis inicial: 5 mg VO Incremento: 2,5 mg Dosis máxima: 10mg/día VO
Duración	35-50 horas
Precauciones	ICC, hipotensión, cardiomiopatía hipertrófica, porfiria
Efectos adversos	Cefalea, edemas, intolerancia digestiva, palpitaciones

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013
Elaboración propia

Principio activo	Carvedilol (Betabloqueantes)
Presentación	Sólido oral de 6,25mg y 25 mg
Posología	Dosis inicial: 6,25 mg VO en dos tomas Incremento: 12,5 mg VO diario Dosis máxima 50 mg VO diario
Duración	16-20 horas
Precauciones	Procesos anestésicos y quirúrgicos, tirotoxicosis, mayores de 65 años, hipoglicemia, hipertiroidismo Bradicardia Asma, broncoespasmo y EPOC
Efectos adversos	Mareo, hipotensión, hipoglucemia, reacción alérgica, dolor torácico, edema periférico, bradicardia, aumento de peso

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013
Elaboración propia

Principio activo	Enalapril (Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina)
Presentación	Sólido oral de 5 mg y 20 mg
Posología	Dosis inicial: 2,5 -5 mg VO diarios Incremento: 10 mg VO dos veces al día Dosis máxima 40 mg VO diario
Duración	12-16 horas
Precauciones	Estenosis Unilateral de la arteria renal, insuficiencia renal, trasplante renal, insuficiencia hepática, pacientes con uso de diuréticos, hemodiálisis, hipotensión, hiperkalemia, hiponatremia, adulto mayor, ECV
Efectos adversos	Tos seca y persistente, prurito, cefalea, ictericis, mareo, hipotensión, rash , visión borrosa, hiperpotasemia, hiponatremia

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013
Elaboración propia

Principio activo	Furosemida (Diuréticos de ASA)
Presentación	Sólido oral de 40 mg Líquido parenteral 10mg/ml
Posología	Dosis inicial: 20 mg VO diarios Incremento: 5 mg VO diarios Dosis máxima 40 mg VO diario
Duración	2-4 horas
Precauciones	Mayores de 65 años, obstrucción de la micción, hipotensión, estenosis de arterias coronarias y vasos cerebrales, gota, síndrome hepatorenal
Efectos adversos	Poliuria, hiperuricemia, hipotensión ortostática, encefalopatía hepática, hemoconcentración, deshidratación, hipertrigliceridemia

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013
Elaboración propia

Manejo de la Emergencia Hipertensiva

- Es la elevación aguda de la PA con lesión de órgano blanco por lo que requiere reducción inmediata de la PA para limitar la extensión del daño (23).
- El tratamiento va enfocado al tipo de lesión en el órgano blanco además del objetivo de PA y el plazo en el que debe reducirse la PA (24).
- Entre las principales emergencia hipertensiva son valores de PAS ≥ 200 y/o 120mmHg asociado a retinopatía avanzada, insuficiencia renal aguda y /o microangiopatía trombótica (25).
- La hemorragia intracraneal, SCA, edema agudo pulmonar, enfermedad aórtica aguda, preclampsia y eclampsia son otros ejemplos de emergencias hipertensivas (26).
- La hipertensión maligna es una emergencia hipertensiva caracterizada por la presencia de una elevación severa de la PA (mayor a 200/120mmHg), y retinopatía avanzada caracterizada por presencia bilateral de hemorragias como manchas algonodosas en la retina y papiledema (27)
- El 10-15% de los pacientes con hipertensión maligna desarrollan encefalopatía hipertensiva (28)
- La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por hipertensión grave con convulsiones, letargo, ceguera cortical y coma (29).

Cuadro 1: Emergencias hipertensivas según la lesión de órgano blanco

Órgano blanco	Tipo de lesión
Cerebro	ACV Isquémico, transitorio o hemorrágico Encefalopatía hipertensiva
Corazón	Edema agudo de pulmón Insuficiencia cardiaca SCA
Vasos sanguíneos	Diseccción aórtica aguda Anemia Hemolítica microangiopática
Riñón	Insuficiencia renal aguda
Retina	Hemorragias y exudados algodonoso Papiledema

Útero	Preeclampsia Eclampsia Síndrome de HELLP
-------	---

Adaptación de: Arbe, G; Pastor, I; Franco, J., revista de medicina clínica, Barcelona- España, 2017 (2)

Tratamiento de las emergencias hipertensivas

- El tratamiento de la emergencia hipertensiva va dirigido al tipo de daño en órgano blanco que incluye: ECV sea isquémico o hemorrágico, microangiopatía hipertensiva, encefalopatía hipertensiva, edema agudo pulmonar, isquemia coronaria u síndrome aórtico agudo (30, 31)
- La reducción de la PA debe ser precoz y ser administrada por vía intravenosa (32)
- La elección del fármaco dependerá de cada caso pero deben ser de acción rápida. Vida media corta y fácil manejo (33)
- Se debe monitorizar continuamente los signos vitales y vigilar la evolución clínica del paciente (34).
- El objetivo terapéutico es reducir la PA del 20-25% desde los primeros minutos hasta las primeras 2 horas (35).

Hipertensión maligna y encefalopatía hipertensiva

- Trastorno caracterizado por la instauración rápida de síntomas neurológicos como coma, alteración del estado mental, convulsiones, cefalea, mareos, confusión, náusea, vómitos con focalidad neurológica inespecífica, secundario a una elevación brusca y mantenida de la PA (36; 37).
- Puede haber retinopatía hipertensiva grado III o IV (38).
- Se debe reducir la PA en 10-15% dentro de las primeras 2 horas de tratamiento sin pasar el 25% durante las primeras 24 horas (39).
- Fármacos de elección: Labetalol, nitroprusiato de sodio y nicardipino (40).

ACV isquémico y hemorrágico

- En el ECV isquémico es necesario considerar el tratamiento fibrinolítico, en la fase aguda menor 4,5 a 6 horas no se debe administrar tratamiento antihipertensivo por empeorar la zona de penumbra (41).
- Las guías del AHA recomiendan tratamiento con un PAS ≥ 220 y /o PAD ≥ 120 mmHg, reducir máximo el 15% en las primeras 24 horas en pacientes con ictus isquémicos, previo a la fibrinólisis hasta obtener una PA objetivo de 180/110 mmHg para evitar complicaciones hemorrágicas tras la fibrinólisis (42)
- El fármaco de elección son el labetalol. Como alternativa nitroprusiato y nicardapina en el ECV isquémico (43).
- En el ECV hemorrágico se debe individualizar cada caso, los estudios han evidenciado que una PAS objetivo ≤ 140 mmHg demostró mejor pronóstico funcional a corto y largo plazo (44).
- Los fármacos de elección en ECV hemorrágico son: labetalol y nitroprusiato sódico, siempre vigilando signos de hipoperfusión cerebral por descenso

o brusco de la PA (45).

Síndrome coronario agudo

- Según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, 2015) es necesario reducir la poscarga sin aumentar la frecuencia cardiaca para así reducir la demanda de oxígeno al músculo cardiaco sin poner en peligro el llenado diastólico (46).
- Como indica la guía es necesario controlar factores que pueden elevar la PA en paciente coronario como son la ansiedad y el dolor (47).
- El Objetivo de PA es reducir el 20% en las primeras 2 horas, para obtener cifras menores de 160/100mmHg en las primeras 4-6 horas.
- El fármaco de elección es la nitroglicerina como el Labetalol (48).

Insuficiencia cardiaca aguda y/o edema agudo de pulmón

- La nitroglicerina como el nitroprusiato de sodio son fármacos de elección ya que optimizan la precarga y disminuyen la poscarga (49).
- La administración concomitante de diuréticos de asa disminuyen aún más la sobrecarga y ayuda a reducir la PA.
- El objetivo terapéutico de la PAM es la reducción del 10-15% con mejoría de los síntomas (50)
- Está contraindicado el uso de betabloqueantes, calcioantagonistas ya que reduce la contractibilidad cardiaca (51).

Síndrome aórtico agudo

- En los síndromes aórticos agudos sean disección o rotura tiene que reducirse la PAS a menos 120mmhg, PAD menor a 80mmHg en los primeros 10 minutos y la frecuencia cardiaca a 60 lpm para reducir el estrés en la pared aórtica y la progresión de la enfermedad (48; 50).
- La primera línea de tratamiento es el uso de los betabloqueantes junto con vasodilatadores de acción ultracorta como esmolol o labetalol más nitroprusiato de sodio. Alternativamente se podría usar el nicardipino con gran eficacia en el control de la PA en la disección aórtica (52).

Insuficiencia renal aguda

- La nefroesclerosis hipertensiva o maligna se caracteriza por HTA severa a consecuencia de glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de arterias renales. La presencia de hematuria, alteración del filtrado glomerular y elevación de las cifras de creatinina son datos de sospecha ante una nefroesclerosis maligna (53).
- Los fármacos de elección son el labetalol o nicardapino con el objetivo de PA entre un 10-20% en las primeras 24 horas (54).

Preeclampsia severa y Eclampsia

- El tratamiento de la PA se debe administrar en conjunto con el sulfato de magnesio y considerar el parto una vez estabilizado el estado materno (45).
- El objetivo de PA debe ser menor a 160/110mmHg para prevenir complicaciones agudas (54)
- El labetalol como el nicardapino son seguros y eficaces en el tratamiento de la Preeclampsia severa y eclampsia (55, 56).

1. BLANCO, C. Albaladejo; MARTÍNEZ, J. Sobrino; GONZÁLEZ, S. Vázquez. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertensión y riesgo vascular*, 2014, vol. 31, no 4, p. 132-142.
2. ÁLVAREZ ALIAGA, Alexis, et al. Árbol para predecir el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva. *Revista Cubana de Medicina*, 2014, vol. 53, no 3, p. 266-281.
3. CASTILLO ÁLVAREZ, Yanisa de la Caridad; CHÁVEZ VEGA, Raúl; ALFONZO GUERRA, Jorge Pablo. Incidencia y prevalencia de hipertensión arterial registrada en el Día Mundial de la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Experiencia de un grupo de trabajo. *Revista Cubana de Medicina*, 2011, vol. 50, no 3, p. 234-241.
4. SALUD, OMDL. Información general sobre la hipertensión en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial, 2013.
5. OPS-OMS. Diabetes e hipertensión, dos males silenciosos que afectan la salud [Internet]. Ecuador: OPS-OMS; 2014 [citado 16 Oct 2014]. Disponible en: http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1115:enero-21-2014&Itemid=356
6. MARIK, Paul E.; VARON, Joseph. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*, 2007, vol. 131, no 6, p. 1949-1962.
7. ZAMPAGLIONE, Bruno, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension*, 1996, vol. 27, no 1, p. 144-147.
8. AGGARWAL, Monica; KHAN, Ijaz A. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiology clinics*, 2006, vol. 24, no 1, p. 135-146.
9. SPHINGOSINE, PROMOTERS OF. 2014 Combined Annual Meeting Abstracts. *Journal of Investigative Medicine*, 2014, vol. 62, no 4, p. 703.
10. LESSON, I., et al. Laragh's 25 Lessons in Pathophysiology and 12 Clinical Pearls for Treating Hypertension. *Hypertension*, 2001, vol. 14, p. 84-89.
11. BOHÓRQUEZ, Ricardo. Crisis hipertensiva. *Compendio de Terapéutica-Evidencia Actual*, Edition: Sexta Edición, Chapter: Sección, 2016, p. 200-213.
12. HEILPERN, Katherine. Pathophysiology of hypertension. *Annals of emergency medicine*, 2008, vol. 51, no 3, p. S5-S6.
13. SAXENA, Tarun; ALI, Azeema Ozefa; SAXENA, Manjari. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert review of cardiovascular therapy*, 2018, vol. 16, no 12, p. 879-887.
14. GAYNOR, Michelle F.; WRIGHT, Garth C.; VONDRACEK, Sheryl. Retrospective review of the use of as-needed hydralazine and labetalol for the treatment of acute hypertension in hospitalized medicine patients. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 2018, vol. 12, no 1, p. 7-15.
15. SANCHO ROSADO, Aníbal Alejandro. Crisis hipertensivas en pacientes de 30 a 100 años ingresados a Urgencias. 2018. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.
16. RODRÍGUEZ ZÚÑIGA, Jorge. Referencia no justificada de pacientes adultos con diagnóstico de crisis hipertensiva de un primer nivel de atención al servicio de urgencias del HGZ no 50. 2021.
17. BHATTAD, Pradnya Brijmohan; JAIN, Vinay. A Diagnostic and Clinical Approach to the Practical Management of Hypertensive Crisis-Clearing the

- Haze in Critical Clinical Context. *The Journal of Medical Research*, 2020, vol. 6, no 4, p. 120-124.
18. IPEK, Emrah; OKTAY, Ahmet Afşin; KRIM, Selim R. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Current opinion in cardiology*, 2017, vol. 32, no 4, p. 397-406.
19. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
20. WOLF, Stephen J., et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected acute venous thromboembolic disease. *Annals of emergency medicine*, 2018, vol. 71, no 5, p. e59-e109.
21. SUNEJA, Manish; SANDERS, M. Lee. Hypertensive emergency. *Medical Clinics*, 2017, vol. 101, no 3, p. 465-478.
22. BRATHWAITE, Latoya; REIF, Max. Hypertensive emergencies: a review of common presentations and treatment options. *Cardiology clinics*, 2019, vol. 37, no 3, p. 275-286.
23. MAGHRAOUI, Hamida, et al. Care of the hypertensive urgencies and emergencies in the emergency department. *La Tunisie medicale*, 2019, vol. 97, no 3, p. 468-475.
24. WHELTON, P. K., et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood Ppressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 2017, p. 2017.
25. MILLER, Joseph B., et al. New developments in hypertensive encephalopathy. *Current hypertension reports*, 2018, vol. 20, no 2, p. 1-7.
26. PEIXOTO, Aldo J. Acute severe hypertension. *New England Journal of Medicine*, 2019, vol. 381, no 19, p. 1843-1852.
27. DE BERNARDO, Maddalena; ROSA, Nicola. Transorbital sonography to evaluate optic nerve in hypertensive encephalopathy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2018, vol. 27, no 4, p. 1124.
28. TETSUKA, Syuichi; OGAWA, Tomoko. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review with emphasis on neuroimaging characteristics. *Journal of the neurological sciences*, 2019, vol. 404, p. 72-79.
29. ASTARITA, Anna, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*, 2020, vol. 38, no 7, p. 1203-1210.
30. POWERS, William J., et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2019, vol. 50, no 12, p. e344-e418.
31. NEGROTTO, Matias; AL KASAB, Sami. Evidence on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *En 12 Strokes*. Springer, Cham, 2021. p. 3-18.
32. NOGUEIRA, Raul G., et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a

-
- mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*, 2018, vol. 378, no 1, p. 11-21.
33. ANDERSON, Craig S., et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*, 2010, vol. 41, no 2, p. 307-312.
 34. QURESHI, Adnan I., et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2016, vol. 375, no 11, p. 1033-1043.
 35. BOULOUIS, Gregoire, et al. Intensive blood pressure lowering in patients with acute intracerebral haemorrhage: clinical outcomes and haemorrhage expansion. Systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2017, vol. 88, no 4, p. 339-345.
 36. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2011, vol. 32, no 23, p. 2999-3054.
 37. COLLET, Jean-Philippe, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2021, vol. 42, no 14, p. 1289-1367.
 38. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*, 2012, vol. 33, no 14, p. 1787-1847.
 39. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
 40. PONIKOWSKI, P.; VOOR, A. A.; ANKER, S. D. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. J Heart Failure* 1016, 18: 891, vol. 975.
 41. VAN DEN BORN, Bert-Jan H., et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal–Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2019, vol. 5, no 1, p. 37-46.
 42. MANCUSI, Costantino, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting: the campania salute
-

- network. American journal of hypertension, 2020, vol. 33, no 5, p. 414-421.
43. GIAIMO, Antonio A.; KANG, Angela J.; HUOT, Stephen J. Hypertensive urgency: an emergency department pipeline to primary care pilot study. American Journal of Hypertension, 2021, vol. 34, no 3, p. 291-295.
44. KRAKOFF, Lawrence R. Hypertensive urgencies: the epidemic, causes, and consequences. American journal of hypertension, 2017, vol. 30, no 5, p. 464-465.
45. RUBIN, Sébastien, et al. Malignant hypertension: diagnosis, treatment and prognosis with experience from the Bordeaux cohort. Journal of hypertension, 2019, vol. 37, no 2, p. 316-324.
46. GOSSE, Philippe, et al. The pharmacological management of malignant hypertension. Journal of Hypertension, 2020, vol. 38, no 11, p. 2325-2330.
47. DOMEK, Magdalena, et al. Malignant hypertension: does this still exist?. 2020.
48. KUNIYOSHI KANAI, O. D. When to send a hypertensive patient to the ER. Optometry Times, 2018, vol. 10, no 9, p. 1-29.
49. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Journal of the American College of Cardiology, 2010, vol. 55, no 14, p. e27-e129.
50. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal, 2014, vol. 35, no 41, p. 2873-2926.
51. ULICI, Alexandru, et al. Clevidipine versus sodium nitroprusside in acute aortic dissection: a retrospective chart review. The American journal of emergency medicine, 2017, vol. 35, no 10, p. 1514-1518.
52. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
53. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. Journal of hypertension, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
54. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, et al. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. Obstetrics and gynecology, 2013, vol. 122, no 5, p. 1122-1131.
55. DULEY, Lelia; MEHER, Shireen; JONES, Leanne. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2013, no 7.
56. MAGEE, Laura A., et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. Bmj, 2003, vol. 327, no 7421, p. 955.

CAPÍTULO 4

Certificación Médica de la Defunción en Ecuador

Jonathan Eduardo Villegas Villavicencio

Cuando el médico comprueba la muerte de un individuo, es parte de su quehacer ante el fallecimiento, discernir sobre la causa y circunstancias de este. Así, en un entorno de alta intensidad emocional para las personas cercanas al fallecido, el médico asume una responsabilidad importante al momento de decidir certificar la defunción o judicializar el cadáver. Proceder que genera preocupación para el profesional, en casos de muerte natural envuelta en circunstancias irregulares, como para los familiares, que pueden llegar a aumentar su tensión emotiva con la judicialización indebida del cadáver.(1,2)

Por lo expuesto, y por ser parte de la actuación del médico en general se ha tomado en consideración la publicación del presente capítulo.

Conceptos básicos

Se precisan como documentos médicos legales a todos los escritos que utiliza el médico en sus relaciones profesionales con autoridades, organismos, instituciones o cualquier persona. Dentro la prueba documental en la medicina legal y forense, se suscitan dos grupos: a. prueba preconstituida, los documentos generados con el objetivo único de ser elemento probatorio en un proceso judicial, y b. prueba que inicialmente no tiene ese carácter, los documentos que no gozan de valor probatorio en el mismo acto de originarse, pero lo adquieren con posterioridad, en virtud de la información contenida en ellos.(3,4)

El certificado médico, es un testimonio escrito sobre algún estado clínico – patológico observado y comprobado en el evaluado. Generalmente el galeno, lo genera a petición del interesado, aunque existen también los de expedición obligatoria por ley, como el de nacimiento y de defunción(5).

El certificado de defunción es entonces un documento médico legal de emisión obligatoria en todo fallecimiento, independiente de su origen.(3) En el mismo, se da fe sobre la muerte un ser humano e informa de manera presuntiva sobre la cadena de causas que la produjeron, dado que no es necesaria la confirmación a través del gold standard que sería la autopsia. El diagnóstico de certeza se reserva para situaciones de interés forense.(6)

Normativa legal

La Ley Orgánica de Salud(7) en su artículo 90 determina: “No se podrá proceder a la inhumación o cremación de un cadáver sin que se cuente con el certificado médico que confirme la defunción y establezca sus posibles causas, de acuerdo a su diagnóstico (...)”

El Reglamento para la Gestión de Cadáveres, Mortinatos, Piezas Anatómicas, Osamentas Humanas y Regulación del Funcionamiento de los Establecimientos que prestan Servicios Funerarios(8) en su artículo 26 refiere: “Para autorizar la inhumación, cremación y/o transporte dentro del territorio nacional (...) el deudo o solicitante deberá presentar (...) copia del formulario estadístico de defunción – INEC, suscrito por el médico que lo emite (...)”

La Ley Orgánica de Gestión de la Identidad y Datos Civiles(9) en su artículo 64 establece: “(...) Se podrá proceder a la inhumación, cremación o sepultura de un cadáver, una vez que se constate por cualquier medio que el Registro de Estadísticas Vitales fue notificado, en medio físico o electrónico, debidamente a la Dirección General de Registro Civil, Identificación y Cedulación.”

La mencionada Ley en su artículo 66 indica: “(...) El documento habilitante para la inscripción y registro de defunción será la constancia del fallecimiento contenida en el formulario físico o electrónico de defunción, el mismo que será firmado de forma manuscrita o electrónica por el médico que certifique la defunción, por el médico legista, o por cualquier otro médico que haya verificado el fallecimiento, según el caso. (...)”

El artículo 72 Ibidem dispone: “(...) En el caso de defunción fetal, la autoridad de la Dirección General de Registro Civil, Identificación y Cedulación inscribirá la defunción con base en el informe estadístico físico o electrónico (...)”

El Reglamento de la Ley Orgánica de Gestión de la Identidad y Datos Civiles(10) en su artículo 64 señala: “Medios probatorios para la inscripción de Defunción.- (...) No constituye documento habilitante para una inscripción de defunción el informe de autopsia.”

El mencionado Reglamento en su artículo 69 prescribe: “(...) La inscripción de defunción de persona no identificada (...) requerirá lo siguiente: (...) Certificado de la constancia de defunción físico o electrónico, firmado por el médico legista. (...)”

Tipos de muerte

Como se mencionó al iniciar el capítulo, posterior a que el médico compruebe la muerte de un individuo, previa la emisión del certificado de defunción, deberá discernir el origen del deceso, para ello se sugiere la clasificación siguiente:

Muerte natural

La debida a enfermedad, como resultado final de un proceso morboso en el que no existe participación de ninguna fuerza exógena o extraña al organismo, exceptuando las infecciones.(2,11)

Muerte violenta

La no debida a enfermedad, si la muerte es consecuencia de cualquier mecanismo exógeno o externo al sujeto, la muerte no es natural. Clásicamente es dividida en muerte accidental, homicida o suicida.(2,11)

Muerte sospechosa de criminalidad

Las muertes súbitas e inesperadas, a veces de personas jóvenes, sin antecedente de enfermedad alguna que haría esperar el fatal desenlace, sin causa alguna aparente que la pudiera justificar, de sujetos solos, en muchos casos desconocidos. Es el carácter rápido y sorpresivo el que provoca que sean controvertidas.(12)

En base a ello, el médico asistencial general o tratante extenderá el certificado de defunción, exclusivamente en los casos muerte natural. De hecho, la Ley estipula que podrá hacerlo cualquier médico que haya verificado el fallecimiento. Por ello, se recomienda considerar:(6,9)

1. Conocer los antecedentes patológicos del fallecido.- a través de informes clínicos, recetas, certificados, historia clínica física o electrónica.
2. Averiguar el cuadro clínico que condujo a la muerte.- mediante la anamnesis, exploración física y exámenes complementarios, cuando se ha podido asistir en vida al paciente, o por el interrogatorio a allegados e incluso colegas médicos,

cuando ha fallecido.

3. Realizar la exploración física del cadáver.- encaminada a buscar signos que nos permitan explicar la causa de muerte, y descartar la existencia de indicios o lesiones exógenas que nos hagan sospechar en un origen violento, ver Tabla 1.

Signo	Posible origen violento
Excoriaciones alrededor de los labios, boca o cuello	Intento de sofocación
Hematomas en la cara interna de los labios	
Petequias en la conjuntiva o esclera	Homicidio por asfixia
Ojos de mapache o hematoma en antifaz	Fractura de la base del cráneo
Hematoma en el mastoides o signo de Battle	
Hongo de espuma en los orificios nasales y en cavidad oral	Intoxicación por heroína o inmersión
Hematomas en el borde interno de los antebrazos y en las manos	Lesiones de defensa

Tabla 1.- Signos de sospecha en muerte de origen violento(6)

El médico que asistió al paciente tiene prohibido emitir el certificado de defunción en casos de muerte violenta, o con sospecha de criminalidad. No importa el lapso de la internación, si el origen de los sucesos patológicos que culminaron en la muerte fue por un mecanismo exógeno o un acto violento, el médico tratante debe solicitar el levantamiento de cadáver a la autoridad judicial competente para la realización de autopsia, debido a que media el interés forense. En contraste, el médico que asistió al paciente está obligado a expedir el certificado de defunción si la muerte sobreviene por la enfermedad en curso o sus complicaciones, sin importar el tiempo de atención profesional.(13,14)

Es punto clave identificar si un mecanismo exógeno conduce a la muerte, de esta manera cuando el médico asistencial distingue o sospecha en el mismo, referirá el cadáver a medicina legal y judicializará él mismo.

La normativa ecuatoriana refiere que las autopsias deben ser diligenciadas por médicos patólogos o forenses, a excepción de las localidades donde estos profesionales no existan. La necropsia es obligatoria cuando: a. no se conozca la causa del fallecimiento, b. por muerte repentina, c. el Ministerio Público lo disponga, d. en casos de emergencia sanitaria, e. por razones de salud pública, y f.

por petición y consentimiento del representante legal o pariente más cercano hasta el cuarto grado de consanguinidad y segundo de afinidad.(7) Otros casos, como el de personas no identificadas son también responsabilidad de medicina legal.(10)

En la **Figura 1** se diagraman los pasos a seguir en la toma de decisiones para la emisión del certificado médico de defunción a manera de resumen.

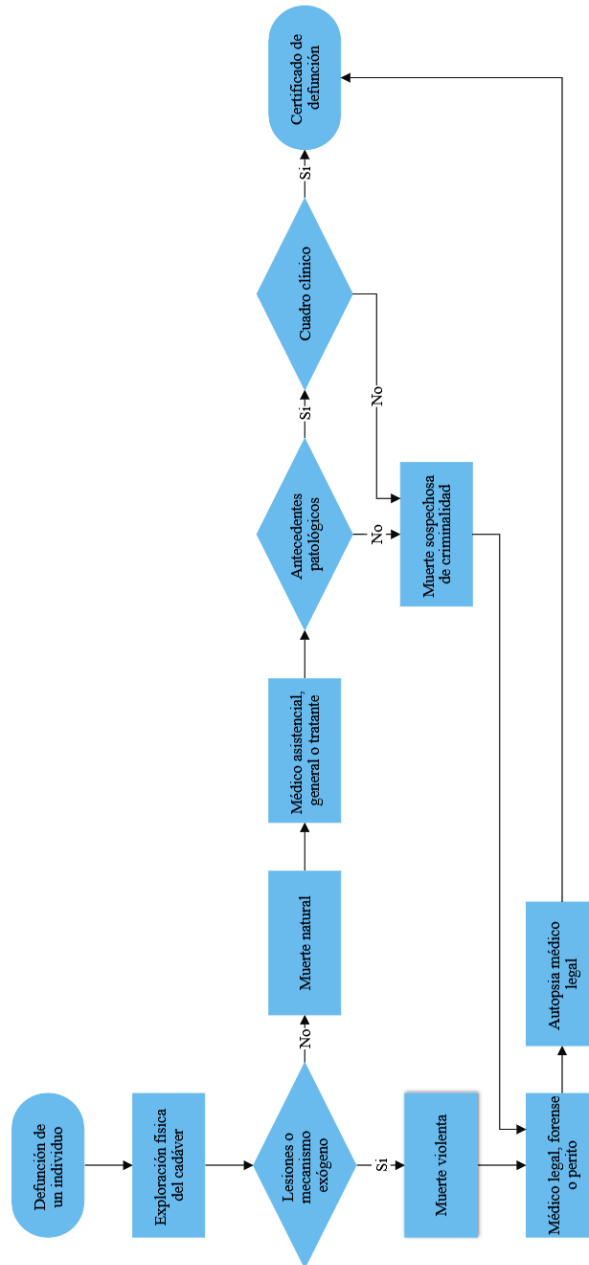


Figura 1.- Algoritmo para la atención de una defunción

Certificación de la defunción

En Ecuador, el documento habilitante para certificar la defunción de un ser humano es el Informe Estadístico de Defunciones, del cual se distinguen:

1. Informe Estadístico de Defunción General - físico
2. Informe Estadístico de Defunción General - electrónico
3. Informe Estadístico de Defunción Fetal

El Reglamento General para el Registro de Información en el Informe Estadístico de Defunciones físico y electrónico(15), diferencia la defunción general de la fetal, atribuyéndose la primera a la desaparición total y permanente de todo signo de vida en un momento posterior al nacimiento y, la segunda a la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o su extracción completa del cuerpo de la madre, independientemente de la duración del embarazo.

En el ámbito práctico, en cuanto a la defunción fetal se debe asegurar que la muerte ocurrió intra-útero, en caso de duda realizar necropsia. Si ulterior al parto el feto respira y da señales positivas de vida, pero seguido a ello fallece, se corresponde a una defunción general, independientemente de si fueron minutos u horas el tiempo de sobrevivida; en esta situación, previa certificación de la defunción debe constar la inscripción del nacimiento.

Referente a la utilización del Informe Estadístico de Defunción General, en su versión electrónica permite únicamente la emisión a ciudadanos previamente inscritos en el Registro Civil, por lo que, para casos especiales como aquellos correspondientes a personas sin identificación, extranjeras, o personas cuyo sexo aún no esté definido, se expedirá el Informe Estadístico de Defunción en su forma física.(16)

Algunos elementos a tener en cuenta al llenar el certificado de defunción, especialmente en su formato físico, son:(3,6,17)

1. Escribir con letra clara y legible, preferentemente imprenta o de molde en mayúsculas, usando tinta azul o negra y sin borrones o tachaduras.
2. No usar abreviaturas o siglas en ningún acápite.
3. No dejar espacios en blanco, excepto los códigos y demás que no le corresponden al médico, si se ignora el dato escribir.- no consta, no tiene o se le pasa una raya.
4. Certificar una única causa fundamental, no escribir la misma enfermedad en dos líneas, ni dos enfermedades en la misma línea.
5. Certificar enfermedades y síndromes sin ambigüedades, evitar la certificación de signos, síntomas y maneras o modos de morir.
6. Las patologías certificadas deben llevar una secuencia lógica y guardar relación entre sí.

Causas de muerte

Son todas aquellas enfermedades, estados morbosos o lesiones que producen la serie de trastornos fisiopatológicos breves o prolongados, que terminan con la vida de una persona y también las que contribuyen a ello. Se clasifican de la siguiente manera: (1,11,17)

Causa inmediata

Se refiere a la enfermedad o patología que produjo la muerte directamente. No se trata de indicar las maneras de morir (paro cardíaco o parada cardiorrespiratoria) sino la enfermedad, traumatismo o complicación causante del fallecimiento. Por ejemplo: crisis hipertensiva.

Causa intermedia

Se entiende por los estados intermedios que conllevan a la causa inmediata y son consecuencia de la causa fundamental. No tienen por qué existir siempre. Por ejemplo: nefropatía diabética tipo 2.

Causa inicial, fundamental o básica

Se trata de la enfermedad o lesión que inicia los hechos antes mencionados y que conducen a la muerte, no depende de ninguna otra causa y por ello se podría considerar que tiene autonomía. Esta es la causa que se tiene en cuenta a efectos estadísticos. Por ejemplo: diabetes mellitus tipo 2.

Otros procesos

Se acusa a las enfermedades significativas que contribuyen a la muerte, pero no están relacionados con el estado patológico que la produjo. Por ejemplo: gastritis crónica en una persona que fallece por un edema agudo de pulmón.

La certificación de las causas de muerte pese a ser uno de los procedimientos médicos más antiguos, plantea al profesional que expide el certificado una serie de dificultades en su llenado, por ello algunos estudios han demostrado que se trata de un tópico que no se domina a plenitud.(17,18) En la Tabla 2 se exponen ciertos errores identificados.

1.	Causa básica mal definida como una única causa de muerte
2.	Diagnóstico de causa básica: paro cardíaco, parada cardiorrespiratoria, desconocida o muerte súbita
3.	Omisión de la causa básica que llevó al fallecimiento
4.	Mención de la misma causa más de una vez
5.	Complicaciones y otros procesos que se omiten como causas de defunción
6.	Las causas de muerte no guardan relación entre si
7.	Ordenamiento inverso de las causas del deceso
8.	Secuencia ilógica de las causas de muerte
9.	Omisión de detalles de las enfermedades
10.	Omisión del tiempo aproximado entre las causas y la muerte

Tabla 2.- Errores en la certificación de las causas de muerte(3,18,19)

La causa de la muerte es una sola (única), inmediata y fundamental a la vez, cuando a consecuencia de la lesión o enfermedad, la muerte sobreviene tan rápidamente que no da lugar a complicaciones. Cuando existe un lapso entre el inicio de la lesión o enfermedad y la muerte, pueden distinguirse por separado una causa inmediata y otra fundamental. Consignar una sola causa de muerte en el certificado puede denotar poco conocimiento de la evolución del paciente y de sus antecedentes patológicos personales, en ocasiones se indica la enfermedad que ocasionó directamente la muerte y se omiten aquellas que le dieron origen o se excluyen enfermedades que pudieran ser consecuencias o complicaciones de la afección inicial.(11,18)

Es decir, cuando la lesión o enfermedad produce la muerte de forma inmediata, por ejemplo: decapitación o herida por arma de fuego en la cabeza, no procede una distinción entre causa inmediata y fundamental, pues esencialmente son la misma. Cuando hay un periodo de supervivencia y aparecen complicaciones, por ejemplo: peritonitis, ésta es la causa inmediata y la que inició el proceso es la causa básica, por ejemplo: traumatismo abdominal cerrado.(11)

En determinados pacientes pluripatológicos puede ser complicado determinar cuál fue la causa fundamental. Como sólo se puede hacer constar una única causa, queda a criterio del clínico la elección de aquella que sea la más plausible.(17)

El Informe Estadístico de Defunción General, en su apartado correspondiente a causa de la defunción certificadas por profesional de la salud médico/a o médico/a legista (Figura 2), en la parte I permite consignar una causa inmediata, dos intermedias y una fundamental, que se expresarán en orden inverso al cronológico(11) y, la parte II se refiere a otras enfermedades que contribuyen a la muerte sin guardar relación directa con la causa final de la muerte, pudiendo citar dos.(17)

21) CAUSA DE LA DEFUNCIÓN CERTIFICADAS POR PROFESIONAL DE LA SALUD MÉDICO/A O MÉDICO/A LEGISTA: <i>Revise al reverso las directrices del llenado</i>		
El presente certificado debe ser llenado con letra clara, legible y en imprenta. El profesional de la salud médico/a o médico/a legista, debe registrar la enfermedad, lesión o estados patológicos según terminología médica. (La codificación de la CIE-10 es uso exclusivo del INEC). Las muertes por causas externas (accidentales y/o violentas) serán certificadas únicamente por el médico/a legista.		Tiempo aproximado entre el comienzo de cada causa y la muerte. (En minutos, horas, días, semanas, meses o años)
PARTE I Enfermedad, lesión o estado patológico que produjo la muerte directamente a) debido a (o como consecuencia de)		USO INEC
CAUSAS ANTECEDENTES Estados morbosos, si existiera alguno, o lesiones que produjeron la causa arriba consignada, mencionándose en último lugar la causa ANTECEDENTE O FUNDAMENTAL b) debido a (o como consecuencia de)		USO INEC
c) debido a (o como consecuencia de)		USO INEC
d)		USO INEC
PARTE II OTROS ESTADOS PATOLÓGICOS SIGNIFICATIVOS , que contribuyeron a la muerte, pero no relacionados con la enfermedad o estado morbooso que la condujo		USO INEC

Figura 2.- Acápites causa de la defunción del Informe Estadístico de Defunción General

Al lado de cada uno de los estados patológicos reportados en el Informe Estadístico de Defunción General se reserva espacio para indicar el intervalo entre el presunto comienzo de la enfermedad y la fecha de la defunción. Este intervalo se anota, aunque sólo se conozca aproximadamente. En el impreso se facilitan cuatro unidades de tiempo (horas, días, meses y años) que son mutuamente excluyentes, es

decir, hay que expresar el período en una única unidad de tiempo.(17)

Conclusiones

Si bien todos los escritos que utiliza el galeno en sus relaciones profesionales constituyen documentos médicos legales, para constituirse como medio de prueba en un litigio deberán: ser solicitadas con tal fin por la autoridad competente (por ejemplo: los informes forenses de lesiones y autopsia médico legal), o en su defecto ser admitidos como tal por el mismo (por ejemplo: la historia clínica y certificados médicos).

El certificado médico de defunción es un documento en que se da fe sobre la muerte de un ser humano, y es de emisión obligatoria en todo fallecimiento.

La normativa legal en la Republica del Ecuador prescribe que no se podrá proceder con el transporte, inhumación, cremación o sepultura de un cadáver sin que se cuente con el informe estadístico de defunción.

El médico asistencial general o tratante debe extender el certificado de defunción exclusivamente en los casos muerte natural, mientras las muertes violentas o con sospecha de criminalidad son de interés y competencia forense.

Defunción general es aquella que ocurre en cualquier momento posterior al nacimiento, y defunción fetal la que se suscita intra-útero independientemente de la duración del embarazo.

Las causas de muerte son tres: inmediata, intermedias y fundamental.

El Informe Estadístico de Defunción General, permite consignar una causa inmediata, dos intermedias y una fundamental, que se expresarán en orden inverso al cronológico.

Recomendaciones

Identificar con certeza el origen de la muerte, pues de ello depende la emisión del certificado médico de defunción o la judicialización del cadáver.

Realizar exploración física minuciosa al cadáver en busca de lesiones o indicios de violencia, conocer los antecedentes patológicos de la persona fallecida y averiguar el cuadro clínico que condujo a la muerte.

Distinguir entre defunción fetal y defunción general, para la emisión de un certificado médico de defunción adecuado.

Las patologías certificadas deben llevar una secuencia lógica y guardar relación entre sí.

1. Nevado J. Actuación médica ante el fallecimiento (certificación de la defunción o judicialización de la muerte): consecuencias legales. Cuadernos de Medicina Forense. 2018;24(1-2):p.50-54.
2. Monsó C. ¿Firmo el certificado de defunción? Legalidad y ética. Atención Primaria. 2012;44(4):p.20-22.
3. Jorge A. La importancia de llenar bien el certificado de defunción. MediSur. diciembre de 2009;7(6):p.1-2.
4. Vargas E. Medicina legal. 6a ed. México: Trillas; 2017.
5. Fraraccio J. Medicina forense contemporánea. 2a ed. Argentina: Dosyuna; 2017.
6. Bugarín R, Seoane B. El certificado médico de defunción. Galicia Clínica. 2014;75(1):p.12-16.
7. Ley Orgánica de Salud. Registro Oficial, Supl. 423 2006.
8. Reglamento para la Gestión de Cadáveres, Mortinatos, Piezas Anatómicas, Osamentas Humanas y Regulación del Funcionamiento de los Establecimientos que prestan Servicios Funerarios. Registro Oficial, Supl. 226 2018.
9. Ley Orgánica de Gestión de la Identidad y Datos Civiles. Registro Oficial, Supl. 684 2016.
10. Reglamento de la Ley Orgánica de Gestión de la Identidad y Datos Civiles. Registro Oficial, Supl. 353 2018.
11. Palomo J, Ramos V, de la Cruz E, López A. Diagnóstico del origen y la causa de la muerte después de la autopsia médico-legal (Parte I). Cuadernos de Medicina Forense. 2010;16(4):p.217-229.
12. Cartagena J, Donat E, Barrero R, Andreu E, Cartagena I, Miró Á. Manual de Medicina Legal para Juristas. República Dominicana: Ortega; 2016.
13. Berro G. Sobre la certificación de la defunción. Revista Uruguaya de Cardiología. 2012;27(1):p.44-53.
14. Pinto P, Herreros B. El certificado médico de defunción en urgencias: aspectos éticos y legales. Emergencias: Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2021;33(2):p.128-134.
15. Reglamento General para el Registro de Información en el Informe Estadístico de Defunciones físico y electrónico. Registro Oficial, Supl. 85 2017.
16. MSP. Acuerdo Ministerial No. 0151-2016. Registro Oficial, Supl. 937 2017.
17. Barreiro H, Barreiro A, Fernández E, Marrero O. Certificado médico de defunción del adulto. Revista Cubana de Medicina General Integral [Internet]. 2004 [consultado 2021 Dic 12];20(4). Disponible en: <http://ref.scielo.org/r62wj5>
18. Rodríguez O, Matos Y, Anchia D, Betancourt M. Principales dificultades en el llenado de los certificados de defunción. Revista Cubana de Salud Pública. 2012;38(3):p.414-421.
19. Soto V. Calidad del llenado de los certificados de defunción en un hospital público de Chiclayo, Perú 2006. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. 2008;25(3):p.330-332.

CAPÍTULO 5

Neumonía Adquirida en la Comunidad

Michelle Renata Jaramillo Dumaguila

DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio e infeccioso de parénquima pulmonar debido a la presencia de microorganismos el cual afecta a las vías respiratorias ocasionada por la invasión de microorganismos patógenos (virus, bacterias, hongos y parásitos) que fueron adquiridos fuera del ambiente hospitalario.(1)

EPIDEMIOLOGIA

Entre las principales causas de egreso por mortalidad hospitalaria en el año 2016 la NAC en el Ecuador tuvo el 3,02%, siendo los niños menores de 5 años de edad y adultos mayores de 80 años con la más alta incidencia llegando a obtener entre estos dos grupos etarios el 54,8% de los casos de egresos por fallecimiento. (2)

La incidencia anual de morbilidad de la NAC en cada 1.000 personas al año, elevándose en el adulto mayor de 65 años a 12.7-15.3 casos por cada 1.000 personas al año. El 50% de los decesos por enfermedades respiratorias en el adulto son atribuibles a la neumonía y la primera causa específica de muerte en la población mayor de 80 años. La neumonía en el Ecuador en el año 2017 según el INEC representa la tercera causa de morbilidad y dentro de las 10 principales causas de egreso hospitalario.(3)

La incidencia y letalidad de la neumonía comunitaria se elevan en las edades extremas de la vida (menores de un año y mayores de 65 años) especialmente durante otoño e invierno asociado a las infecciones respiratorias virales. Se estima que sobre el 80% de los decesos acontecen en adultos mayores de 65 años con enfermedades cardiovasculares, metabólicas, respiratorias, neurológicas o renales crónicas.(4)

FISIOPATOLOGÍA

El sistema de defensa de la vía aérea es muy efectivo, ya que existen barreras mecánicas y anatómicas, así como inmunidad celular y humoral, que la mantiene estéril. Los factores genéticos, deficiencias del sistema de defensa deterioran la funcionalidad del sistema.(5)

El mecanismo fundamental es la micro aspiración orofaríngea ya que los pacientes presentan colonización orofaríngea por bacterias gram negativa. (5)

Los agentes etiológicos varían según consideremos las NAC en pacientes ambulatorios, ingresados en planta o en la UCI, pero el *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo con diferencia el más frecuente en todas

las series y el que conlleva mayor mortalidad. Otros patógenos comúnmente identificados son: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *H. influenzae*, bacilos Gram-negativos y virus respiratorios. Los patógenos multirresistentes representan $\leq 20\%$ de las NAC y de estos, *S. aureus* y *P. aeruginosa*, son los más frecuentemente aislados. En un estudio europeo se identificaron en el 3,3-7,6% de los pacientes, siendo el *S. aureus* resistente a metilicina (MRSA) el más común.(6)

CUADRO CLÍNICO

Se presenta de la siguiente manera:

- Síndrome típico
- Tos productiva
- A la auscultación crepitantes y soplo tubarico
- Radiografía de tórax: condensación y broncograma aéreo.

- Inicio subagudo e insidioso
- Fiebre, artromialgias, cefalea, vómitos, tos seca

Síndrome atípico

- Radiología: variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: “NAC atípicas zoonóticas” (psitacosis, fiebre Q y tularemia), “NAC atípicas no zoonóticas” (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y *Legionella* spp), “neumonías causadas por distintos virus respiratorios” (virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincitial).
- Hiponatremia, hematuria e hipofosfatemia.(7)

Síndrome mixto o indeterminado

- Sintomatología del síndrome atípico que luego va al típico.
- Cuando se presentan dos o más de los siguientes criterios aumentan significativamente las posibilidades de que la bacteria causante sea *S. pneumoniae*:
- Fiebre de comienzo súbito y escalofríos
- Dolor pleurítico
- Expectoración purulenta
- Herpes labial
- Auscultación de soplo tubárico
- Imagen de condensación lobar con broncograma aéreo en la radiografía de tórax,
- Leucocitosis (> 10.000 leucocitos/mm³) o leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm³)

DIAGNOSTICO

- **Estudios analíticos:** Presencia de desviación a la izquierda indicador de etiología bacteriana, predominio linfocitario indica etiología viral.
- **Evaluación Hemodinámica:** Signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura), saturación de oxígeno, Escala de Glasgow.
- **Clínica:** La Neumonía Adquirida en la Comunidad de etiología bacteriana, se caracteriza por presentar fiebre de comienzo súbito con escalofríos afectación del estado general y ocasionalmente aparición de herpes labial. Se puede acompañar de dolor torácico de características pleuríticas y expectoración purulenta.(7)

Estudios microbiológicos

- **Frotis nasofaríngeo:** En el caso de las infecciones víricas, la detección de antígenos virales en frotis nasofaríngeo permite establecer el diagnóstico etiológico y su principal ventaja es la obtención rápida del resultado.
- **Cultivo de esputo:** El aislamiento de una bacteria en una muestra adecuada (> 25 leucocitos por campo y < 10 células epiteliales) es indicativo de infección bacteriana.
- La determinación del antígeno de neumococo en líquido pleural tiene una sensibilidad y especificidad similar a la PCR.
- Reacción a la cadena de la polimerasa
- Obtención de secreciones traqueo bronquiales mediante lavado bronco alveolar o la realización de toracentesis en niños con derrame pleural

permitirán obtener material para cultivo y realización de PCR.(8)

BIOMACADORES

- Los dos biomarcadores actualmente en uso clínico son: la Proteína C Reactiva (PCR) y la procalcitonina; la PCR.
- La procalcitonina es el mejor biomarcador validado para las infecciones pulmonares.

Examen de imagen

- La radiografía pleuropulmonar nos permite establecer el diagnóstico, la localización, extensión, posibles complicaciones (derrame pleural o cavitación). La presencia de infiltrado en la radiografía es el patrón de oro para diagnóstico. La afectación bilateral, o de los demás lóbulos más un derrame pleural son indicadores de gravedad, sobre todo el derrame pleural bilateral.
- La tomografía axial computarizada de tórax, se recomienda si no mejora en el tiempo esperado, el propósito de esta solicitud es el de tener imágenes más detalladas a nivel pulmonar.(9)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de neumonía suele basarse en la clínica y en la radiología.

- **Neumonía organizada criptogénica:** Puede darse de forma aislada, idiopática, o asociada a otros procesos como conectivopatías, fármacos, inhalación de gases tóxicos o antígenos, radiación, trasplantes de médula ósea y de órganos sólidos, enfermedades hematológicas y neoplasias sólidas, enfermedades tiroideas o postinfecciosa. Se caracteriza por un cuadro subagudo de tos escasamente productiva, disnea, fiebre o febrícula y adelgazamiento. (9)
- **Alveolitis alérgica extrínseca:** Se desencadena por antígenos orgánicos, proteínas de microbios, hongos, plantas o animales, o por compuestos químicos inorgánicos u orgánicos que provocan una inflamación linfocitaria de la vía aérea periférica y el tejido intersticial circundante, se presenta a las pocas horas de la exposición con disnea, tos, fiebre, mialgias, leucocitosis y otros reactantes de fase aguda. (9)
- **Neumonía eosinofílica crónica:** La clínica de presentación es subaguda, de semanas o meses de duración, con tos escasamente productiva, fiebre o febrícula, disnea y adelgazamiento, con frecuencia hay antecedente de asma. (9)
- **Neumonía eosinofílica aguda:** Caracterizada por fiebre alta, tos seca, mialgias y, de forma inconstante, dolor pleurítico y disnea. La insuficiencia respiratoria es prominente, de instauración también aguda y con frecuencia precisan ventilación mecánica. (9)
- **Vasculitis y síndromes de hemorragia alveolar:** Las vasculitis sistémicas que afectan al pulmón pueden cursar con fiebre, clínica focal respiratoria e infiltrado pulmonar, planteándose el diagnóstico diferencial con la neumonía.

Son claves las manifestaciones extrapulmonares, en particular la neuropatía periférica, lesiones cutáneas y afectación renal o signos de glomerulonefritis en el sedimento. (9)

PRONOSTICO

Los pacientes que presentaron neumonía tienen un índice de mortalidad más elevado dentro de los factores relacionados se encuentran:

- Afectación de tres o más lóbulos.
- Frecuencia respiratoria 30 resp./min
- Shock.
- Hipoxemia grave.
- Alteración del estado mental.
- Leucocitosis > 14.900.
- Extensión radiológica rápida.
- Inmunodepresión.
- Insuficiencia renal aguda.
- Puntuación APACHE II > 22.
- Proteína C reactiva > 100.
- Hipoalbuminemia.
- Disfagia.
- Descompensación de o enfermedad aguda extrapulmonar.
- Retraso en el inicio del tratamiento > 8 horas desde el diagnóstico (probablemente > 4 horas)

Escalas pronósticas

Sí tenemos las siguientes escalas: el PSI (Pneumonia Severity Index) o escala de Fine y la escala CURB 65 (“Confusión”, “Urea”, “Respiratory rate”, “Blood pressure” y “Edad mayor a 65”); son las escalas de gravedad más validadas y recomendadas.(10)

El CRB 65 que no toma en cuenta los niveles de Urea nos ayuda a predecir el riesgo de muerte y sobre todo ver si la atención es ambulatoria u hospitalaria. La admisión directa a unidad de cuidados intensivos (UCI), es requerida para pacientes con shock séptico, falla respiratoria, necesidad de intubación y ventilación mecánica.

La admisión directa a UCI o a unidades de monitoreo es recomendado para pacientes con 3 de los criterios menores para neumonía severa, e incapacidad de tratamiento oral.

Criterios menores para admisión a UCI

- Frecuencia Respiratoria > o igual a 30 rpm.
- $PaO_2/FiO_2 < 250$.
- Confusión o desorientación.
- Uremia.
- Nitrógeno ureico sanguíneo > 20 mg/dl.
- Leucopenia.
- Trombocitopenia
- Hipotermia < 36°C.
- Hipotensión arterial severa

Criterios mayores

Necesidad de ventilación mecánica invasiva, shock séptico con necesidad de vasopresores.

Tratamiento ambulatorio

- Paciente sin Criterio de Ingreso.
- Posición semisentado, hidratación 2 a 3 litros
- Paciente con Criterios de Ingreso.
- Canalización catlón #18 para hidratar dependiendo de la necesidad
- Oxigenoterapia 2-4 litros/min, antipirético si la T° >38°C
- Cuidado de la vía aérea por hipersecreción bronquial

Figura 1. ESCALAS PRONÓSTICAS

ESCALA DE FINE (PSI)	
Características del Paciente	Puntuación
Factores demográficos.	
Edad en varones	Nº de años -10
Edad en mujeres	Nº de años +10
Asilo o residencia	10
Comorbilidades.	
Enfermedad neoplásica	30
Enfermedad hepática	20
Insuficiencia cardíaca congestiva	10
Enfermedad cerebro vascular	10
Enfermedad renal	10
Hallazgos del examen físico:	
Estado mental alterado	20
Frecuencia respiratoria $\geq$ 30/min	20
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg.	20
Temperatura < 35°C o $\geq$ 40°C	15
Pulso $\geq$ 125/min	10
Hallazgos del laboratorio/Rx:	
pH arterial < 7,35	30
BUN $\geq$ 30 mg/dl	20
Sodio < 130 mmol/L	20
Glucosa $\geq$ 250 mg/dl	10
Hematocrito < 30%	10
PaO ₂ < 60 mmHg	10
Derrame pleural	10

Fuente: Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas.

Figura 2. ÍNDICE E INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA CURB-65

Grupo de riesgo	Puntaje obtenido	Manejo	Mortalidad (%)
Grupo I	Si < 50 años y sin las comorbilidades reseñadas	Ambulatorio	0,1
Grupo II	< 70	Ambulatorio	0,6
Grupo III	71-90	Hospitalización breve	0,9-2,8
Grupo IV	91-130	Hospitalización	8,2-9,3
Grupo V	> 130	Hospitalización UCI	27,0-29,2

Fuente: Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas.

Figura 3. ÍNDICE E INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA CURB-65

CLASE	DESCRIPCION DE VARIABLES	
C	Confusion mental, desorientación.	1
U	Urea plasmatica >40 mg/dl (opcional)	1
R	Frecuencia Respiratoria >30/min	1
B	Low Blood pressure PAS <90 y PAD <60 mmHg	1
65	Edad ≥ 65 años	1
INTERPRETACIÓN CRB-65		
Grado	Manejo	Mortalidad (%)
0	Ambulatorio	0,7
1	Ambulatorio	2,1
2	Hospitalización	9,2
3	Hospitalización	14,5
4	Hospitalización y considerar UCI	50 - 57

Fuente: Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas

TRATAMIENTO

Medidas generales de soporte del paciente con NAC grave

- **Oxigenoterapia:** El objetivo es mantener una saturación arterial de oxígeno (SatO₂) ≥ 90% (pO₂ arterial > 60 mmHg), en pacientes sin broncopatía. La

evaluación progresiva de la respuesta gasométrica permitirá hacer una aproximación pronóstica de los enfermos con NAC. (10)

- **Ventilación mecánica no invasiva:** Su uso en grupos seleccionados de pacientes puede reducir el número de intubaciones, de complicaciones y la mortalidad. Es imprescindible valorar la respuesta clínico-gasométrica en la primera-segunda hora, y, si no hay mejoría, proceder a la intubación del enfermo, antes de su agotamiento. (10)
- **Ventilación mecánica invasiva (VMI):** Durante su aplicación en la insuficiencia respiratoria aguda grave secundaria a NAC se ha de intentar mantener una fracción inspirada de O₂ (FiO₂) < 60%, evitar la sobre distensión alveolar permitiendo unas presiones meseta máximas de 30-35 cmH₂O, y conseguir una SatO₂ entre 88%-95%. (10)
- **Decúbito prono:** Es el tratamiento postural más adecuado a emplear en aquellos sujetos en los que, a pesar del uso de VMI, persiste hipoxemia severa. Se debe instaurar de forma precoz, y mantener mientras el paciente requiera PEEP > 10 cmH₂O y FiO₂ > 50%. (10)
- **Estabilización hemodinámica precoz:** La normalización de la volemia mediante la administración de líquidos hasta conseguir una presión venosa central (PVC) de 12-15 cmH₂O, y la mejora de la utilización periférica de oxígeno (mantenimiento de una saturación venosa mixta de O₂ > 65%-70%) añadiendo. (10)
- **Posibilidad de insuficiencia suprarrenal:** Si, una vez normalizada la volemia, se sigue precisando soporte de aminas vaso activas para mantener la tensión arterial, estaría indicado la administración de hidrocortisona (200-300 mg/día, divididos en tres o cuatro dosis) durante 7 días, o hasta que se resuelva el shock (Nivel II).
- **Modulación de la respuesta inflamatoria:** La utilización de corticoides no está indicada en el manejo inicial de la NAC grave, salvo en los pacientes infectados por el VIH con neumonía por *Pneumocystis carinii*. Se acepta el empleo de la proteína C activada en aquellos pacientes adultos que tienen una sepsis grave (fallo de dos o más órganos) y un alto riesgo de muerte (APACHE II > 25), siempre valorando las potenciales complicaciones hemorrágicas. (10)

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

A la hora de plantearse la terapia antibiótica inicial de la NAC se han de valorar tres aspectos: la gravedad del cuadro, la etiología más probable y la prevalencia de la resistencia antibiótica local. (11)

El inicio precoz del tratamiento empírico (menos de 8 horas desde el diagnóstico de neumonía) tiene un gran valor para la disminución de la mortalidad. En nuestro medio todos los pacientes con NAC que ingresan en el hospital deben recibir una adecuada cobertura frente a *S. pneumoniae* y las especies de *Legionella*. En los pacientes que ingresan en planta se recomienda una cobertura empírica con

cefotaxima o ceftriaxona y un macrólido. En los enfermos que, por su mayor gravedad, precisan ingreso en la UCI el tratamiento recomendado es cefotaxima o ceftriaxona asociada a una fluoroquinolona con actividad antineumocócica elevada (levofloxacino) o a un macrólido. (11)

Si existe el riesgo de presencia de *Pseudomonas aeruginosa*, la pauta seleccionada ha de mantener la cobertura frente a neumococo y *Legionella*. En este sentido, sería adecuada una combinación de un betalactámico anti*Pseudomonas* con actividad frente a neumococo (cefepima o piperacilina-tazobactam) y ciprofloxacino.

Tratamiento antibiótico dirigido

- **Legionella spp:** En la actualidad macrólidos (azitromicina: 500 mg/24 h) o fluoroquinolonas (levofloxacino: 500-1000 mg/día).
- **S. pneumoniae:** El uso de macrólidos en monoterapia para el tratamiento de la NAC por neumococo ha de ser seguida de forma especial e, incluso, se debería evitar en los episodios graves.
- **S. pneumoniae resistente a penicilina:** Si la concentración mínima inhibitoria (CMI) de la cepa es $< 4 \mu\text{g/ml}$, los betalactámicos a dosis elevadas son una opción terapéutica adecuada. se puede mantener monoterapia con cefotaxima o ceftriaxona (siempre que la CMI a cefotaxima sea $\leq 1 \mu\text{g/ml}$), o bien con levofloxacino. Si la evolución clínica no es buena, existen las siguientes alternativas: a) imipenem, b) cefotaxima o ceftriaxona asociada a glicopéptido o levofloxacino, y c) linezolid. (11)
- **Bacilos gramnegativos:** en la NAC por *P. aeruginosa* se recomienda la asociación de un antibiótico con actividad antipseudomónica (cefalosporina de cuarta generación, o piperacilina/tazobactam, o bien carbapenem) y un aminoglucósido o una fluoroquinolona. (11)

Duración del tratamiento

La gravedad de las enfermedades de base y/o de la neumonía, la presencia de bacteriemia y la evolución del proceso son los parámetros que deben ayudar a decidir la duración del tratamiento, pero, en general, se podrán seguir estas recomendaciones: a) 7 a 10 días, si la evolución clínica inicial es favorable; b) 10 a 14 días en las NAC causadas por *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*, y c) 10 a 14 días en pacientes inmunocompetentes con NAC por *Legionella*, que podría disminuirse a 7-10 días, si se emplea azitromicina. (11)

RECOMENDACIONES

- Vacunación antineumocócica, efectiva en la prevención de la neumonía neumocócica bacteriémica, y el control medioambiental para la *Legionella*. En la actualidad existen dos vacunas antineumocócicas: La vacuna polisacárida que contiene 23 serotipos de neumococos y la reciente vacuna conjugada que contiene 13 serotipos, produciendo una respuesta inmune mayor, de más duración y con efecto “booster” que ha demostrado ser eficaz en reducir el primer episodio de NAC en pacientes mayores de 65 años.
- Modificando los factores de riesgo que facilitan las neumonías con el abandono del tabaco que disminuirá el riesgo de sufrir una NAC a la mitad en

los 5 años siguientes a dejar de fumar, y la vacunación antigripal, efectiva para prevenir o atenuar la enfermedad viral. (11)

Bibliografía

1. Chacon N, Jimenez J, Carballo K; Antibioticoterapia en la Neumonia Adquirida en la Comunidad, Rev. Costarricense de Salud Publica, 2019, 28(2):141-154
2. Saldías Peñafiel F, Gassmann Poniachik J, Canelo López A, Díaz Patiño O. Características clínicas de la neumonía adquirida en la comunidad del adulto inmunocompetente hospitalizado según el agente causal. Rev méd Chile. diciembre de 2018;146(12):1371-83.
3. Martín AA. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. :20.
4. Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JA, García García ML, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. Anales de Pediatría. marzo de 2012;76(3):162.e1-162.e18.
5. Ubedad I, Borja S, Hernandez A; Neumonia, Rev. Asociacion Española; 2020.
6. Suárez GA, Brunet APP, Fuentes G, Leyva RP, Orta MP. Hospitalizaciones por neumonía adquirida en la comunidad. Revista Cubana de Pediatría. :6.
7. López J, Tierra D, Sánchez M. Neumonía adquirida en la comunidad y principales métodos de predicción de severidad. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2018;13:12.
8. Puchaicela AE. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD: VALORACIÓN INICIAL Y APLICACIÓN DE ESCALAS DE EVALUACIÓN CLÍNICA. 2019;10.
9. Jimenez A, Inmaculada A, Lopez A, Cano L, Rubio R; Recomendaciones para la atencion del paciente con neumonia adquirida en la comu82nidad en los servicios de urgencia; Rev. Sociedad Española. Marzo, 2017, 31(2)
10. Martínez LAC, Morales IG, Marchante MCF. Factores relacionados con la letalidad en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad hospitalizados Factors related to lethality of admitted patients with pneumonia acquired in the community. 2021;12.
11. Corona Martínez LA, González Morales I, Fragoso Marchante MC. Intrahospitalary location and antimicrobial initial treatment in patients with acquired pneumonia in the community and their relationship with the frequency and quality of the stratification process. IJMSS. 17 de febrero de 2021;1-15.

CAPÍTULO 6

Torsión Testicular

Monica Alexandra Flores Echeverría

Definición

Torsión testicular se define como un cuadro clínico de: dolor de gran intensidad, ocasionado por una rotación axial del cordón espermático sobre su propio eje, además ocasiona obstrucción del flujo sanguíneo gonadal y posterior isquemia de las estructuras escrotales, por ello constituye una urgencia de tipo quirúrgica.

Epidemiología

Su incidencia es de 1/4.000 varones < de 25 años; (3) y se ha descrito una mayor afectación del testículo izquierdo. Es la tercera causa más frecuente de escroto agudo en la población pediátrica (15-20%). Es una urgencia clínica que puede aparecer a cualquier edad; epidemiológicamente se presenta en dos periodos de edades con mayor incidencia, uno menos prevalente en el período neonatal y otro más frecuente a partir de la pubertad, en promedio de 65% entre los 12 y 18 años de edad (4). Esta consideración es trascendental, ya que la edad va a ser concluyente en la etiopatogenia, localización y tipo de tratamiento.

Fisiopatología

El desarrollo testicular durante la gestación ocurre en la séptima semana de vida, próxima al metanefros, para luego descender por el canal inguinal hacia el escroto, una vez que inicia el descenso testicular, su primera estación es en la pared abdominal y ocurre hasta la semana quince de gestación, posterior desciende por el canal inguinal a partir del séptimo mes hasta el nacimiento; “en dicho proceso participa el gubernaculum testis, un ligamento que tracciona el testículo hacia el escroto” (1). Cuando sucede éste movimiento, el testículo se envuelve en el proceso vaginal, al que posteriormente se fija, quedando ubicado por anterior y lateral a la túnica vaginal.

Torsión intravaginal: Es la forma común de presentación ocurre con más frecuencia en la adolescencia se caracteriza por la torsión del testículo situado dentro de la túnica vaginal.

Éste hecho da lugar a una detención del retorno venoso del testículo, lo que ocasiona una congestión y edema intersticial del mismo, se produce por una mala fijación (polar y estrecha) del testículo a la túnica vaginal (2), lo que predispone a una mayor movilidad del testículo y a su torsión sobre el eje del cordón espermático en el interior de la túnica vaginal.

Una deformidad típica de este tipo de anomalías se estimada en el 12% de los varones (bilateral en el 40% de los casos), es el denominando “testículo en badajo” (1).

Torsión extravaginal: Su presentación es infrecuente, se produce casi exclusivamente en el recién nacido o incluso en la vida intrauterina; se manifiesta con una masa escrotal firme y dura que no transilumina, se observa edema y enrojecimiento escrotal.

Se produce una rotación del testículo y la túnica vaginal de forma conjunta sobre el eje del cordón espermático en la región inguinal; representa el 5 % de las torsiones.

Cuadro clínico

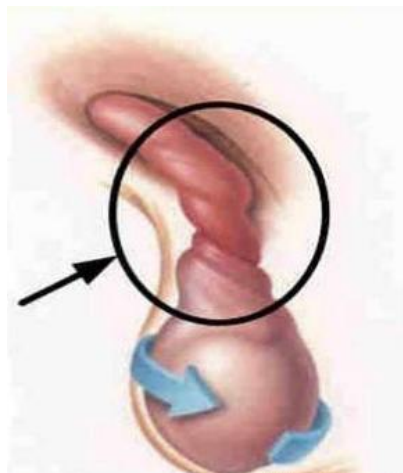
Examen físico

La rotación del testículo y la consecuente estrangulación de su flujo de sangre,

reflejan los síntomas de dolor escrotal agudo e hinchazón, náuseas y vómitos; generalmente no existe fiebre y la aparición de la misma traduce necrosis testicular, por lo que se observa sólo en casos evolucionados (9).

El diagnóstico se basa en el examen físico y se confirma con una ecografía Doppler color; el hemiescrotal afectado suele presentar signos flogóticos como enrojecimiento y edema dependiendo del tiempo de evolución, el testículo se presenta a la inspección ascendido y horizontalizado (signo de Gouverneur).

La elevación del testículo hacia el canal inguinal aumenta el dolor (signo de Prehn) al contrario que en la epididimitis, en la que esta maniobra alivia el dolor.

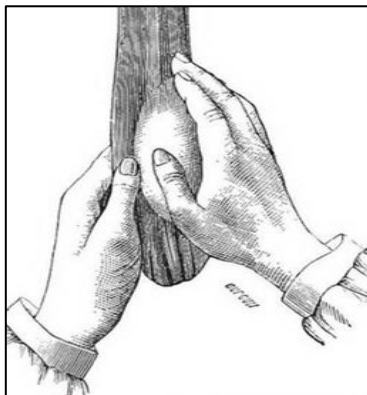


Torsión del cordón espermático (Modificado de Galens et all)

En ocasiones puede palpase el epidídimo en posición anterior y, en casos poco evolucionados pueden palpase las vueltas del cordón.

El tratamiento es la resolución manual inmediata de la torsión, seguida por una intervención quirúrgica.

Como los testículos en general están rotados hacia dentro, para la resolución se los debe rotar hacia afuera. Puede ser necesaria más de una rotación para resolver el cuadro, el alivio del dolor sirve como guía.



Resolución Manual (Ilustración del Procedimineto)

Diagnóstico

El diagnóstico de torsión testicular es principalmente clínico, aunque puede ser apoyado con ecografía testicular en caso de duda diagnóstica.

Por la urgencia del cuadro, en relación a la isquemia testicular, no se debe basar el establecer un diagnóstico basado en ecografía ya que, la viabilidad del teste en una torsión testicular donde no se realiza ninguna intervención, luego de 6 horas es de 90%, ésta estimación va disminuyendo a 50% a las 12 horas y a 10% a las 24 horas (7).

Agregado a esto, la ecografía testicular tiene una sensibilidad de 69-90% y especificidad de 98-100%, es operador dependiente y pueden presentarse falsos negativos, disminuyendo la viabilidad del testículo a medida que pasa el tiempo.

Por ésta razón, una ecografía negativa no descarta la presencia de torsión testicular, y debe ser utilizada solo como apoyo diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

La torsión testicular forma parte de los diagnósticos diferenciales de escroto agudo, junto con muchos otros como: orquiepididimitis, torsión de anexo testicular, edema escrotal idiopático, hernia inguinal atascada, hidrocele, púrpura de Scholein-Henoch, trauma testicular y Tumor testicular (5).

Entre estos destacan la torsión de anexo testicular y la orquiepididimitis, que representan la primera y tercera causa más frecuente de escroto agudo, respectivamente (6).

Los síntomas y signos de los principales diagnósticos diferenciales se resumen en la tabla:

	T o r s i ó n Testicular	Torsión de anexo Testicular	Orquiepididimitis
Edad	Pubertad	Pre-escolar	Adolescencia / Primeros años de vida
Dolor	Intenso, súbito, con correlato neurovegetativo	Intenso, súbito o gradual, dolor localizado en un punto del testículo	I n s i d i o s o , aumenta en el tiempo.
R e f l e j o Cremastérico	Abolido	Presente	Presente
S i g n o d e Prehn	Negativo	Positivo	Positivo

Tomado de la Revista Pediatría Electrónica / Facultad de Medicina de la Universidad de Chile Volumen 13 N°4- diciembre 2016.

Tratamiento

La torsión testicular es un cuadro de escroto agudo que requiere tratamiento quirúrgico urgente.

La brevedad en la instauración del tratamiento es clave para la indemnidad del testículo; es crítico el cuadro cuando la evolución es superior a las 24 horas incidiendo ya a que el órgano progrese ya a una necrosis testicular.

La torsión testicular más frecuente es aquella cuyo giro lleva el sentido desde afuera hacia el rafe medio escrotal con el paciente colocado en posición de litotomía, por lo que la detorsión debe hacerse a la inversa (9).

La vía de acceso quirúrgico habitualmente es la escrotal. Una vez exteriorizado el testículo y reducida la torsión, debe valorarse el cambio de coloración del mismo tras su calentamiento con suero fisiológico, desde el tinte típico cianótico del testículo isquémico (figura 8), hasta el color nacarado habitual de la albugínea testicular. Otro signo pronóstico intraoperatorio de viabilidad testicular es la existencia de sangrado arterial tras la incisión de la túnica albugínea.

Bibliografía

1. Alvarez Ortiz, J. (2021). Ciencia Latina - Revista Multidisciplinar. Obtenido de Manejo de torsión testicular en urgencias con requerimiento de orquiectomía, a propósito de un caso: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/1001>
2. Brunet, R., & Casals, R. (2015). Torsión Testicular en Pediatría, Diagnóstico y Manejo. Revisión de la Leteratura 2000-2015. Revista Pediatría Electronica, 1.
3. Günther, P., & Rübber, I. (2012). The Acute Scrotum in Childhood and Adolescence. Deutsches Ärzteblatt International, 3.
4. Hernandez Fernandez , C., & Sanchez CArreras , F. (2019). Escroto Agudo. En H. G. Maraño, Urgencias Urológicas (pág. 2). Madrid. Obtenido de Servicio de Urología del Hospital General UniversitarioGregorio Maraño de Madrid.
5. Julve Villalta , E., Quiñonero Díaz, A., Pérez Rodriguez , D., & Galacho Bech, A. (2012). Escroto Agudo. Actualización en Medicina de Urgencias. Primera Parte, 7.
6. Karam Toumeh, D., Echeverría Zuno, S., & Sandoval Castellanos , F. (2011). Abordaje iagnnóstico del Esroto Agudo en el niño y el adolescente. Durango, México.
7. McAdams, C., & Del Gaizo, A. (2018). The utility of scrotal ultrasonography in the emergent setting: beyond epididymitis versus torsion. Emerg Radiol, 2-3.
8. Muñoz Olmo, L., Kramer Ramos, A., García Escalante, R., Turégano Yedro , M., & Teruel Ríos, J. (2017). Importancia de la torsión Testicular . ELSIVER, 1.
9. Rostion , C. (diciembre de 2016). Revista Pediatría Electronica. Obtenido de Facultad de Medicina de la Universidad de Chile: <https://www.revistapediatria.cl/organizacion.html>
10. Shenot, P. (agosto de 20219). Manual MSD. Obtenido de Manual MSD - Versión para Profesionales: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-urogenitales/trastornos-peneanos-y-escrotales/torsi%C3%B3n-testicular>.