



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 16

AUTORES:

José Francisco Zapata Naula, Antonella Estefanía Salazar Cevallos, Edgar Danilo Gudiño Cuamacás, Jonathan Efrén Zambrano Basurto, Karla Abigail Ayala Díaz, Cindy Gabriela Moreira Gómez, Genoveva Carolina Neacato Iturralde, Génesis Liliana García Ostaiza, Tránsito De Los Angeles Silva Poalacín, Deysy Susana Mejía Vásquez, Jessica Katherine Masabanda Olivares.

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 16

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-31-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-31-5>

Una producción © Bold Publishers

Abril 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 16

José Francisco Zapata Naula

Antonella Estefanía Salazar Cevallos

Edgar Danilo Gudiño Cuamacás

Jonathan Efrén Zambrano Basurto

Karla Abigail Ayala Díaz

Cindy Gabriela Moreira Gómez

Genoveva Carolina Neacato Iturralde

Génesis Liliana García Ostaiza

Tránsito De Los Angeles Silva Poalacin

Deysy Susana Mejía Vásquez

Jessica Katherine Masabanda Olivares

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Fracturas de Cadera	9
José Francisco Zapata Naula	9
Manejo Inicial de Fracturas Expuestas	23
Antonella Estefanía Salazar Cevallos	23
Manejo Inicial De Trauma Ocular	44
Edgar Danilo Gudiño Cuamacás	44
Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal	59
Jonathan Efrén Zambrano Basurto	59
Psoriasis	77
Karla Abigail Ayala Díaz	77
Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría	101
Cindy Gabriela Moreira Gómez	101
Asma en Pacientes Pediátricos	112
Genoveva Carolina Neacato Iturralde	112
Trastornos Hipertensivos del Embarazo	129
Génesis Liliana García Ostaiza	129
Insuficiencia Renal Aguda	143
Tránsito De Los Angeles Silva Poalacin	143
Manejo Inicial de Abdomen Agudo	159
Deysy Susana Mejía Vásquez	159
Alternativa De Tratamientos De Pacientes Con Clase III En Dentición Permanente	169
Jessica Katherine Masabanda Olivares	169

Prólogo

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

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico

Índice de Autores

José Francisco Zapata Naula

Médico Por La Universidad Católica De Cuenca.

Médico General En Funciones Hospitalarias-Hospital Básico
Huaquillas

Fracturas De Cadera

Antonella Estefanía Salazar Cevallos

Médico Cirujano Por La Universidad Regional Autónoma De Los
Andes

Médico Cirujano Hospital Metrosur

Manejo Inicial De Fracturas Expuestas

Edgar Danilo Gudiño Cuamacás

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Maestrante En Administración Y Gerencia En Salud Hospitalaria

Por La Universidad Técnica De Oruro

Médico General En Libre Ejercicio

Manejo Inicial De Trauma Ocular

Jonathan Efrén Zambrano Basurto

Médico Cirujano Por La Universidad Laica Eloy Alfaro De Manabí

Médico General En Funciones Hospitalarias

Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal

Karla Abigail Ayala Díaz

Médica Por La Universidad Central Del Ecuador

Maestrante En Salud Ocupacional Por La Universidad Regional
Autónoma De Los Andes

Médico General En Libre Ejercicio

Psoriasis

Cindy Gabriela Moreira Gómez

Médica Cirujana Por La Universidad Técnica de Manabí

Médica Residente En Unidad De Cuidados Intensivos Pediátricos
(UCIP) en Hospital Oncológico de SOLCA En Portoviejo

Infecciones Respiratorias Vírales en Pediatría

Genoveva Carolina Neacato Iturralde

Médico Cirujano Por La Pontificia Universidad Católica Del Ecuador

Médico General En Primer Nivel De Atención

Asma En Pacientes Pediátricos

Génesis Liliana García Ostaiza

Médico General Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Maestría En Salud Ocupacional Por La Universidad De Los
Hemisferios

Médico General En Atención Primaria De Salud (Ecografista)

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

Tránsito De Los Angeles Silva Poalacin

Médica Por La Universidad Técnica De Ambato

Maestrante En Salud Ocupacional Por Universidad Sek Internacional

Médico En Libre Ejercicio

Insuficiencia Renal Aguda

Deysy Susana Mejía Vásquez

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital Básico

Cayambe

Manejo Inicial De Abdomen Agudo

Jessica Katherine Masabanda Olivares

Odontóloga Por La Universidad Central Del Ecuador

Odontóloga General Libre Ejercicio En Consultorio Dental Top

Dental Medic

***Alternativa De Tratamientos De Pacientes Con Clase III En
Dentición Permanente***

Fracturas de Cadera

José Francisco Zapata Naula

Definición

Las fracturas de cadera se definen como la ruptura o discontinuidad en la integridad del hueso a nivel del cuello femoral, trocánter mayor o áreas adyacentes del fémur proximal. Estas lesiones son comunes en la población de edad avanzada y suelen ser el resultado de traumas de baja energía, como caídas desde la propia altura, especialmente en individuos con osteoporosis u otras condiciones que debilitan la estructura ósea. (1,2) Las fracturas de cadera pueden tener consecuencias graves para la salud y la calidad de vida de los pacientes, incluyendo dolor crónico, discapacidad, pérdida de independencia y aumento de la mortalidad. (3)

Epidemiología

Ecuador tiene una incidencia baja de fracturas de cadera a nivel mundial, clasificándose como país de bajo riesgo. Antes de la pandemia de COVID-19, la incidencia en mujeres y hombres era de 166 y 75 por 100.000 habitantes por año, respectivamente. Un estudio reciente mostró que durante la pandemia en 2020, hubo una disminución significativa en el número e incidencia de fracturas de cadera en adultos mayores de 60 años atendidos en el sistema de salud ecuatoriano, comparado con 2019. (4)

Fisiopatología

La fisiopatología de las fracturas de cadera involucra una combinación de factores mecánicos y metabólicos que contribuyen a la debilidad ósea y a la susceptibilidad a lesiones en esta región.

- **Factores mecánicos:** La biomecánica de la cadera juega un papel crucial en la ocurrencia de fracturas. El cuello del fémur, situado en la región proximal del hueso, soporta la mayor parte del peso del cuerpo. Cuando la fuerza aplicada a esta área supera la resistencia ósea, se produce una fractura. Las caídas, en particular, pueden generar una fuerza de impacto significativa en la región de la cadera, lo que lleva a la fractura. (1)
- **Factores metabólicos:** La calidad y la densidad del hueso están influenciadas por factores metabólicos y hormonales, como la remodelación ósea, el metabolismo del calcio y la homeostasis hormonal. La osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea común que se caracteriza por la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y el deterioro de la microarquitectura del hueso, lo que lleva a una mayor fragilidad ósea y a un mayor riesgo de fracturas. (2)

Factores de riesgo

Existen varios factores de riesgo que pueden contribuir a la fisiopatología de las fracturas de cadera, incluyendo la edad avanzada, el sexo femenino, la historia familiar de fracturas, el bajo índice de masa corporal (IMC), el consumo de tabaco y alcohol, el sedentarismo y ciertas condiciones médicas y medicamentos que afectan la calidad ósea. (3)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de las fracturas de cadera puede variar según la localización y la gravedad de la lesión. Sin embargo, algunos signos y síntomas comunes incluyen:

- **Dolor:** Los pacientes suelen experimentar dolor intenso en la región de la cadera, la ingle o el muslo, que se agrava con el movimiento de la extremidad afectada. El dolor puede irradiarse hacia la rodilla en algunos casos. (1)
- **Incapacidad para moverse o cargar peso:** Los individuos con fracturas de cadera pueden tener dificultad para mover la pierna afectada o ser incapaces de cargar peso sobre ella debido al dolor y la inestabilidad de la articulación. (2)
- **Acortamiento y rotación externa:** La extremidad afectada puede aparecer acortada y en rotación externa debido a la tracción de los músculos y la deformidad ósea resultante de la fractura. (3)

- **Hematoma e inflamación:** La presencia de hematoma e inflamación en la región de la cadera puede ser indicativo de una lesión subyacente como una fractura. (4)
- **Inestabilidad y deformidad:** En casos graves, puede haber una deformidad visible en la región de la cadera y la inestabilidad al intentar mover la articulación. (5)

Es fundamental que los profesionales de la salud realicen una evaluación clínica completa para identificar correctamente las fracturas de cadera y descartar otras posibles causas de dolor e inmovilidad. El diagnóstico definitivo de las fracturas de cadera se basa en la combinación de la evaluación clínica y los estudios de imagen, como las radiografías y la tomografía computarizada (TC).

Diagnóstico

El diagnóstico de las fracturas de cadera se basa en una combinación de evaluación clínica, antecedentes del paciente y estudios de imagen. A continuación, se describen los pasos clave en el proceso de diagnóstico:

- *Evaluación clínica:* Durante la evaluación clínica, el médico realizará una anamnesis detallada para comprender el mecanismo de la lesión, los síntomas y los factores de riesgo del paciente. Además, se

llevará a cabo un examen físico para evaluar el dolor, la deformidad, el acortamiento y la rotación de la extremidad afectada, así como la presencia de hematomas e inflamación en la región de la cadera.

(1)

- *Estudios de imagen:* Los estudios de imagen son fundamentales para confirmar el diagnóstico y determinar la ubicación y el tipo de fractura de cadera. Las radiografías anteroposteriores (AP) y laterales de la pelvis y la cadera son las pruebas de imagen iniciales más comunes para evaluar las fracturas de cadera (2). Si las radiografías no son concluyentes o no concuerdan con los hallazgos clínicos, se pueden realizar estudios de imagen adicionales, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) para obtener una visualización más detallada de la lesión. (3)
- *Evaluación de la función neuromuscular y vascular:* Es importante evaluar la función neuromuscular y vascular en la extremidad afectada, ya que las fracturas de cadera pueden estar asociadas con daño en los nervios y vasos sanguíneos cercanos. El médico examinará el pulso, la sensibilidad y la función motora en la pierna afectada. (4)

Una vez que se haya confirmado el diagnóstico, el médico determinará el enfoque de tratamiento más

adecuado en función del tipo de fractura, la edad y el estado de salud general del paciente, así como de sus necesidades funcionales y expectativas de recuperación.



Fig 1. Rx simple de pelvis AP que muestra fractura transtrocanterea derecha y epifisiolisis de cabeza femoral ipsilateral. Fuente: Soler, Borja Álvarez, Marta Plaza Cardenete, and Jesus Gomez Vallejo. "FRACTURA DE CADERA EN ADOLESCENTE CON EPIFISIOLISIS DE CABEZA FEMORAL DESCONOCIDA."

Una vez que se haya confirmado el diagnóstico, el médico determinará el enfoque de tratamiento más adecuado en función del tipo de fractura, la edad y el estado de salud general del paciente, así como de sus necesidades funcionales y expectativas de recuperación.

Clasificación:

La clasificación de las fracturas de cadera es esencial para determinar el tratamiento más adecuado y predecir el pronóstico. (5) Las fracturas de cadera se pueden clasificar según su ubicación y características. A continuación, se presentan las clasificaciones más comunes:

1. Ubicación de la fractura:

Las fracturas de cadera se dividen principalmente en dos categorías según su ubicación en relación con la cápsula articular de la cadera:

a. Fracturas intracapsulares: Estas fracturas ocurren dentro de la cápsula articular y afectan principalmente al cuello femoral. (6) Las fracturas intracapsulares se subdividen en fracturas subcapitales (cerca de la cabeza femoral), fracturas transcervicales (a través de la parte media del cuello femoral) y fracturas cervicotrocantéricas (en la base del cuello femoral).

b. Fracturas extracapsulares: Estas fracturas ocurren fuera de la cápsula articular y afectan las áreas alrededor del trocánter mayor y menor del fémur. (7) Las fracturas extracapsulares incluyen las fracturas intertrocantéricas (entre el trocánter mayor

y menor) y las fracturas subtrocantéricas (por debajo del trocánter menor).

2. Clasificación de Garden:

Esta clasificación se aplica específicamente a las fracturas intracapsulares del cuello femoral y se basa en el grado de desplazamiento:

- A. Garden I: Fractura incompleta o impactada en valgo, sin desplazamiento.
- B. Garden II: Fractura completa, pero sin desplazamiento.
- C. Garden III: Fractura completa con desplazamiento parcial.
- D. Garden IV: Fractura completa con desplazamiento total. (8)

3. Clasificación de AO/OTA:

La clasificación AO/OTA (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen / Orthopaedic Trauma Association) es un sistema de clasificación amplio que cubre todo tipo de fracturas óseas, incluidas las fracturas de cadera. Para las fracturas de cadera, la clasificación AO/OTA las divide en:

- A. Tipo 31-A: Fracturas intracapsulares del cuello femoral.
- B. Tipo 31-B: Fracturas extracapsulares intertrocantéricas.

C. Tipo 31-C: Fracturas extracapsulares subtrocantéricas. (9)

Cada tipo se subdivide aún más en subtipos según la complejidad y el desplazamiento de la fractura.

Al determinar la clasificación de una fractura de cadera, los médicos pueden seleccionar el enfoque de tratamiento más adecuado y predecir el pronóstico del paciente.

Es fundamental considerar la clasificación de las fracturas de cadera para personalizar el tratamiento según las necesidades específicas del paciente y mejorar su recuperación. (10) Los médicos también pueden tener en cuenta otros factores, como la edad, la salud ósea, las comorbilidades, y las demandas funcionales del paciente al planificar el tratamiento.

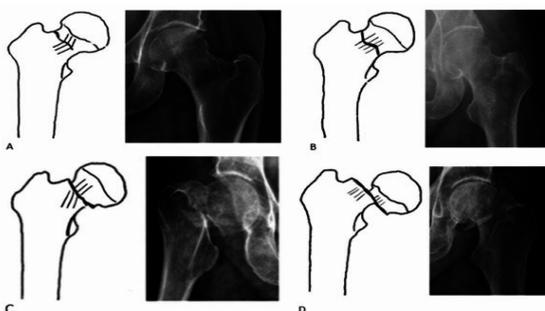


Fig 2. Clasificación de Garden. A) Garden I; B) Garden II; C) Garden III; D) Garden IV. Tomado de Classifications in Brief: Garden Classification of Femoral Neck Fractures. (4)

Tratamiento

El tratamiento de las fracturas de cadera se centra en aliviar el dolor, estabilizar la fractura, y permitir la movilidad y el retorno a las actividades normales lo antes posible. El enfoque del tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, dependiendo de la clasificación de la fractura y el estado general del paciente.

Tratamiento conservador:

El tratamiento conservador puede ser una opción para pacientes con fracturas de cadera no desplazadas y con un riesgo quirúrgico muy alto. El tratamiento conservador implica inmovilizar la extremidad afectada, administrar analgésicos, y realizar fisioterapia para mantener la función y la fuerza muscular. (11) Sin embargo, este enfoque puede tener un mayor riesgo de complicaciones, como el desplazamiento secundario de la fractura, la consolidación viciosa y la limitación de la movilidad.

Tratamiento quirúrgico:

La mayoría de las fracturas de cadera requieren intervención quirúrgica para lograr una estabilización adecuada y permitir una recuperación más rápida. Las opciones quirúrgicas incluyen:

- A. Fijación interna: En casos de fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas, se pueden utilizar tornillos y placas para mantener los fragmentos óseos en su posición y permitir la consolidación de la fractura. (12)

- B. Artroplastia parcial o hemiarthroplastia: Si la cabeza femoral está gravemente dañada o hay un riesgo alto de necrosis avascular, se puede reemplazar la cabeza femoral con un implante de metal o cerámica. (13)

- C. Artroplastia total de cadera (ATC): En pacientes con fracturas de cadera y artrosis avanzada, la artroplastia total de cadera puede ser una opción para reemplazar tanto la cabeza femoral como el acetábulo. (14)

La elección del tratamiento quirúrgico dependerá de la clasificación de la fractura, el estado general de salud del paciente, y las demandas funcionales.

Rehabilitación y manejo postoperatorio:

La rehabilitación y el manejo postoperatorio son componentes esenciales del tratamiento de las fracturas de cadera. La fisioterapia y la terapia ocupacional pueden ayudar a mejorar la fuerza muscular, la movilidad, y la independencia en las actividades diarias.(13) El manejo del dolor, la prevención de

trombosis venosa profunda (TVP) y las infecciones, así como la evaluación y el tratamiento de la osteoporosis también son aspectos cruciales del cuidado postoperatorio.

Bibliografía

1. Gallardo, Pablo, and Omar Clavel. "Fractura de cadera y geriatría, una unión necesaria." *Revista Médica Clínica Las Condes* 31.1 (2020): 42-49.
2. Pareja T, Juan S, Solís R, De Ortogeriatría G. [cited 2023 Mar 30]. Available from: <https://sefraos.es/wp-content/uploads/2021/11/GUIA-DE-ORTOGERIATRIA-SCMGG-def-con-isbn.pdf>
3. Novillo M, Díaz Dileria F, García Barreiro G, Posadas-Martínez ML, Comba F, Buttaro M. ¿Es necesaria la incidencia radiográfica de perfil para clasificar las fracturas mediales de cadera? Análisis intra e inter observador utilizando la clasificación de Garden. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*. 2021 Mar 29;78(1):41–4.
4. Gavilanez EL. La osteoporosis durante la pandemia de COVID-19 en Ecuador: Qué pasó con las fracturas por fragilidad (Fracturas de cadera). *Reumatología al Día* [Internet]. 2022 Dec 17 ;16(3):. <https://reumatologiaaldia.com/index.php/rad/article/view/5258/4251>
5. Parrilla Binué S, Marrón Tundidor R, Jiménez Bernadó MT, Universidad de Zaragoza. Perfil del paciente geriátrico atendido en un Servicio de Urgencias por fractura de cadera [Internet]. zaguan.unizar.es. Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2019 [cited 2023 Mar 30]. Available from: <https://zaguan.unizar.es/record/106822>
6. Doger Echegaray, Patricia, Jesús González Laureani, and Ana Cristina King Martínez. "Fractura de cadera: un reto

- multidisciplinario. Reporte de caso de una víctima del sismo del 19 de septiembre de 2017." *Revista de la Facultad de Medicina (México)* 62.4 (2019): 24-29.
7. Echegaray, P., J. Laureani, and A. King. "Fractura de cadera: un reto multidisciplinario." *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM [Internet]* 62.4 (2019): 24-9.
 8. Álvarez Oliva M, Lourdes Polanco Domínguez D, Mendoza E. ANATOMÍA ARTICULAR Y CLASIFICACIÓN DE LA FRACTURA DE CADERA Y SU RELACIÓN CON LA FRACTURA [Internet]. Available from: <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/viewFile/840/506>
 9. Stornini, Juan Pablo, and David Vaisman. "VARIABILIDAD INTEROBSERVADOR ENTRE LA CLASIFICACIÓN DE EVANS Y LA AO/OTA EN FRACTURAS INTERTROCANTÉRICAS DE CADERA." *Temas libres* (2022).
 10. Sanchez, Juan Ignacio. "Fracturas Intertrocantéricas.¿ Su Clasificación Es Confiable?." *Temas libres* (2021).
 11. Zaragoza Sosa D, González Laureani J, et al. Fractura de cadera en adultos mayores: Impacto del tratamiento quirúrgico oportuno en la morbimortalidad. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2019 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0026-17422019000300005&script=sci_arttext
 12. Cervantes REL, Viveros JC, Hernández SQ, et al. Tratamiento de la fractura de cadera en México: el papel del manejo multidisciplinario y la Fragility Fracture Network. *Orthotips*. 2019 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/333536183_Tratamiento_de_la_fractura_de_cadera_en_Mexico_el_papel_del_manejo_multidisciplinario_y_la_Fragility_Fracture_Network

13. Lucio LN, Padilla ER, Esparza GVA, et al. Tratamiento quirúrgico de la fractura de cadera por osteoporosis. *Orthotips*. 2019 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=87324>
14. Alonso ML, Fau CB, de la Osa Callejero I, et al. Estudio epidemiológico fractura de cadera: Tratamiento y complicaciones. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2021 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7710988>

Manejo Inicial de Fracturas Expuestas

Antonella Estefanía Salazar Cevallos

Introducción

Se considera fractura expuesta a toda fractura en la que su foco fractuario queda expuesto exterior, produciendo una pérdida de la solución de continuidad en la piel, ocasionando que se exponga el hueso a través de la herida. Este tipo de lesiones son una emergencia médica con una alta incidencia en el área de traumatología y deben ser atendidas en el menor tiempo posible y se las considera que su tratamiento es un desafío para el traumatólogo, además que se requiere un equipo multidisciplinario para su tratamiento, ya que debe haber la reparación de la piel, en ocasiones con injertos y la recuperación del paciente con terapia física. Se considera que tiene una mayor incidencia de fracturas expuestas del miembro inferior, y dentro de este grupo se destaca la fractura expuesta de diáfisis de tibia, un área sin mucha protección muscular. (1)

Definición

Cuando una fractura o su hematoma comunica con el medio externo se denomina “fractura expuesta o abierta” que es la aplicación de una fuerza violenta, inesperada sobre las partes blandas y óseas en toda fractura de este tipo, lo que produce una herida que puede ser simple o complicada. Las lesiones en la piel pueden tener varias

formas: Laceración superficial o profunda, contusión, avulsión, herida mutilante, etc. Es importante conocer estas diferencias para entender la gravedad de una fractura expuesta. (2)

Epidemiología

Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. La edad promedio es de 40 y 56 años respectivamente. Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en la tibia; esto por la situación subcutánea de la cara anterointerna de la tibia, su prevalencia abarca del 20% al 40% de los casos, seguidamente el fémur con 12%, metacarpianos y ulna. (3)

En México se reporta más 50.000 casos anualmente ,mientras que otras series han mostrado una incidencia demás de 11 casos por 100.000 habitantes anualmente .Además, de su alta frecuencia es importante considerar las localizaciones anatómicas más afectadas, siendo las extremidades inferiores la predominante, especialmente la región tibial entre los huesos largos.

En Ecuador, no tenemos estadística real acerca de esta patología sin embargo en un estudio realizado en la ciudad de Guayaquil se demostró que con el diagnóstico de fractura expuesta durante el periodo comprendido entre enero 2015 a diciembre 2017 se tenían alrededor de 478 casos en un solo centro de referencia. (4)

Etiología

Existen diversas causas que originan las fracturas expuestas, sin embargo la más frecuente es por un traumatismo violento, pero también pueden ser provocadas como consecuencia de diferentes patologías, como ocurre en el caso del carcinoma metastásico o en la osteoporosis senil. El grupo más afectado es el sexo masculino y se presenta predominantemente en adolescentes y adultos jóvenes. (5)

Clasificación

Los sistemas de clasificación desempeñan un papel esencial en la comunicación entre el médico y el investigador científico. Un sistema de clasificación ideal posee tres características: un alto grado de confiabilidad interobservador lo que indica una buena repetitividad de los hallazgos, precisión para distinguir varias presentaciones o severidad de la condición, y correlación con la estrategia de tratamiento y los resultados observados.

El desarrollo de un sistema de clasificación que abarque todo para fracturas abiertas sigue siendo un desafío debido a las dificultades de caracterizar con precisión la lesión ósea, de tejido blando y vascular simultáneamente. De hecho, aunque se han propuesto varios sistemas de clasificación para fracturas abiertas, la clasificación de Gustilo-Anderson sigue siendo la más utilizada hasta la fecha. Aunque inicialmente diseñada

para describir fracturas abiertas de la tibia y predecir la necesidad de cobertura de tejidos blandos, la clasificación de Gustilo-Anderson se ha aplicado desde entonces a las fracturas abiertas en todas las regiones del cuerpo. Publicada por primera vez en 1976 y modificada en 1984, este sistema de clasificación organiza las fracturas abiertas en orden de empeoramiento del pronóstico de acuerdo con el mecanismo de la lesión, el nivel de contaminación, el daño de los tejidos blandos y la complejidad de la fractura. La clasificación original de Gustilo y Anderson clasificó las fracturas abiertas en 3 tipos:

- **Tipo I:** fractura abierta con una herida <1 cm de largo y limpia.
- **Tipo II:** fractura abierta con una laceración > 1 cm de largo sin daño extenso de tejidos blandos, colgajos o avulsiones.
- **Tipo III:** fractura segmentaria abierta, fractura abierta con daño extenso de tejidos blandos o una amputación traumática. En 1984, Gustilo et al, dividió las lesiones de tipo III en 3 subtipos (10):
- **Tipo IIIa:** cobertura adecuada de tejidos blandos de un hueso fracturado a pesar de la laceración o colgajos extensos de tejidos blandos, o traumatismos de alta energía independientemente del tamaño de la herida.
- **Tipo IIIb:** lesión extensa de tejidos blandos con desprendimiento perióstico y exposición ósea. Esto generalmente se asocia con contaminación masiva.

- **Tipo IIIc:** fractura abierta asociada con lesión arterial que requiere reparación. (6)

Cabe mencionar que las heridas por arma de fuego siempre serán consideradas como fracturas expuestas Gustilo III B debido a la alta contaminación de los proyectiles siendo estos necesariamente de alto calibre.

En un estudio de seguimiento, Gustilo et al, demostró que el riesgo de infección se correlacionaba directamente con el grado de fractura. La tasa de infección en fracturas de grado I es del 0% al 2%, en fracturas de grado II es de 2% a 7%, en grado IIIa es 7%, en grado IIIb es de 10% a 50% y en grado IIIc es del 25% al 50%. Además se descubrió que las subclasificaciones de fracturas abiertas de tipo III son predictivas de infección y necesidad de amputación. Este estudio creó la base del manejo moderno de fracturas abiertas, promoviendo el desbridamiento temprano y adecuado, el cierre de fracturas abiertas tipo I y tipo II, el cierre tardío de las lesiones tipo III con el uso de técnicas especializadas y el tratamiento profiláctico con antibióticos.

A pesar de su popularidad, el sistema de clasificación de Gustilo-Anderson sufre de algunas deficiencias bien documentadas: fiabilidad interobservador de baja a moderada, efectividad limitada en el contexto de fracturas abiertas graves, y no todas las lesiones de tipo IIIB son iguales. En 2010, el Comité de Clasificación de la Asociación de Traumatología Ortopédica (CCOTA)

propuso un nuevo sistema de clasificación para fracturas abiertas, con el fin de superar algunas de las deficiencias del sistema de clasificación Gustilo-Anderson.

La clasificación de fracturas abiertas de la Asociación de Traumatología Ortopédica (OTA) fue desarrollada para proporcionar a los médicos una terminología estandarizada que podría aplicarse a todas las fracturas abiertas independientemente de la ubicación y el tratamiento. Como parte del diseño de esta clasificación, se pretende que esta estandarización de la terminología permita a los médicos agregar datos que describen fracturas abiertas similares y desarrollen predicciones del tratamiento y los resultados. Las variables que comprenden esta clasificación son: lesión de la piel, contaminación, lesión arterial, lesión muscular y pérdida ósea. Cada variable tiene un orden de gravedad de rango creciente de leve, moderado y grave.

Aunque la evidencia emergente implica una fiabilidad y capacidad interobservador superior para la predicción de los resultados del tratamiento con el OTA-OFC en relación con la clasificación de Gustilo-Anderson, el OTA-OFC no se ha adoptado ampliamente debido a la escasez de literatura que respalde su efectividad. La forma ideal de usar este esquema como clasificación aún no se ha determinado y actualmente se usa solo junto con otros sistemas de clasificación populares. (6)

Cuadro clínico

El cuadro clínico está caracterizado por la presencia de dolor de gran intensidad, deformidad a nivel del tejido y discapacidad funcional debido a la ruptura ósea. Cabe recalcar que la sintomatología puede variar dependiendo del grado de fractura ya que si esta es más compleja puede presentar síntomas relacionados con shock primario, secundario y llegar a un shock hipovolémico.
(7)

Diagnóstico

Ante la presencia de síntomas y signos listados se debe solicitar las pruebas de apoyo al diagnóstico para confirmar las sospechas clínicas y poder instaurar el tratamiento definitivo en forma oportuna.

Los Criterios a considerar para la evaluación de una Fractura Expuesta, son los siguientes:

- Nivel de fractura
- Patrón de la fractura y presencia de conminución y desperiostización
- Grado de contaminación
- Presencia o ausencia de múltiples fragmentos (conminuta) o pérdida de un segmento de hueso
- Lesión de tejidos blandos
- Lesión neurovascular (evaluación de pulsos periféricos, temperatura, llenado capilar y sensibilidad en el área afectada y la porción distal)

Diagnóstico diferencial

- Fractura de cerrada

Exámenes auxiliares:

De patología clínica:

Hemoglobina, Hematocrito y Grupo Factor RH, para control de sangrado.

Exámenes preoperatorios completos con Riesgo Quirúrgico si el caso lo permite para ingresar a sala de operaciones antes de las 06 horas.

De imágenes:

Radiografía:

Solicitar de inicio tres proyecciones: antero-posterior, lateral y oblicua. Incluir las articulaciones para descartar luxaciones asociadas o fracturas articulares.

Tomografía computarizada:

- Permite apreciar la magnitud del daño óseo articular.
- Se sugiere en fracturas con escalón articular para selección de terapéutica más adecuada. Se utiliza para observar el cartílago y los tendones alrededor de la lesión especialmente en fracturas complejas.

De exámenes especializados complementarios:

Se solicitará Resonancia magnética en duda diagnóstica o en pacientes con politraumatismos. Se realizará angiografía o angiotac en caso de sospecha de lesión arteriovenosa o politraumatizado severo.

**Manejo según nivel de complejidad y capacidad:
Medidas generales y preventivas: Manejo Inicial de la
Emergencia.**

1. Evaluación inicial del área o áreas comprometidas para graduación del daño.
2. Indicar Antibióticos y asegurar su administración. Siendo esta según varias series de casos la más eficiente de las medidas para evitar la complicaciones y aparición de infección
3. Evaluar el estado neurovascular.
4. Fotografía del paciente y de la lesión (idealmente incluir las fotografías al expediente).
5. Toma de cultivos (únicamente es significativo si la lesión lleva más de 6 horas o fue inicialmente tratada en otro centro).
6. Retiro de agentes contaminantes macroscópicos.
7. Irrigación con solución salina al 0.9%, teniendo en cuenta los siguientes parámetros:
 - A. Grado I = 3 litros
 - B. Grado II = 6 litros
 - C. Grado III = 9 litros

El proceso de irrigación en SOP puede repetirse cada 48 o 72 horas dependiendo de la evolución del paciente.

8. Cubrir con apósito estéril con solución salina al 0.9%, no utilizar antisépticos locales.

9. Reducir angulaciones severas y verificar estado neurovascular.
10. Instalación de Férula temporal o definitiva.
11. Indicación y administración de profilaxis antitetánica, por medio de una dosis con vacuna antitetánica.
12. Indicación de Radiografías en las 3 proyecciones.
13. Preparación del paciente para ser llevado a sala de operaciones.
14. Anamnesis directa o indirecta:
 - A. Fecha y hora del accidente.
 - B. Sitio del accidente: Para definir la posible complejidad de la contaminación. c. Mecanismo del accidente: permite reconocer el nivel de energía.
 - C. Tratamientos previos.
 - D. Estado de choque previo.
 - E. Lesiones asociadas.
 - F. Fecha y hora de ingreso a emergencias

Terapéutica:

Los pilares del tratamiento quirúrgico son: la irrigación, el desbridamiento inicial, el tratamiento de los tejidos blandos, la Estabilización de la fractura, el Cierre o recubrimiento cutáneo precoz, la reconstrucción ósea y de los tejidos blandos y finalmente la Rehabilitación.(8)

Tratamiento

Principios

Se enumeran los principios del tratamiento de las fracturas expuestas:

1. Tratamiento del shock y examen radiológico
2. Anestesia general
3. Lavado con solución salina
4. Resección de la piel necrótica y desbridamiento
5. Resección de los tejidos desvitalizados
6. Considerar las condiciones de la reducción de la fractura
7. Cobertura y cierre de la herida
8. Inmovilización rigurosa y elevación del miembro afectado
9. Suero antitetánico u antibióticos de amplio espectro (dependiendo del lugar de los hechos)
10. Observación diaria de la herida

Evaluación inicial

Toda fractura expuesta debe ser manejada como urgencia. Se debe implementar inmediatamente el protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS), ya sea en la escena o en la sala de emergencias. La evaluación y el manejo ortopédico debe iniciar cuando se haya estabilizado la condición de peligro inmediato del paciente.

Al inspeccionar la extremidad afectada, debe realizarse de manera efectiva, circunferencialmente;

esto debido a que pueden pasarse por alto lesiones si no se realiza una inspección adecuada. La ubicación y el grado de afectación de los tejidos blandos de las lesiones deben tenerse presente antes de realizar la reducción o la inmovilización. Es de gran importancia considerar un alto índice de sospecha de síndrome compartimental, especialmente en los traumas de alta energía. La incidencia del síndrome compartimental es directamente proporcional al grado de la lesión en la clasificación Gustilo-Anderson. Cuando se sospecha de síndrome compartimental y no es posible realizar el examen físico, deberán evaluarse las presiones compartimentales.

Manejo Inicial

La eliminación de contaminantes de acceso inmediato como hojas, ropa y suciedad puede ayudar a la supresión de fuente de infección. Posteriormente, se irriga la zona y se procede a aplicar un vendaje salino húmedo para ayudar a la curación y prevención de infecciones. Luego, se deberá reducir la extremidad, colocar una férula acolchada y documentar los pulsos antes y después de la reducción. La valoración de los pulsos puede indicar daño vascular. Si se sospecha la presencia del síndrome compartimental debe medirse la presión en su interior, el tratamiento de dicha complicación es la fasciotomía del conjunto afectado.

Profilaxis Antitetánica

Se puede administrar una dosis de toxoide antitetánico, aunque haya tenido la vacunación adecuada, esto como medida preventiva ante una posible infección. En adultos y niños mayores de 10 años se realiza inmunización con toxoide tetánico (TT) o la vacuna contra tétano y difteria (Td), con una dosis de 0.5 ml intramuscular o subcutáneo profundo.

Clasificación de Gustilo-Anderson	Tratamiento de elección	Tratamiento optativo	Alergia a penicilina	Notas
Tipo I y I ^a	Cefazolina 1g IV en el Ingreso seguido de cefazolina 1g/8h IV (3 dosis) Cirugía*: 1g IV en la Inducción. Repetir dosis de cefazolina 1g si duración de la cirugía > 3h Cefazolina 1g/8h IV en el postoperatorio (3 dosis).	Amoxicilina-clavulánico 2g IV al Ingreso seguido de amoxicilina-clavulánico 2g IV cada 8h (3 dosis)	Vancomicina 1g IV una hora antes de la cirugía. Repetir dosis de vancomicina 1g si duración de la cirugía > 6h.	
Tipos I ^a y III A y B	Cefazolina 2g IV al Ingreso 1g/8h IV durante 48h desde el ingreso Gentamicina 240 mg/24h IV administrando la primera dosis al Ingreso y manteniendo la pauta durante 48h desde el ingreso	Cefazolina 2g IV al Ingreso 1g/8h IV durante 48h desde el ingreso Levofloxacino 500 mg IV cada 12h en perfusión lenta IV	Vancomicina 1g/12h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48h desde el ingreso Gentamicina 240 mg/24h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48h desde el ingreso	Considerar el tratamiento coadyudante con cemento impregnado de antibiótico (3,6 g de tobramicina por 40g de cemento) en fracturas con pérdida ósea o gran exposición
Heridas contaminadas por materia orgánica Aislamientos Tipo II C	Añadir penicilina G 4.000.000 UI/c4h al Ingreso	Sustituir cefazolina por amoxicilina-clavulánico 2g IV al Ingreso seguido de amoxicilina-clavulánico 2g IV cada 8h no más de 72h	Añadir clindamicina, 2,4-2,7g/día IV, fraccionado en 2-4 dosis iguales	

*. administración de cefazolina durante la cirugía; IV: Intra venoso.

Tabla 1. Tratamiento antibiótico según la clasificación de Gustilo-Anderson

Fuente:

<http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/237/425>

Antibioticoterapia

El tratamiento antibiótico ha permitido reducir la tasa de infección postquirúrgica y es el estándar del tratamiento actual, sin embargo, no es el principal

factor para prevenir la infección. Se puso en manifiesto que los factores relacionados con la aparición de una infección están más relacionados con el grado de la lesión. La mayoría de las infecciones en las fracturas expuestas son debidas a cepas de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Enterococcus* y bacilos gram negativos tales como *Pseudomona aeruginosa*, *Enterobacter* o *Proteus*. Los resultados tomados de la herida han demostrado que la mayoría demuestra que los gérmenes aislados tienden a ser sensibles a fármacos bactericidas frente a los estafilococos. Las cefalosporinas de primera generación tienen buena penetrabilidad en hueso, por ende, es el tratamiento de elección en fracturas expuestas grado I y II cuando no existe contaminación importante y se recomiendan antibióticos de mayor espectro en fracturas grado III.

El momento de la primera dosis de administración de antibióticos es una prioridad, la administración tardía de esta dosis puede aumentar el riesgo de una infección. Las fracturas grado III en las cuales se encuentra importante afectación de partes blandas, o en aquellas que se producen en entornos con abundante contaminación como estiércol o tierra, están contaminadas generalmente por flora gram negativa y requieren de una cobertura antibiótica ampliada. En estos casos, la combinación más utilizada consiste en la administración de una cefalosporina de primera generación, junto con un

aminoglucósido. En la ilustración 2 se muestra la terapia antibiótica recomendada de acuerdo con la clasificación de Gustilo-Anderson, previamente descrita.

Desbridamiento Quirúrgico

El tratamiento antibiótico es el complemento del desbridamiento. Debe ser realizado con abundante irrigación. El desbridamiento se basa en la valoración clínica de la necrosis, por ende, todos los tejidos desvitalizados, incluyendo el hueso, deben ser desbridados. Este desbridamiento debe realizarse en sala de operaciones y con la mayor asepsia posible. La cantidad de suero fisiológico a utilizar se basa en la clasificación de Gustilo-Anderson, siendo así, en las fracturas expuestas tipo I se utiliza una cura tópica, y hasta 3 litros de suero fisiológico, mientras que en las fracturas tipo II y III se utiliza 6 y 9 litros respectivamente. El desbridamiento debe realizarse en orden, se empieza por la piel y se avanza hacia la profundidad, preservando las estructuras nerviosas y vasculares. La ampliación de la herida se debe realizar en las fracturas de alta energía para determinar la vascularización de los fragmentos con minutos, presencia de cuerpos extraños o la viabilidad del músculo que se encuentra alrededor. Posteriormente al haber finalizado el desbridamiento inicial, se puede clasificar con mayor seguridad el tipo de fractura, así

como también se determina cuál será el tipo de estabilización óptima para la fractura.

Estabilización de la Fractura

La estabilización de las fracturas es básica y se debe realizar como tratamiento inicial junto con el desbridamiento, esto limita el movimiento en el foco y disminuye la diseminación bacteriana, además mejora el flujo vascular, el retorno venoso, reduce el edema y el dolor. Para estabilizar una fractura abierta se emplean fijadores externos, placas y clavos intramedulares fresados o no fresados. Para elegir la fijación adecuada se deben considerar diversos factores que incluyen; la cobertura de tejidos blandos, contaminación severa, mecanismo de lesión y circulación ósea y el tiempo de la lesión. La fijación externa se realiza en fracturas expuestas más contaminadas como la IIIB y IIIC, la fijación interna se realiza en fracturas tipo I, II y IIIA.

Fijación Externa

La fijación externa se suele utilizar como método temporal y de ser posible convertirla a fijación interna, por otra parte, también se puede utilizar como tratamiento definitivo. La ventaja se encuentra en que requiere poco tiempo de intervención quirúrgica y la pérdida de sangre es escasa, cabe recalcar que la fijación externa tiene alta tasa de consolidación, cercana

al 95%, aunque suele necesitar múltiples reintervenciones quirúrgicas debido a que los callos son endóxicos y con poco volumen; por ello tiene riesgo de refractura al momento de retirar el fijado. Se utiliza en fracturas IIIB y IIIC.

Fijación intramedular

Los clavos intramedulares son usados en fracturas tipo I, II y III, se utilizan clavos rígidos no fresados para preservar la circulación endóctica. Este tipo de enclavado tiene un índice de consolidación cercana al 95% y el de osteomielitis es menor a 1%, por otra parte, un 15% de los casos requieren de injerto. El fresado endomedular ha sido controversial debido a que se considera como un procedimiento riesgoso debido a la posibilidad de diseminación de gérmenes y por la destrucción de la circulación, que, en sí, está disminuida por la lesión sin haber sido tratada. En diversas circunstancias se puede utilizar fijación externa temporal previo al proceso de enclavado intramedular.

Placas y tornillos

La fijación con placas y tornillos es otro método de afianzamiento, sin embargo, debido a la alta tasa de complicaciones como osteomielitis o falla del implante, ha disminuido su uso y se considera que los riesgos son mayores en comparación a otros métodos de fijación. Se utiliza generalmente en

fracturas intraarticulares y metafisiarias, ya que estabiliza una reducción precisa de la congruencia y orientación articular.

Injerto óseo

El injerto óseo se utiliza para acelerar la consolidación en casos donde existan zonas de defecto óseo o la consolidación se encuentre enlentecida. El momento idóneo para colocar un injerto óseo oscila entre dos y seis semanas después de la cobertura con partes blandas, ya que se asegura que no exista infección y que las partes blandas se encuentren reestablecidas. Se puede aplicar un injerto en el foco de la fractura por debajo de un colgajo o alternativamente en la zona posterolateral lejos del lugar de la lesión. Suele utilizarse en fracturas tipos I y II, inclusive tipo III siempre y cuando ésta haya cicatrizado.

Cobertura y cierre de la herida

Los objetivos se basan en lograr un cierre seguro y precoz aproximadamente en 3 a 7 días, evitar una infección intrahospitalaria usualmente por especies de *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Staphylococcus aureus*, además de cerrar el espacio muerto y facilitar la futura reconstrucción. Se suele realizar un cierre diferido entre los 5 y 7 días, mientras tanto, se realizan curaciones húmedas para evitar la desecación de partes blandas y huesos. Los cierres no se deben hacer a tensión, en caso

de que este sea defectuoso se cierra con un colgajo local o un injerto de piel libre. En el caso de fracturas tipo IIIB y IIIC en las cuales hay pérdida severa de tejidos, se deben realizar 2 o 3 desbridamientos y lavado antes del cierre definitivo.

Amputación

La extremidad severamente traumatizada hace énfasis a un miembro con afectación de al menos tres de los cuatros sistemas; tejido blando, hueso, nervios y vasos. Existen muchos sistemas de puntuación para predecir el rescate de extremidades inferiores, el sistema MESS (Mangled Extremity Severity Score) es el más utilizado en la práctica clínica. Dicho sistema toma en cuenta el grado de lesión del esqueleto y los tejidos blandos, la isquemia de las extremidades, la presencia de shock, la edad del paciente y el tiempo de isquemia. Una puntuación menor a 7 indica que un intento de salvamiento primario, una puntuación entre 7 y 9 son pacientes potencialmente rescatables de amputaciones. Es de suma importancia hacer uso simultáneo de la clasificación de Gustilo-Anderson y la escala de MESS dentro de los protocolos de toda fractura expuesta, para ayudar a mejorar la descripción y pronóstico de las lesiones. (9)

Bibliografía

1. Herrera Jaramillo VS, Zavala Villavicencio K de J. Manejo inicial de fracturas expuestas de diáfisis de tibia en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el período de enero 2015 a diciembre 2017 [Internet]. repositorio.ug.edu.ec. 2018 [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/30900>
2. Manejo de tejidos blandos en fracturas expuestas. Disponible en: <http://dgsa.uaeh.edu.mx:8080/bibliotecadigital/bitstream/handle/231104/1931/AT18389.pdf;sequence=1>
3. Montoya AO, Brenes NM, Calvo JS. Fracturas expuestas: clasificación y abordaje. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos [Internet]. 2021 Sep 3 [cited 2021 Nov 30];5(4):ág. 7–15. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/237/431>
4. Fracturas expuestas. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/559/55964524011/55964524011.pdf>
5. Castro López K. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII (619) 347 -350, 2016 [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/619/art26.pdf>
6. Brenes Méndez M. Manejo de fracturas Abiertas. Revista Medica Sinergia. 2020 Apr 1;5(4):e440.
7. Suriaga S, Jessenia J, Actualización M, El E, Terapéutico M, Quirúrgico En Y. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2017 [Internet]. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/11868/1/SOLORZANO%20SURIAGA%20JUANA%20JESSENIA%20%281%29.pdf>

8. Guía de practica clínica. Diagnóstico, clasificación y manejo de la fractura expuesta. Disponible en: https://www.hejcu.gob.pe/PortalTransparencia/Archivos/Contenido/1301/GUIA_CLINICA_DE_DIAGNOSTICO_CLASIFICACION_Y_MANEJO_DE_LA_FRACTURA_EXPUESTA-compressed.pdf
9. Montoya AO, Brenes NM, Calvo JS. Fracturas expuestas: clasificación y abordaje. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos* [Internet]. 2021 Sep 3 [cited 2021 Nov 30];5(4):ág. 7–15. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/237/431>

Manejo Inicial De Trauma Ocular

Edgar Danilo Gudiño Cuamacás

Introducción

El trauma ocular es una de las principales causas de morbilidad ocular severa, en particular en países en vías de desarrollo, y se trata además de un trastorno prevenible. (1) Por consiguiente el trauma ocular representa un desafío para los médicos en las salas de emergencias y es una razón importante de deterioro visual, pérdida de la visión y hospitalización. (2)

Entre las causas más frecuentes de trauma ocular se encuentran los accidentes domésticos, laborales, juegos, actividades recreativas y deportivas. Involucran en un alto porcentaje a niños y jóvenes, y predomina el sexo masculino en casi todos los trabajos revisados. (3) El tratamiento puede ser local, farmacológico y quirúrgico según corresponda el caso. (4)

Definición

El trauma ocular se define como el traumatismo originado por mecanismos contusos o penetrantes sobre el globo ocular y sus estructuras anexas, ocasionando daño tisular de diverso grado de afectación, que pueda comprometer la función visual en forma temporal o permanente. (5)



Fuente: Traumatismo ocular [Internet].
enfamilia.aeped.es. Tomado de:
<https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/traumatismo-ocular>

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud en su base de datos sobre ceguera, refiere que aproximadamente 55 millones de lesiones oculares suceden anualmente y resultan en alrededor de 23 millones de individuos con al menos una visión unilateral deficiente y además 750 000 hospitalizaciones. Los hombres sufren más traumas oculares que las mujeres con estudios observacionales

que muestran que más del 70% de las lesiones y el 95% de los accidentes laborales ocurren en varones. (6)

En Chile el trauma ocular representa un motivo de consulta común en los Servicios de Urgencia, representando el 3% de éstas. En la Unidad de Trauma Ocular del Hospital del Salvador, el año 2008 se realizaron 33 mil atenciones y 1.500 cirugías al año, con un promedio de 80 a 90 atenciones por día. Del total de consultas registradas, el 76% correspondía a trauma ocular no severo, 15% a trauma ocular severo y 9% a patología no traumática, siendo el perfil de pacientes similar a los publicados en la literatura internacional. (7)

En Rio de Janeiro en 2018 en el servicio de emergencia de un hospital de referencia se llevó a cabo una investigación en 78 pacientes de los cuales el grupo más afectado fue de 1-5 años. La mayoría de estos pacientes presentaron abrasión corneal como lesión principal. En cuanto a la agudeza visual la mitad de los pacientes (50%) presentaron disminución de la agudeza visual en ojo afecto, y solo 69 (89%) tuvieron seguimiento clínico. (8)

En Ecuador existen escasos reportes que permitan evidenciar estadísticamente los casos presentes en el país. No obstante en septiembre del 2020 se publicó el estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo “Perfil clínico - epidemiológico del trauma ocular en

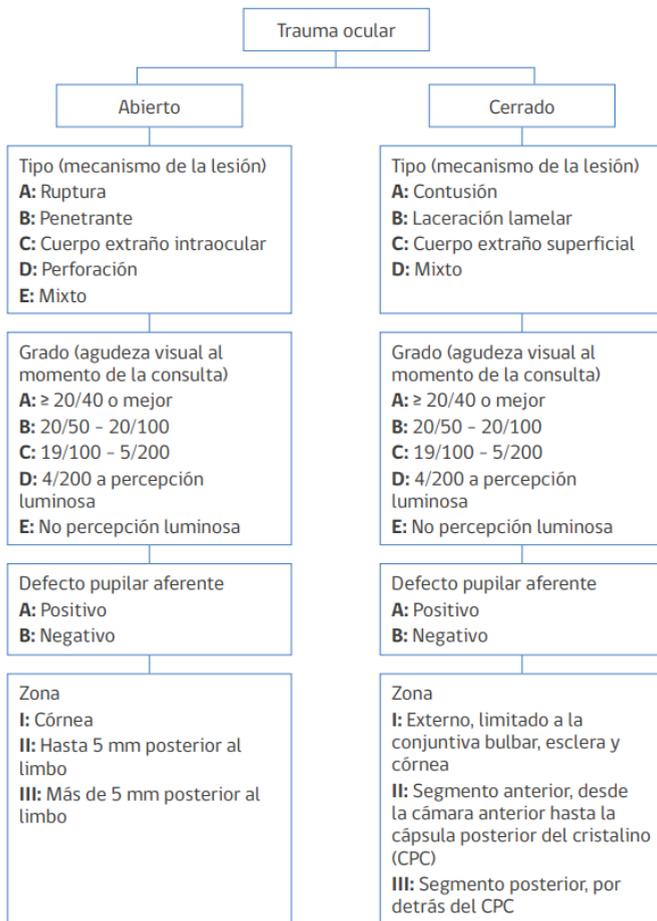
pacientes pediátricos de 1 – 17 años de edad internados en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert E. durante el periodo enero 2014 a enero 2019”, donde se reportó de los 192 pacientes predominó el sexo masculino (70.3%) con una relación hombre - mujer de 2,36:1. El 43.2 % de los niños pertenecían al grupo escolar de 6 a 11 años. Los agentes causantes más frecuentes fueron los objetos contusos. En base a la clasificación de BETT (Birmingham Eye Trauma Terminology) prevaleció el trauma a globo cerrado (56.3%) y dentro de este, las contusiones simples (35.4%). En los traumas abiertos destacaron las lesiones penetrantes. Las variables sexo y edad, no guardaron relación con el tipo de trauma, mientras que los objetos causantes sí. Los principales hallazgos clínicos fueron la perforación corneal y el prolapso uveal. Se observó lesión en el 52,5% de casos en globo ocular izquierdo. El 76% de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico. (8)

Clasificación

La Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT), es la clasificación utilizada actualmente para unificar criterios. (9) Esta clasificación está basada en variables anatómicas y fisiológicas que han mostrado tener un valor de pronóstico visual. Únicamente se escogieron variables que pueden ser valoradas clínicamente en la revisión inicial. Para la mayoría de los traumas oculares, este sistema de clasificación no depende de pruebas

sofisticadas. La clasificación estandarizada de trauma permite al médico de primer contacto, emplear elementos de diagnóstico pertenecientes al especialista y sin que se requiera diagnosticar las lesiones específicas del ojo afectado. La clasificación BETT incorpora todos los tipos de heridas mayores y procura una definición clara de cada término. Aunque la pared del globo ocular tiene 3 y no 1 sola capa posterior al limbo, para propósitos clínicos se ha preferido restringir el término "pared ocular" a las estructuras rígidas de la esclera y la córnea. Dentro del concepto de herida a globo cerrado se incluyen las contusiones, en las cuales no existe ninguna herida de la pared ocular, y las heridas de espesor parcial, llamadas laceraciones lamelares. Las rupturas del globo ocular se producen por el aumento brusco de la presión ocular al ser golpeado el ojo por un objeto romo que provoca un quiebre. Si la energía supera la fuerza de cohesión de la pared ocular, se abre el globo en donde la pared es más débil, muchas veces a distancia del lugar del impacto, y se provoca frecuentemente una herniación de tejido. (3)

Cuadro 1. Clasificación del trauma ocular según la terminología de Birmingham



Fuente: De Bolsillo M. Manejo del trauma ocular para profesionales de la salud [Internet]. 2019. Disponible en: <https://enfermeriachl.files.wordpress.com/2019/11/manual-de-bolsillo-trauma-ocular.pdf>

Cuadro 2. Terminología del trauma ocular de Birmingham

Término	Definición
Pared ocular	Córnea y esclera
Lesión a globo cerrado	Lesión no a todo grosor de la pared ocular
Lesión a globo abierto	Lesión a todo grosor de la pared ocular
Contusión	Herida no a todo grosor por objeto contuso/ deformidad del globo ocular
Laceración lamelar	Lesión a grosor parcial de la pared ocular
Ruptura	Lesión a todo grosor de la pared ocular por objeto contuso
Laceración	Lesión a todo grosor de la pared ocular por objeto cortante
Lesión penetrante	Lesión con herida de entrada
Lesión perforante	Lesión con herida de entrada y salida
Cuerpo extraño intraocular	Condición particular
Mixtas	Combinación de lesiones

Fuente: Izquierdo DC. Trauma ocular y politrauma. Revista Cubana de Oftalmología [Internet]. 2013 Feb 20;25(Suplemento). Tomado de:

http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/150/html_96

Etiología y Fisiopatología

Las causas de trauma ocular pueden ser mecánicas, físicas o químicas. (10) Y la fisiopatología variara dependiendo de cada caso.

El globo ocular pueden sufrir diversas formas de trauma, a continuación los principales (11):

- A. Contusionales
- B. Heridas penetrantes
- C. Quemaduras químicas
- D. Penetración de cuerpos extraños
- E. Fracturas orbitarias
- F. Traumas por onda explosiva
- G. Traumas físicos

La contusión ocular corresponde al tipo de traumatismo ocular más frecuente. (12) En el cual fisiopatológicamente el globo ocular sufrirá en primera instancia una brusca compresión (acortamiento del eje A-P) anteroposterior, con distensión ecuatorial compensatoria. El retorno a la forma normal añadirá mayor trauma, explicándolo así las lesiones en el segmento anterior o posterior.(11)

Cuadro Clínico

La presentación clínica del trauma ocular estará sujeto al mecanismo de lesión que lo ocasionó.

Ante cualquier traumatismo ocular, especialmente si causa lesiones en el polo anterior hay: Dolor de intensidad variable, fotofobia, lagrimeo, blefaroespasmos.

La agudeza visual puede estar desde normal, hasta alterada hasta el punto de no percibir la luz. En las lesiones por radiación ultravioleta puede haber un tiempo de latencia de unas seis horas entre el momento del traumatismo y la aparición de los síntomas. (10)

Los signos clínicos que se presentan ante un traumatismo ocular abierto son: hipotonía ocular, herniación de estructuras del ojo por la herida corneal o escleral (tejido intraocular prolapsado como cristalino, iris, cuerpo ciliar, retina, coroides y humor vítreo). (13)

Diagnóstico

En el paciente con trauma ocular es necesario realizar una historia oftalmológica y examen físico completos. Los antecedentes de lesión ocular y cirugía previa en el ojo afectado tienen particular importancia. El médico también debe indagar detalles específicos de la lesión, por ejemplo, el tiempo transcurrido, si fue causada por un proyectil que pueda producir un cuerpo extraño intraocular, el uso de protectores oculares al momento de producirse la lesión, si hubo exposición a agentes químicos tóxicos y el lugar donde ocurrió la lesión, por ejemplo, en el área de trabajo o la casa. El objetivo principal de la evaluación inicial es determinar si el trauma ocular es abierto y si existen cuerpos extraños localizados intraocularmente (CEIO). (14)

Es fundamental que cualquier paciente frente a un traumatismo ocular acuda de urgencia para ser evaluado

por el especialista, que le realizará una exploración completa, desde la agudeza visual, presión del ojo, y el fondo del mismo bajo dilatación. Hay pacientes a los que, por opacidad de medios, por una gran inflamación, o por una hemorragia, no podemos llegar a verles la retina, por lo que hay que realizar unas pruebas complementarias en la consulta, como es la ecografía, para valorar el estado de la retina. Incluso en algunos casos es necesario solicitar un TAC del ojo para descartar una posible fractura de los huesos de la órbita, que son los que envuelven el globo ocular, confirmar que no haya lesiones en los músculos, o incluso descartar la presencia de un cuerpo extraño dentro del ojo. (12)

Tratamiento

El tratamiento siempre debe ser propuesto y realizado por especialistas debidamente capacitados, puesto que son múltiples y en ocasiones bastante complejos. Pueden ser tratamientos locales, farmacológicos y quirúrgicos según corresponda el caso, el cual será elegido por el especialista al igual que la técnica quirúrgica a realizar en caso de ser de resolución quirúrgica. Generalmente las lesiones no penetrantes y lesiones de la superficie ocular responden frente a manejo conservador, por otro lado el trauma penetrante del segmento anterior deben manejarse con tratamiento médico precoz usando profilaxis de tétano y ATB endovasculares para prevenir infección ocular. Las lesiones de anexos y faciales deben

ser restauradas lo antes posible, ya que la reparación de la anatomía de los tejidos es más fácil y el resultado más gratificante que si se demora la reparación. (15)

Seguir un protocolo de manejo estricto, puede disminuir la presentación de endoftalmitis, desde el momento del diagnóstico o sospecha hasta 48 horas después. (16)

Cuadro 3. Protocolo de manejo de traumatismo ocular

Recomendaciones en llamadas telefónicas referidas (no dar de comer ni beber, estabilidad médica antes de la transferencia, primera dosis de antibióticos IV, oclusión, transferencia urgente)
1. Triaje inicial y examen clínico: a) Historia clínica. b) Exploración (agudeza visual, examen pupilar para buscar defecto pupilar aferente, examinar el ojo afectado por posible traumatismo abierto del globo ocular, examen completo del fondo de ojo del ojo adelfo bajo midriasis). c) Diferir cualquier contacto con el ojo que está evidentemente abierto (por ejemplo, no instilar gotas excepto cuando los midriáticos estén indicados, medidas de presión). d) Identificar lesiones relacionadas (por ejemplo, síndrome compartimental, fracturas orbitarias, y laceraciones faciales). e) Actualizar dosis de profilaxis anti-tetánica. f) TC sin contraste con cortes finos orbitarios en proyecciones axial y coronal. g) Autorización médica para cirugía con anestesia general.
2. Consentimiento (adulto no sedado antes de cualquier medicamento narcótico cuando sea posible).
3. Órdenes de admisión preoperatoria (medicamentos para el dolor, antieméticos, antibióticos IV, oclusión).

4. Reparación quirúrgica urgente (típicamente bajo anestesia general).
5. Postoperatorio, atención hospitalaria: a) Antibióticos, ciclopléjicos y esteroides tópicos. b) Oclusión, reposo en cama con privilegios de baño. c) Fármacos para el dolor y las náuseas. d) Antibióticos IV durante 48 horas. e) Exámenes diarios de seguimiento para pacientes postoperados hospitalizados (agudeza visual de ambos ojos, presión intraocular, Test de Seidel para las heridas corneales, identificación de infección, examen del ojo adelfo por pérdida de visión o inflamación).
6. Instrucciones al alta: a) Programar una cita de seguimiento a la semana y atender cualquier consulta urgente. b) Gotas oculares (esteroides, ciclopléjico y antibióticos). c) Manejo del dolor, antieméticos e hipotensores oculares si necesita. d) Educación del paciente en el postoperatorio (técnica de instilación de las gotas oculares, actividad limitada durante 6 semanas como mínimo, síntomas de alarma de endoftalmitis y desprendimiento de retina, oclusión).

TC: tomografía computarizada; IV: intravenoso.
Antibióticos IV incluyen: vancomicina 1 g cada 12 horas (clindamicina IV si alergia a la vancomicina) y ceftazidima 1 g cada 8 horas (fluoroquinolona si alérgico a la penicilina). Ajustar dosis a la función renal.

Fuente: Revisión Arch, Soc, Canar, Oftal. Traumatismo ocular a globo abierto. Cómo enfrentarnos a este desafío Ocular Open-Globe Injuries. Dealing with this challenge. 2014;25:19–25. Disponible en: <http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/wp-content/revista/revista-25/25sco03.pdf>

Bibliografía

1. Yanay R, Pereira J, Raúl H, Silva B, Rodríguez Suárez M, Castillo M, et al. Utilidad del puntaje del trauma ocular como herramienta de pronóstico visual en la cirugía de catarata traumática Usefulness of the ocular trauma score as a visual prognostic tool in traumatic cataract surgery. Revista Cubana de Oftalmología [Internet]. 2018 [cited 2022 Mar 16];31(2).

- Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcuboft/rco-2018/rco182d.pdf>
2. Adonis Márquez Falcón, Lidaisy D, Goy C, Guillermo Martínez Urbay J, Sing J. Esta obra está bajo una licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) Trauma ocular severo. Estudio retrospectivo de cuatro años [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2020/mec201b.pdf>
 3. Izquierdo DC. Trauma ocular y politrauma. Revista Cubana de Oftalmología [Internet]. 2013 Feb 20;25(Suplemento). Disponible en: http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/artic le/view/150/html_96
 4. De Bolsillo M. Manejo del trauma ocular para profesionales de la salud [Internet]. 2019. Disponible en: https://enfermeriachl.files.wordpress.com/2019/11/manual-de-b olsillo_trauma-ocular.pdf
 5. Yanza Crespo DI, Méndez Abril DB. Trauma ocular en Latinoamérica: epidemiología, factores asociados y tratamientos. dspaceucuencaeduc [Internet]. 2021 May 20 [cited 2022 Mar 10]; Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/36218>
 6. Descripción y Epidemiología [Internet]. #SigamosCuidándonos. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/le-informamos/auge/acceso-guias-clinicas/guias-clinicas-desarrolladas-utilizando-manual-metodologic o/trauma-ocular-grave/descripcion-y-epidemiologia/>
 7. De Medicina C. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS [Internet]. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en:

- <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/15484/1/T-UCSG-PRE-MED-1046.pdf>
8. Guía Clínica 2009 Trauma Ocular Grave [Internet]. Disponible en:
<http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Trauma-Ocular-Grave.pdf>
 9. Angel C, Puche. TRAUMATISMOS OCULARES Autor [Internet]. Disponible en:
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauocu.pdf>
 10. Traumatología Ocular [Internet]. sisbib.unmsm.edu.pe. Disponible en:
https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_iv/trauma_ocular.htm
 11. sintesis.med.uchile.cl - Contusión ocular [Internet]. sintesis.med.uchile.cl. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en:
<https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/especialidades/ofthalmologia/1153-6-02-2-002>
 12. Traumatismos oculares [Internet]. Disponible en:
<https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2013-09/traumatismos-oculares/>
 13. Trauma ocular- Asociación Uruguaya de Oftalmólogos. 2020 [cited 2022 Mar 16]. Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewjH2uDo68r2AhUWRjABHYPDACEQFnoECAIQAQ&url=https%3A%2F%2Fasuo.org.uy%2Fwp-content%2Fuploads%2F2020%2F05%2FTrauma_ocular.pdf&usg=AOvVaw08yewCIwx0nW0sjm6nm3Rc
 14. Cir C, Sánchez R, Pivcevic D, León A, Ojeda M. ARTÍCULO DE ACTUALIZACIÓN Trauma ocular [Internet]. Disponible en: <http://revistas.uach.cl/pdf/cuadcir/v22n1/art13.pdf>
 15. Revisión Arch, Soc, Canar, Oftal. Traumatismo ocular a globo abierto. Cómo enfrentarnos a este desafío Ocular Open-Globe

Injuries. Dealing with this challenge. 2014;25:19–25.
Disponible en:
<http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/wp-content/revista/revista-25/25sco03.pdf>

Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal

Jonathan Efrén Zambrano Basurto

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

Definición

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

Con este método, los reflejos protectores de las vías respiratorias se pierden rápidamente y hay parálisis de los músculos del cuerpo. El paciente pierde el conocimiento y no hay movimientos involuntarios. Las posibilidades de que el paciente vomite y se minimizan. Entonces, el riesgo de aspiración se reduce

significativamente en pacientes de alto riesgo. Por eso esta técnica es conveniente en casos de emergencia. Por tanto, permite al médico tratante realizar la intubación orotraqueal de forma rápida y segura. (1)

Historia

Investigaciones realizadas por la Asociación de Anestesiólogos de Gran Bretaña en 1950 y 1956 mostraron que hubo muertes por aspiraciones y regurgitaciones del contenido gástrico. Estas investigaciones demostraron que es necesario establecer procedimientos de seguridad para evitar aspiraciones. El tiopental y la succinilcolina se utilizaron inicialmente para realizar inducciones rápidas para cirugías. El tiopental se utilizó en la Segunda Guerra Mundial como agente para la inducción de la anestesia militar. Sellick utilizó un tubo endotraqueal con balón en 1961 y describió una "maniobra simple" para prevenir las aspiraciones gástricas. Esta maniobra fue la base para el desarrollo y uso de la presión cricoidea. En la presión cricoidea, el esófago se ocluye aplicando presión a los cartílagos cricoides y empujando el cartílago contra las vértebras cervicales. Después de esto, el concepto de inducción de secuencia rápida se hizo popular. Sin embargo, la técnica adecuada de inducción de secuencia rápida para intubación se utilizó por primera vez en una publicación de investigación en 1970. Después de la introducción del método, fue ampliamente aceptado y

practicado. Ahora, está a punto de convertirse en la técnica recomendada para la inducción de la anestesia en pacientes con el estómago lleno.

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

Drogas

Hay tres tipos de fármacos que se utilizan para la inducción rápida y la intubación orotraqueal. Uno es un fármaco para la inducción de la anestesia y el otro es un relajante muscular (principalmente bloqueante neuromuscular). El tercero y último es el fármaco que se utiliza con fines de pretratamiento. Los fármacos de pretratamiento siempre se administran 3 minutos antes de la intubación. Sin embargo, los otros dos siempre se administran uno tras otro, y siempre existe un debate sobre cuál debe administrarse primero. Algunos médicos usan agentes bloqueadores neuromusculares primero y algunos usan sedantes primero. Un estudio de investigación mostró que la administración de un agente bloqueador neuromuscular primero da como resultado una intubación rápida hasta cierto punto. Sin embargo,

no se ha establecido una relación definida y cualquiera de ellos puede administrarse primero. (3)

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

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

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

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

Fármacos utilizados en la Inducción secuencia rápida

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

Método

Antes de realizar el procedimiento, se debe disponer del equipo necesario. Los instrumentos incluyen un laringoscopio, tubo endotraqueal, estilete, jeringa de 10 ml, catéter de succión, detector de dióxido de carbono, vías respiratorias orales y nasales y cánula nasal. Hay siete pasos para realizar la inducción de secuencia rápida. Estos son los siguientes:

1. **Preparación:** Todos los instrumentos y equipos deben estar disponibles, casi siempre se debe mantener una vía intravenosa y se deben monitorear cuidadosamente los signos vitales del paciente. El paciente debe ser evaluado adecuadamente mediante una anamnesis y un examen detallado. Los arreglos

y medidas apropiados deben estar de acuerdo con la condición.

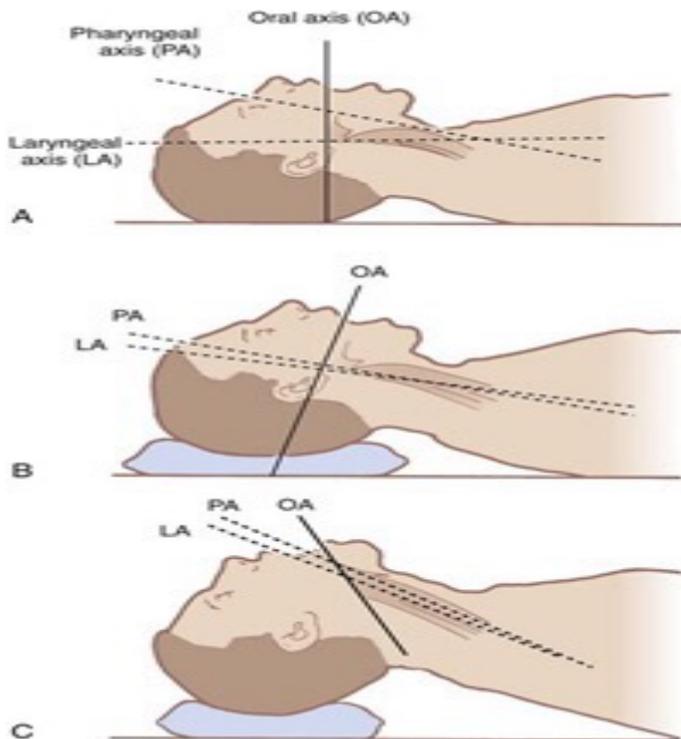
2. **Pre-oxigenación:** en este método, el nitrógeno se reemplaza por oxígeno en los pulmones. Tarda de 3 a 5 minutos. El paciente recibe oxígeno al 100% en esta técnica. Este oxígeno luego desplaza el nitrógeno presente en los pulmones presente a nivel de los alvéolos. Como resultado, hay sobresaturación de oxígeno a nivel de los alvéolos. A veces se utiliza una cánula nasal de alto flujo para hacer la preoxigenación.
3. **Pretratamiento:** el pretratamiento previene los efectos fisiológicos no deseados esperados de la intubación. Las indicaciones para el pretratamiento con medicamentos incluyen aumento de la presión intracraneal (con el uso de lidocaína), pacientes cardíacos isquémicos (con el uso de fentanilo), enfermedades reactivas de las vías respiratorias (con el uso de lidocaína) y (con el uso de atropina) en pacientes pediátricos. El nemotécnico de LOAD ayuda a recordar los fármacos mencionados anteriormente (lidocaína, opioides, atropina y fármacos defasciculantes). La dosis de lidocaína utilizada habitualmente está en el intervalo de 1,5 mg / kg IV. De manera similar, la dosis estándar de

fentanilo está en el rango de 3 mcg / kg IV y atropina a razón de 0.02 mg / kg IV.

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

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

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

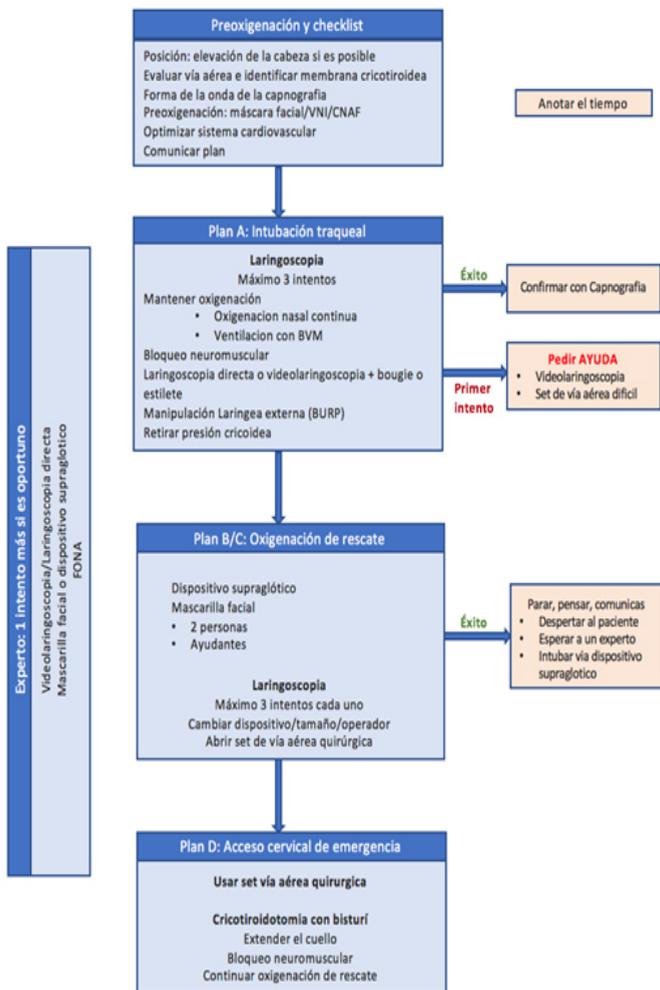


Lo Súper Básico en Secuencia de Intubación Rápida [Internet]. Disponible en: <https://monkeyem.com/2017/08/05/lo-super-basico-en-secuencia-de-intubacion-rapida/>

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

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

Algoritmo de manejo vía aérea en UCI



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

Indicaciones

- Hay ciertas condiciones en las que la inducción de secuencia rápida y la intubación son un requisito y, por lo tanto, se usan en ciertas situaciones. Algunas de las condiciones son las siguientes:
- En algunos casos, la insuficiencia respiratoria aguda puede deberse a diferentes causas, como infecciones graves.
- Pérdida del conocimiento porque existe un mayor riesgo de vomitar y derramar el contenido gástrico.
- La pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias conduce, por tanto, a un mayor riesgo de aspiración del contenido gástrico.
- Las condiciones crónicas de las vías respiratorias, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y los asmáticos en estado de asma, requieren una inducción e intubación de secuencia rápida. Estas condiciones provocan fatiga y falta de mantenimiento de las vías respiratorias.
- Una reacción / infección alérgica que obstruye las vías respiratorias superiores
- Angioedema
- Traumatismo orofaríngeo que conduce a la obstrucción o la formación de hematomas.

- Incapacidad para oxigenar adecuadamente la sangre que fluye a través de los capilares pulmonares. Esta incapacidad puede ocurrir en condiciones tales como edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía, toxicidad por cianuro / metahemoglobinemia / intoxicación por CO y embolia pulmonar.
- El paciente traumatizado no está dispuesto y no cooperativo en el que se está realizando un procedimiento específico.
- La hemorragia intracraneal suele conducir a la pérdida de orientación y provoca alteraciones en el estado mental del paciente.
- La septicemia conduce a una mala perfusión y mala respiración.
- Los traumatismos vertebrales y las lesiones en la región del cuello hacen que el paciente no pueda asumir una posición adecuada para la intubación.
- Condiciones que conducen a un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico como obstrucción e íleo, vaciamiento gástrico lento, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernias, reflejos laríngeos alterados y alteraciones metabólicas. (8,2)

Contraindicaciones

Suele haber una división de las contraindicaciones de la inducción e intubación de secuencia rápida en

contraindicaciones absolutas y relativas. Los pacientes con contraindicaciones relativas para este procedimiento a veces se someten a este procedimiento en situaciones y condiciones de casos específicos. Sin embargo, este procedimiento nunca se puede realizar en pacientes con contraindicaciones absolutas.



Las contraindicaciones relativas incluyen:

- Lesiones de las vías respiratorias superiores
- anomalías anatómicas
- Habilidades ineficientes del médico
- Dificultad anticipada para respirar, en la que la intubación puede ser infructuosa y puede requerir ventilación con bolsa, válvula, mascarilla para mantener vivo al paciente.

- Ciertas condiciones en las que el paciente ya está inconsciente, y no hay tiempo para la inducción de la anestesia (en estos casos, se realiza la ventilación con mascarilla válvula bolsa o intubación directa).

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

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

Las contraindicaciones absolutas incluyen:

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

Complicaciones

Hay muchas complicaciones algunas de ellas son las siguientes:

- El aumento de la presión intracraneal e intraocular puede deberse a la estimulación del laringoscopio y al uso de suxametonio.
- Las complicaciones debidas a negligencia médica incluyen un período de intubación muy largo, la

dosis insuficiente del fármaco, la falta de la técnica y el conocimiento adecuados.

- Parada cardíaca por sobredosis de sedantes.
- Bradicardia por estimulación vagal como resultado de laringoscopia
- Reacción alérgica a cualquier fármaco o instrumental.
- Infección por bacterias que causan sepsis.
- Inserción de la sonda en el esófago
- Neumonía después de la aspiración durante el procedimiento.
- Neumotórax
- Hipoxemia y Acidemia
- Daño a las cuerdas vocales por mal uso del laringoscopio
- Daño a los dientes. (10)

Recomendaciones

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

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

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

Hay muchas formas diferentes de llevar a cabo este procedimiento y se deben hacer esfuerzos para eliminar la heterogeneidad. Las autoridades sanitarias superiores, como la OMS y otras organizaciones, deberían recomendar un procedimiento estándar y los medicamentos estándar adecuados y sus dosis. Este paso eliminaría los problemas que enfrentan los médicos y otros trabajadores de la salud. Si esto se estableciera, muchos proveedores de atención médica podrían aprender e implementar este método. Este paso beneficiaría a la sociedad en su conjunto. (9,11)

Bibliografía

1. El-Orbany M, Connolly LA. Inducción e intubación de secuencia rápida: controversia actual. *Anesth Analg* [Internet]. 2010 [consultado el 25 de septiembre del 2021]; 110 (5): 1318–25. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2010/05000/Rapid_Sequence_Induction_and_Intubation_Curent.14.aspx
2. Sinclair RC, Luxton MC. Inducción de secuencia rápida. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* [Internet]. 1 de abril de 2005 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 5 (2):

- 45–8. Disponible en:
<https://academic.oup.com/bjaed/article/5/2/45/422107>
3. SE D, LR K, ME P, JB C, R S, G K, et al. Orden de los fármacos en intubación de secuencia rápida. *Acad Emerg Med* [Internet]. 1 de septiembre de 2019 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 26 (9): 1014–21. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30834639/>
 4. CP U, CG G, SR, SP C, MW S, TW R, et al. Comparación de etomidato y ketamina para la inducción durante la intubación de secuencia rápida en pacientes adultos con traumatismos. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1 de enero de 2017 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 69 (1): 24-33.e2. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27993308/>
 5. CM K, J T, A C, M M, A Y, M S, et al. Un análisis de datos retrospectivo sobre los medicamentos de inducción utilizados en intubaciones de secuencia rápida en traumatismos y sus efectos sobre los resultados. *Eur J Trauma Emerg Surg* [Internet]. 2021 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34357407/>
 6. B G, C C-X, PL, B V, C B, D S, et al. Efecto de rocuronio frente a succinilcolina en la tasa de éxito de la intubación endotraqueal entre pacientes sometidos a intubación de secuencia rápida fuera del hospital: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA* [Internet]. 17 de diciembre de 2019 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 322 (23): 2303–12. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31846014/>
 7. SE M. Retos y avances en intubación: intubación de secuencia rápida. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2008 [consultado el 25 de septiembre del 2021]; 26 (4): 1043–68. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19059100/>

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

Psoriasis

Karla Abigail Ayala Díaz

Definición y epidemiología

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una fuerte predisposición genética y rasgos patógenos autoinmunes. La prevalencia mundial es de alrededor del 2%, pero varía según las regiones (1). Muestra una menor prevalencia en poblaciones asiáticas y africanas, y hasta un 11% en poblaciones caucásicas y escandinavas (2). En nuestro país, Ecuador, no existen estudios concluyentes que nos otorguen los datos epidemiológicos reales.

Fisiopatología

Una característica distintiva de la psoriasis es la inflamación sostenida que conduce a una proliferación incontrolada de queratinocitos y una diferenciación disfuncional. La histología de la placa psoriásica muestra acantosis (hiperplasia epidérmica), que se superpone a los infiltrados inflamatorios compuestos por células dendríticas dérmicas, macrófagos, células T y neutrófilos (3). La neovascularización también es una característica destacada. Las vías inflamatorias activas en la psoriasis en placas y el resto de las variantes clínicas se superponen, pero también muestran diferencias discretas

que explican los diferentes fenotipos y resultados del tratamiento.

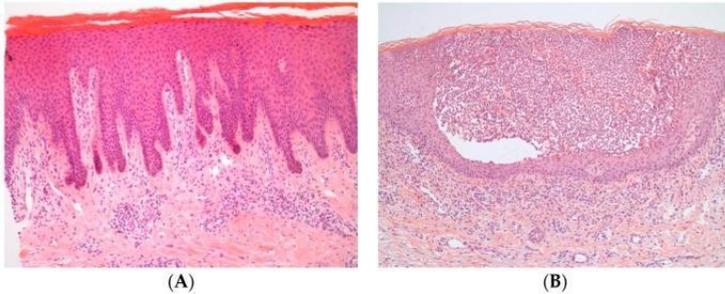


Imagen 1.- Histopatología de la psoriasis. (A) Psoriasis vulgar (B) Psoriasis pustulosa. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Principales citocinas y tipos de células en la psoriasis en placas

Las alteraciones en las respuestas inmunitarias cutáneas innatas y adaptativas son responsables del desarrollo y mantenimiento de la inflamación psoriásica (3). Una activación del sistema inmunológico innato impulsada por señales de peligro endógenas y citocinas coexiste característicamente con una perpetuación autoinflamatoria en algunos pacientes y reacciones autoinmunes impulsadas por células T en otros. Por lo tanto, la psoriasis muestra rasgos de una enfermedad autoinmune sobre un fondo autoinflamatorio (3), con ambos mecanismos superpuestos e incluso potenciándose entre sí.

Los principales hallazgos clínicos de la psoriasis son evidentes en la capa más externa de la piel, que está formada por queratinocitos. Sin embargo, el desarrollo de la placa psoriásica no se limita a la inflamación en la capa epidérmica, sino que está conformado por la interacción de los queratinocitos con muchos tipos de células diferentes (células inmunes innatas y adaptativas, vasculatura) que abarcan la capa dérmica de la piel. La patogenia de la psoriasis se puede conceptualizar en una fase de inicio posiblemente desencadenada por un traumatismo (fenómeno de Koebner), una infección o fármacos (3) y una fase de mantenimiento caracterizada por una progresión clínica crónica.

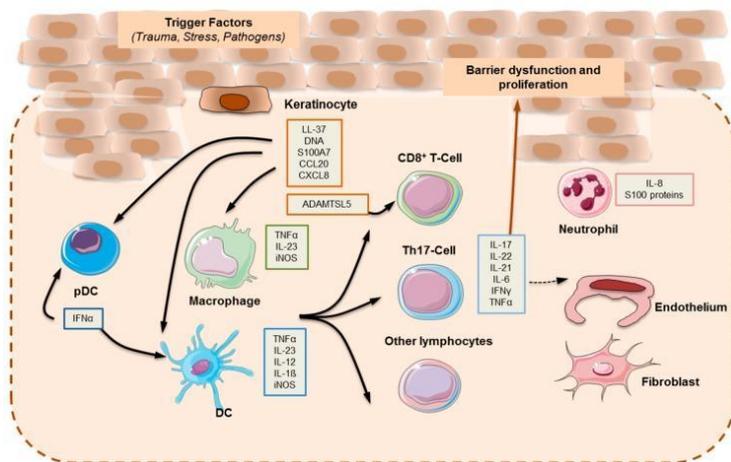


Imagen 2.- Patogenia de la psoriasis. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Es importante recalcar que las células dendríticas juegan un papel importante en las etapas iniciales de la enfermedad. Las células dendríticas son células presentadoras de antígenos profesionales. Sin embargo, su activación en la psoriasis no está del todo clara. Uno de los mecanismos propuestos implica el reconocimiento de péptidos antimicrobianos (AMP), que son secretados por los queratinocitos en respuesta a una lesión y se sobreexpresan de forma característica en la piel psoriásica. Entre los péptidos antimicrobianos asociados a psoriasis más estudiados se encuentran LL37, β -defensinas y proteínas S100 (4). A LL37 o catelicidina se le ha atribuido un papel patógeno en la psoriasis.

La vía inflamatoria $\text{TNF}\alpha$ -IL-23-Th17 caracteriza la psoriasis en placas. La familia de citocinas IL-17 está compuesta por seis miembros: IL-17A-F. Son producidos por diferentes tipos de células y son importantes reguladores de las respuestas inflamatorias (5). Hasta ahora, la señalización clínicamente relevante en la psoriasis está mediada principalmente por IL-17A e IL-17F; ambos actúan a través del mismo receptor, pero tienen diferentes potencias. IL-17A ejerce un efecto más fuerte que IL-17F y el heterodímero IL-17A / IL-17F tiene un efecto intermedio. IL-17A se une a su complejo receptor trimérico compuesto por dos subunidades de IL-17RA y una subunidad de IL-17RC, lo que da como resultado el reclutamiento de la proteína adaptadora ACT1. La interacción entre ACT1 y el complejo del

receptor de IL-17 conduce a la activación de una serie de quinasas intracelulares que incluyen: quinasa regulada por señal extracelular (ERK), p38 MAPK, quinasa 1 activada por TGF-beta (TAK1), I-kappa B quinasa (IKK) y glucógeno sintasa quinasa 3 beta (GSK-3 beta). Estas quinasas permiten la transcripción de NFκB, AP-1 y C / EBP de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y péptidos antimicrobianos (5). Alternativamente, las células T $\gamma\delta$ pueden producir IL-17A independientemente del estímulo de IL-23. (5)

Los fármacos dirigidos a TNF α , IL-23 e IL-17 y vías de señalización como JAK / STAT son eficaces en el tratamiento clínico de la psoriasis en placas. Sin embargo, las vías inflamatorias alternativas pueden ser válidas para distintas variantes psoriásicas.

Fisiopatología en variantes

Mientras que el eje TNF α -IL23-Th17 desempeña un papel central en la psoriasis en placas mediada por células T, el sistema inmunitario innato parece desempeñar un papel más destacado en las variantes pustulosas de la psoriasis. En la psoriasis guttata, se cree que los superantígenos estreptocócicos estimulan la expansión de las células T en la piel (6). La psoriasis pustulosa se caracteriza por el aumento de la expresión de las transcripciones de IL-1 β , IL-36 α e IL-36 γ , que se han encontrado en la psoriasis pustulosa en comparación

con la psoriasis vulgaris(7). No obstante, la señalización de IL-17 también está implicada en la psoriasis pustulosa y los pacientes con psoriasis pustulosa generalizada sin mutaciones de IL-36R respondieron a tratamientos anti-IL-17. (5)

En la psoriasis ungueal y la artritis psoriásica, un aumento de la expresión de TNF- α , NF κ B, IL-6 e IL-8 en las uñas afectadas por psoriasis es compatible con los marcadores inflamatorios encontrados en la piel psoriásica lesionada(8). La fisiopatología de la artritis psoriásica y la psoriasis se comparte ya que el tejido sinovial en la artritis psoriásica expresa citocinas proinflamatorias: IL-1, IFN- γ y TNF α (3). Las células infiltradas en la psoriasis, artritis, tejidos y líquido sinovial revelaron grandes expansiones clonales de CD8 +Células T. La patología articular, específicamente la destrucción ósea, está parcialmente mediada por la señalización de IL-17A, que induce el activador del receptor del ligando del factor nuclear kappa b (RANKL) y, a su vez, activa los osteoclastos.

Genética

La psoriasis tiene un componente genético que está respaldado por patrones de agregación familiar. Los familiares de primer y segundo grado de pacientes con psoriasis tienen una mayor incidencia de desarrollar psoriasis, mientras que los gemelos monocigóticos

tienen un riesgo dos o tres veces mayor en comparación con los gemelos dicigóticos (7). La determinación del efecto preciso de la genética en la configuración de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas ha resultado problemático para la psoriasis y otras numerosas enfermedades inmunomediadas. Las variantes genéticas asociadas con la psoriasis están implicadas en diferentes procesos biológicos, incluidas funciones inmunitarias como la presentación de antígenos, la inflamación y la biología de los queratinocitos. (3)

Clínica y su clasificación

La psoriasis es una enfermedad papuloescamosa con morfología, distribución, gravedad y curso variables. Las enfermedades papuloescamosas se caracterizan por descamación de pápulas (lesiones elevadas menores de 1 cm de diámetro) y placas (lesiones elevadas mayores de 1 cm de diámetro) (9). Otras enfermedades papuloescamosas que pueden ser consideradas en el diagnóstico diferencial incluyen infecciones por tiña, pitiriasis rosada y liquen plano. Las lesiones de psoriasis son distintas de estas otras entidades y son clásicamente muy bien circunscritas, circulares, pápulas rojas o placas con una escala seca de color gris o blanco plateado. Además, las lesiones se distribuyen típicamente simétricamente en el cuero cabelludo, codos, rodillas, área lumbosacra y en los pliegues del cuerpo. La

psoriasis también puede desarrollarse en el sitio del trauma, conocida como fenómeno de Koebner. Si la psoriasis es progresiva o descontrolada, puede resultar en una eritrodermia exfoliativa generalizada. Puede haber afectación de las uñas, particularmente si hay artritis psoriásica.

Ocasionalmente, la psoriasis puede afectar la mucosa oral o la lengua. Cuando la lengua está involucrada, la superficie dorsal puede tener manchas rojas marcadamente circunscritas con un borde blanco-amarillo. Estos parches pueden evolucionar, extenderse y asumir distintos patrones anulares dando un parecido a un mapa, de ahí el término lengua geográfica.



(A)



(B)

Imagen 3 .- A y B Manifestaciones clínicas de la psoriasis vulgar. Obtenida de

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

La psoriasis puede ser muy variable en morfología, distribución y gravedad. A pesar de la presentación clásica descrita anteriormente, la morfología puede variar desde pequeñas lesiones de pápulas en forma de lágrima (psoriasis guttata) a pústulas (psoriasis pustulosa) y eritema y descamación generalizada (psoriasis eritrodérmica). (10)

La psoriasis vulgar es el tipo más común y esta se denomina también psoriasis en placas. De manera general, las manifestaciones dermatológicas de la psoriasis son muy amplias y en el caso de la psoriasis vulgar se presentan placas eritematosas y descamativas. En el caso de la psoriasis pustulosa esta suele afectar mayormente a la planta de los pies y en menor grado a las palmas de las manos. Por otro lado, la psoriasis inversa afecta a los pliegues de la piel, como son las axilas, región inframamaria, región interglútea y genital.

Psoriasis vulgar

Aproximadamente el 90% de los casos de psoriasis corresponden a psoriasis crónica en placas. Las manifestaciones clínicas clásicas son placas pruriginosas, eritematosas y marcadamente delimitadas, cubiertas de escamas plateadas. Las placas pueden fusionarse y cubrir grandes áreas de piel. Las ubicaciones comunes incluyen el tronco, las superficies extensoras de las extremidades y el cuero cabelludo. (10)

Psoriasis inversa

También llamada psoriasis por flexión, la psoriasis inversa afecta las localizaciones intertriginosas y se caracteriza clínicamente por placas y parches eritematosos ligeramente erosivos.

Psoriasis guttata

La psoriasis guttata es una variante con un inicio agudo de pequeñas placas eritematosas. Por lo general, afecta a niños o adolescentes y, a menudo, se desencadena por infecciones de las amígdalas por estreptococos del grupo A. Aproximadamente un tercio de los pacientes con psoriasis guttata desarrollarán psoriasis en placas a lo largo de su vida adulta.

Psoriasis pustulosa

La psoriasis pustulosa se caracteriza por múltiples pústulas estériles coalescentes. La psoriasis pustulosa puede localizarse o generalizarse. Se han descrito dos fenotipos localizados distintos: psoriasis pustulosa palmoplantaris (PPP) y acrodermatitis continua de Hallopeau. Ambos afectan las manos y los pies. La PPP se limita a las palmas de las manos y las plantas de los pies. La psoriasis pustulosa generalizada se presenta con un curso agudo y rápidamente progresivo caracterizado por enrojecimiento difuso y pústulas subcorneales, y a menudo se acompaña de síntomas sistémicos.

La psoriasis eritrodérmica es una afección aguda en la que más del 90% de la superficie corporal total está eritematosa e inflamada. La eritrodermia puede desarrollarse en cualquier tipo de psoriasis y requiere tratamiento de emergencia.



Imagen 4 .- Manifestaciones clínicas de la psoriasis. (C, D) Psoriasis pustular (E, F) Psoriasis inversa Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Diagnóstico

El principal método de diagnóstico de la psoriasis es mediante una adecuada anamnesis que incluya la

exploración física del paciente. El diagnóstico de esta enfermedad se basa en la observación de lesiones en la piel y uñas. El médico deberá revisar pliegues axilares, ingle, pliegue interglúteo, palma de las manos, plantas de los pies, cuero cabelludo y tórax. Es importante recordar que la gravedad de la localización y la forma de las lesiones van a determinar la gravedad de esta. En aquellos casos de difícil diagnóstico por inspección, se puede realizar una biopsia de la piel. De igual manera, se debe realizar una exploración articular completa. En la actualidad, no existe ninguna prueba de laboratorio en sangre que permita el diagnóstico de psoriasis.

Comorbilidades en la psoriasis y su relación con las enfermedades cardiovasculares

La psoriasis generalmente afecta la piel, pero también puede afectar las articulaciones y se ha asociado con una serie de enfermedades. La inflamación no se limita a la piel psoriásica y se ha demostrado que afecta a diferentes sistemas de órganos. Por tanto, se ha postulado que la psoriasis es una entidad sistémica más que una enfermedad exclusivamente dermatológica. En comparación con los sujetos de control, los pacientes con psoriasis presentan un aumento de la hiperlipidemia, hipertensión, enfermedad de las arterias coronarias, diabetes tipo 2 y aumento del índice de masa corporal. El síndrome metabólico es más frecuente en pacientes con psoriasis (11). Las placas coronarias también son dos

veces más comunes en los pacientes con psoriasis en comparación con los sujetos de control (11). Varios estudios grandes han demostrado una mayor prevalencia de diabetes y enfermedades cardiovasculares que se correlacionan con la gravedad de la psoriasis (12). Hay opiniones divididas sobre la contribución de la psoriasis como factor de riesgo cardiovascular independiente (12); sin embargo, la evidencia colectiva respalda que la psoriasis aumenta de forma independiente el riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) (13). Además, se descubrió que el riesgo se aplica también en menor medida a los pacientes con psoriasis leve. (14)

La inflamación vascular evaluada mediante tomografía computarizada por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (PET / TC con 18F-FDG) encontró que la duración de la psoriasis es un factor de predicción negativo. Se sugirió que los efectos acumulativos de la inflamación crónica de bajo grado podrían acelerar el desarrollo de la enfermedad vascular(15). En un estudio de Metha et al., La inflamación sistémica y vascular en seis pacientes con psoriasis moderada a grave se cuantificó mediante FDG-PET / CT. Los focos de inflamación se registraron como se esperaba en la piel, las articulaciones y los tendones. Además, la captación de FDG en el hígado y la aorta reveló una inflamación sistémica subclínica

(13). Además, los valores de captación estandarizados se redujeron en el hígado, el bazo y la aorta después del tratamiento con ustekinumab. Se propuso un nuevo biomarcador para evaluar el riesgo de ECV en pacientes con psoriasis mediante espectroscopia de resonancia magnética nuclear. La señal que se origina en los residuos de glucano N-acetilglucosamina denominados GlycA en pacientes con psoriasis se asoció con la gravedad de la psoriasis y la ECV subclínica, y se demostró que se reduce en respuesta al tratamiento eficaz de la psoriasis.

La inflamación psoriásica de las articulaciones produce artritis psoriásica (PsA). Las manifestaciones cutáneas generalmente preceden a la AP, que comparte la cronicidad inflamatoria de la psoriasis y requiere terapias sistémicas debido a una posible progresión destructiva. La artritis psoriásica se desarrolla hasta en un 40% de los pacientes con psoriasis. Se cree que alrededor del 15% de los pacientes con psoriasis tienen artritis psoriásica no diagnosticada. Clínicamente se presenta con dactilitis y entesitis en patrones oligoarticulares o poliarticulares. La variante poliarticular se asocia con frecuencia con la afectación de las uñas. Las uñas son apéndices dérmicos especializados que también pueden verse afectados por la inflamación psoriásica. Se ha informado que la psoriasis ungueal afecta a más de la mitad de los pacientes con psoriasis y puede presentarse como la

única manifestación de la psoriasis en el 5-10% de los pacientes. La presentación clínica de la psoriasis ungueal depende de la estructura afectada por el proceso inflamatorio. La afectación de la matriz ungueal se presenta como picaduras, leuconiquia y onicodistrofia, mientras que la inflamación del lecho ungueal se presenta como decoloración de gotas de aceite, hemorragias en astilla y onicolisis. La afectación psoriásica de las uñas se asocia con la afectación articular.

Además de un mayor riesgo de enfermedad cardiometabólica, la psoriasis se ha asociado con una mayor prevalencia de enfermedad renal crónica y gastrointestinal. Los loci de susceptibilidad compartidos entre la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal apoyan esta asociación, en particular con respecto a la enfermedad de Crohn. Se ha informado de una asociación con enfermedad hepática leve, que se correlaciona con estudios de imagen. La psoriasis puede ser un factor de riesgo de nefropatía crónica y nefropatía terminal, independientemente de los factores de riesgo tradicionales (demográficos, cardiovasculares o relacionados con fármacos).

En conjunto, los diferentes factores que contribuyen a la psoriasis como enfermedad sistémica pueden tener un efecto dramático en la calidad de vida de los pacientes y su carga de enfermedad. El deterioro de la psoriasis en la calidad de vida psicológica es comparable al cáncer, el

infarto de miocardio y la depresión. Se cree que la alta carga de la enfermedad se debe a los síntomas de la enfermedad, que incluyen dolor, prurito y sangrado, además de las enfermedades asociadas antes mencionadas. El impacto de la psoriasis en la salud psicológica y mental es actualmente una consideración importante debido a las implicaciones de la enfermedad en el bienestar social y el tratamiento. Los pacientes con psoriasis tienen una mayor prevalencia de depresión y ansiedad e ideación suicidio.

Tratamiento

La psoriasis es una enfermedad crónica recidivante, que a menudo requiere una terapia a largo plazo. La elección de la terapia para la psoriasis está determinada por la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades y el acceso a la atención médica. Los pacientes psoriásicos se clasifican con frecuencia en dos grupos: psoriasis leve o moderada a grave, según la gravedad clínica de las lesiones, el porcentaje de superficie corporal afectada y la calidad de vida del paciente (16). La gravedad de la enfermedad clínica y la respuesta al tratamiento se pueden clasificar mediante una serie de puntuaciones diferentes. La puntuación PASI se ha utilizado ampliamente en ensayos clínicos, especialmente en los relacionados con el desarrollo de fármacos biológicos.

La psoriasis leve a moderada se puede tratar por vía tópica con una combinación de glucocorticoides,

análogos de vitamina D y fototerapia. La psoriasis de moderada a grave a menudo requiere un tratamiento sistémico. La presencia de comorbilidades como psoriasis o artritis también es muy relevante en la selección del tratamiento.

Varios informes de casos y series de casos han sugerido que la amigdalectomía tiene un efecto terapéutico en pacientes con psoriasis guttata y psoriasis en placas (17). Una revisión sistemática concluyó que la evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones terapéuticas generales para la amigdalectomía, excepto para pacientes seleccionados con psoriasis recalcitrante, que está claramente asociada a amigdalitis. Hasta la fecha, un único ensayo clínico controlado y aleatorizado mostró que la amigdalectomía produjo una mejora significativa en los pacientes con psoriasis en placas en un período de seguimiento de dos años. Además, se evaluó la misma cohorte para evaluar el impacto de la mejoría clínica después de la amigdalectomía en la calidad de vida. El estudio informó una mejora del 50% en la calidad de vida relacionada con la salud y una mejora media del 59% en el estrés inducido por la psoriasis. El 87% de los pacientes sometidos al procedimiento consideró útil la amigdalectomía.

Medicamentos disponibles para la terapia de psoriasis

En los últimos años, un desarrollo acelerado de las terapias para la psoriasis ha dado lugar a fármacos biológicos dirigidos avanzados. El metotrexato (MTX), la ciclosporina A y los retinoides son opciones de tratamiento sistémico tradicionales para la psoriasis. Todos los primeros son medicamentos orales con la excepción del MTX, que también está disponible para administración subcutánea.

El metotrexato es un análogo del ácido fólico que inhibe la síntesis de ADN al bloquear la biosíntesis de timidina y purina. La dosis inicial recomendada de 7,5 a 10 mg / semana puede aumentarse hasta un máximo de 25 mg / semana(17). Los efectos secundarios más comunes incluyen náuseas, leucopenia y elevación de las transaminasas hepáticas. A pesar de los posibles efectos secundarios y su teratotoxicidad, sigue siendo un fármaco de primera línea rentable y de uso frecuente, y la estrecha monitorización de la función hepática y el recuento sanguíneo completo hacen factible una administración a largo plazo.

La ciclosporina es un inmunosupresor que inhibe las células T del grupo de los inhibidores de la calcineurina. La ciclosporina es eficaz como inductor de la remisión en la psoriasis y como terapia de mantenimiento hasta por dos años. La hipertensión, la

toxicidad renal y el cáncer de piel no melanoma son efectos secundarios potenciales importantes. La nefrotoxicidad está relacionada con la duración del tratamiento y la dosis. La ciclosporina se emplea como terapia intermitente a corto plazo. La dosis es de 2,5 a 5,0 mg / kg de peso corporal hasta por 10 a 16 semanas. Se recomienda disminuir gradualmente el fármaco para prevenir recaídas.

Los retinoides son moléculas relacionadas con la vitamina A naturales o sintéticas. La acitretina es el retinoide utilizado en el tratamiento de la psoriasis. Afecta a los procesos de transcripción actuando a través de receptores nucleares y normaliza la proliferación y diferenciación de queratinocitos. La acitretina se administra inicialmente a razón de 0.3 a 0.5 mg / kg de peso corporal por día. La dosis máxima es de 1 mg / kg de peso corporal al día. La queilitis es el efecto secundario más común que aparece de forma dependiente de la dosis en todos los pacientes. Otros efectos adversos incluyen conjuntivitis, hepatitis y teratogenicidad.

Los ésteres de ácido fumárico son moléculas pequeñas con propiedades inmunomoduladoras y antiinflamatorias. El mecanismo de acción exacto no se ha aclarado, pero se cree que implica una interacción con el glutatión, que, entre otros mecanismos, inhibe la actividad transcripcional de NF- κ B. Los efectos secundarios más frecuentes son los síntomas

gastrointestinales y el enrojecimiento, que generalmente son de gravedad leve, se resuelven con el tiempo y están relacionados con la dosis. Además, pueden disminuir los recuentos de linfocitos y leucocitos. Por tanto, se recomienda realizar un hemograma completo antes del inicio del tratamiento.

Apremilast, un inhibidor de la fosfodiesterasa-4, inhibe la hidrolización del segundo mensajero cAMP. Esto conduce a la expresión reducida de las citocinas proinflamatorias TNF- α , IFN γ e IL-12, y aumenta los niveles de IL-10. Se demostró que apremilast tiene amplios efectos antiinflamatorios sobre queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales. No se requiere una monitorización rutinaria de los parámetros hematológicos para apremilast, que es una ventaja importante en comparación con otros fármacos mencionados anteriormente. Los eventos adversos más comunes afectan al tracto gastrointestinal (náuseas y diarrea) y al tracto respiratorio superior (infecciones y nasofaringitis). Estos efectos fueron de naturaleza leve y se resolvieron espontáneamente con el tiempo.

Los fármacos sistémicos tradicionales son inmunomoduladores, que a excepción de apremilast requieren un estrecho seguimiento clínico debido a los efectos secundarios frecuentes que afectan principalmente al riñón y al hígado. El metotrexato y la ciclosporina son las únicas terapias sistémicas para las

psoriasis incluidas en la Lista Modelo de Medicamentos Esenciales de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los posibles efectos secundarios de los ésteres de ácido fumárico y apremilast no suelen poner en peligro la vida, pero pueden ser suficientes para justificar la interrupción.

Medicamentos biológicos

En el contexto del tratamiento de la psoriasis, el uso actual del término productos biológicos se refiere a moléculas diseñadas de manera compleja que incluyen anticuerpos monoclonales y proteínas de fusión receptoras. Los productos biológicos son diferentes de las terapias sistémicas descritas anteriormente en que se dirigen a vías inflamatorias específicas y se administran por vía subcutánea (sc) (o intravenosa, es decir, infliximab) en diferentes programas semanales. Actualmente, los productos biológicos se dirigen a dos vías cruciales en el desarrollo y la cronicidad de la placa psoriásica: el eje IL-23 / Th17 y la señalización de TNF- α .

Los inhibidores de TNF- α han estado disponibles durante más de una década. Se consideran productos biológicos de primera generación y son eficaces para la psoriasis en placas y la artritis psoriásica. Actualmente hay cuatro medicamentos en esta categoría: etanercept, infliximab, adalimumab y certolizumab. El etanercept es único en la categoría de productos biológicos porque no

es un anticuerpo monoclonal, sino una proteína de fusión humana recombinante. Infliximab es un anticuerpo IgG1 monoclonal quimérico y adalimumab es un anticuerpo IgG1 monoclonal completamente humano. Neutralizan la actividad del TNF- α al unirse a su forma soluble y unida a la membrana. Estos fármacos se emplean particularmente para tratar la artritis psoriásica y muestran una eficacia similar.

IL-23 es un dímero compuesto por p40 y p19. El primer biológico aprobado para la psoriasis vulgar después de los inhibidores de TNF- α fue ustekinumab, que es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la subunidad p40. Hasta ahora, se encuentran disponibles tres anticuerpos monoclonales humanos dirigidos a IL-17. Secukinumab e ixekizumab bloquean IL-17A; mientras que brodalumab está dirigido contra el receptor A de IL-17.

Bibliografía

1. Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol.* febrero de 2013;133(2):377-85.
2. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol.* marzo de 2014;70(3):512-6.
3. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. *JAMA.* 19 de mayo de 2020;323(19):1945-60.
4. Morizane S, Yamasaki K, Mühleisen B, Kotel PF, Murakami M, Aoyama Y, et al. Cathelicidin antimicrobial peptide LL-37

- in psoriasis enables keratinocyte reactivity against TLR9 ligands. *J Invest Dermatol.* enero de 2012;132(1):135-43.
5. Lee JS, Tato CM, Joyce-Shaikh B, Gulen MF, Cayatte C, Chen Y, et al. Interleukin-23-Independent IL-17 Production Regulates Intestinal Epithelial Permeability. *Immunity.* 20 de octubre de 2015;43(4):727-38.
 6. Leung DY, Travers JB, Giorno R, Norris DA, Skinner R, Aelion J, et al. Evidence for a streptococcal superantigen-driven process in acute guttate psoriasis. *J Clin Invest.* noviembre de 1995;96(5):2106-12.
 7. Bachelez H. Pustular Psoriasis: The Dawn of a New Era. *Acta Derm Venereol.* 30 de enero de 2020;100(3):adv00034.
 8. Johnston A, Xing X, Wolterink L, Barnes DH, Yin Z, Reingold L, et al. IL-1 and IL-36 are dominant cytokines in generalized pustular psoriasis. *J Allergy Clin Immunol.* julio de 2017;140(1):109-20.
 9. Berkhout DJC, Klaassen P, Niemarkt HJ, de Boode WP, Cossey V, van Goudoever JB, et al. Risk Factors for Necrotizing Enterocolitis: A Prospective Multicenter Case-Control Study. *Neonatology.* 11 de julio de 2018;114(3):277-84.
 10. Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Can Fam Physician Med Fam Can.* abril de 2017;63(4):278-85.
 11. Gaeta M, Castelvechchio S, Ricci C, Pigatto P, Pellissero G, Cappato R. Role of psoriasis as independent predictor of cardiovascular disease: a meta-regression analysis. *Int J Cardiol.* 3 de octubre de 2013;168(3):2282-8.
 12. Gu W-J, Weng C-L, Zhao Y-T, Liu Q-H, Yin R-X. Psoriasis and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int J Cardiol.* 12 de octubre de 2013;168(5):4992-6.
 13. Horreau C, Pouplard C, Brenaut E, Barnetche T, Misery L, Cribier B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review. *J*

- Eur Acad Dermatol Venereol JEADV. agosto de 2013;27 Suppl 3:12-29.
14. Miller IM, Ellervik C, Yazdanyar S, Jemec GBE. Meta-analysis of psoriasis, cardiovascular disease, and associated risk factors. *J Am Acad Dermatol.* diciembre de 2013;69(6):1014-24.
 15. Xu T, Zhang Y-H. Association of psoriasis with stroke and myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Br J Dermatol.* diciembre de 2012;167(6):1345-50.
 16. Rousset L, Halioua B. Stress and psoriasis. *Int J Dermatol.* octubre de 2018;57(10):1165-72.
 17. Kaushik SB, Lebwohl MG. Psoriasis: Which therapy for which patient: Psoriasis comorbidities and preferred systemic agents. *J Am Acad Dermatol* enero de 2019;80(1):27-40.

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Cindy Gabriela Moreira Gómez

Introducción

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

Etiología

Las infecciones de etiología viral afectan a niños de todas las edades, si bien predominan por debajo de los cinco años y son especialmente prevalentes en menores de dos años. La etiología de las infecciones respiratorias ha sido muy bien estudiada en niños hospitalizados, conociéndose en la actualidad los agentes más

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

Epidemiología

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

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

En México hay escasa información sobre la epidemiología en que se presentan estas infecciones

empleando métodos de cribado a base de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). (3)

Fisiopatología

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

Clasificación

Según la localización encontramos las IR altas, que son las que afectan al tracto respiratorio superior, y las IR bajas, es decir las que afectan al tracto respiratorio

inferior. De acuerdo a la etiología podemos hacer dos tipos de clasificaciones:

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

- **Según la etiología**

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

- **Según la localización:**

- ❖ Altas.
- ❖ Bajas. (5)

Manifestaciones clínicas

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

Infección aguda del tracto respiratorio superior – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción

nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.

Neumonía leve – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.

Neumonía grave – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria (≥ 70 latidos/min en menores de 1 año, ≥ 50 L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno $<92\%$; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.

Niños en estado crítico – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

Diagnóstico

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

Tratamiento

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

inmunodeprimidos o casos graves no se contempla en este protocolo. (8)

Bronquiolitis

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

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

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

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

Episodios de sibilancias recurrentes

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

Broncodilatadores: salbutamol nebulizado; es el fármaco de elección a las dosis e intervalos.

Anticolinérgicos nebulizados: bromuro de ipratropio; en asociación con beta adrenérgicos inhalados producen mayor broncodilatación que un fármaco solo y disminuyen la hospitalización. Se puede administrar cada 20 minutos en la primera hora. Posteriormente el intervalo recomendado es de 6 horas durante un máximo de 24-48 horas pasado el cual pierden su eficacia.

Metilprednisolona: oral o i.v., recomendada precozmente en los niños con episodios de repetición y/o crisis asmáticas moderadas o incluso en episodios leves en los que no se logra mantener la mejoría con broncodilatadores. (9)

Laringitis

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

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

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

Bibliografía

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>
2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales

- [Internet]. Disponible en:
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>
3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* [Internet]. 2016;63(4):190–5. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
 4. *médicas uis revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander* [Internet]. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
 5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias [Internet]. Disponible en:
<http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>
 6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en:
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjL0oON1NT1AhWSsDEKHU8MBeQ4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRICA%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&usg=AOvVaw1c3Xm2dnMP2NG6S74Uuee->
 7. Corvalán L. P, Arias B. G, Morales S. P, González M. R, Inostroza S. J, Fuenzalida I. L. Inmunofluorescencia indirecta versus reacción de polimerasa en cadena para el diagnóstico de virus respiratorios en niños ingresados en un hospital de la Región Metropolitana. *Revista chilena de infectología*. 2019 Feb;36(1):26–31.
 8. Bronquiolitis aguda viral. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_yb6z2dT1AhW

2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06_bronquiolitis_aguda_viral_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI

9. Úbeda Sansano MI, Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. *Pediatría Atención Primaria* [Internet]. 2017 [cited 2022 Jan 28];19:27–34. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300003
10. Laringitis. Crup y estridor [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/>

Asma en Pacientes Pediátricos

Genoveva Carolina Neacato Iturralde

Introducción

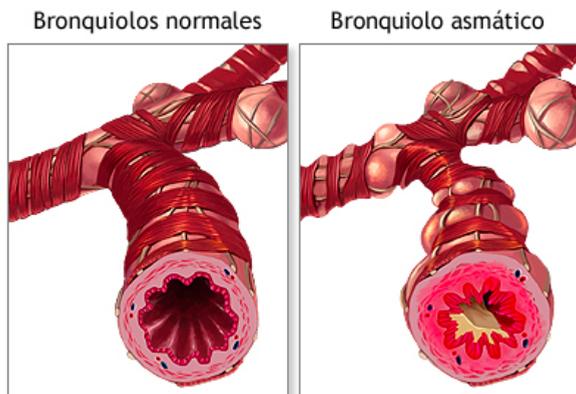
El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias, que lleva a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica y tos. Actualmente se considera como un problema de salud pública en diversos países, y en México su prevalencia se estima en un 8%.

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

Los principales componentes a identificar antes de iniciar el tratamiento son: la gravedad, el control, la respuesta a medicamentos y la incapacidad provocada. El tratamiento farmacológico se basa en medicamentos rescatadores, que se utilizan en situaciones agudas, y controladores administrados de forma continua y encaminados a disminuir la inflamación y los síntomas a largo plazo. Las decisiones de la terapéutica instalada deben de ser dinámicas, pasando de una etapa a otra, de acuerdo con los síntomas. (1)

Definición

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



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

Epidemiología

El asma es un problema de proporciones pandémicas. Se estima que afecta entre 235 y 300 millones de personas en todo el mundo, y hasta al 7% de la población en México, es decir a más de 8 millones de personas. La población pediátrica es la más afectada, con una prevalencia global de entre 11.6-13.7%, y mortalidad que va entre 0.03 y 0.4%. Según la Dirección General de Información en Salud (DGIS) en México durante el 2013 el 20% de las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias se debieron al asma. (3)

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

Clasificación

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

Asma alérgica

Está mediada por mecanismos inmunológicos que involucran a la inmunoglobulina E (IgE), se presenta desde el lactante hasta la edad adulta, con su pico máximo en escolares y adolescentes; es el asma persistente.

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

Asma no alérgica

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

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

Los cambios climatológicos, ejercicio, problemas psicológicos, irritantes químicos, humo de tabaco,

contaminantes atmosféricos, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos y el uso de bloqueadores beta, son otro grupo de agentes desencadenantes, así como algunas situaciones no bien identificadas, como cambios hormonales, alteraciones del estado de ánimo o factores físicos.

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

Cuadro Clínico

Síntomas

- Opresión en el pecho
- Tos, especialmente por la noche o temprano en la mañana
- Problemas respiratorios, como falta de aire, respiración rápida o jadear para obtener aire
- Sensación de cansancio
- Círculos oscuros debajo de los ojos
- Irritabilidad
- Sibilancias, que producen un silbido cuando exhalan
- Dificultad para comer o succionar (en bebés)

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

Causas

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

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

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

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

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

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

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

Factores de riesgo

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

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

Diagnóstico

El diagnóstico del asma en el niño depende del concepto que se tenga de la enfermedad. Este concepto ha ido evolucionando en el tiempo de manera que el asma se entiende actualmente como una enfermedad heterogénea, o incluso un síndrome en el que los signos y síntomas

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

Anamnesis

- Es preciso comprobar, de manera explícita, la presencia de dificultad respiratoria, tos y sibilancias. Si el paciente está asintomático es importante disponer de informes médicos que describan los hallazgos de la exploración, el diagnóstico emitido y los tratamientos prescritos. Puede ser útil convenir que el paciente acuda cuando tenga los síntomas sugestivos, para poder presenciarlos. La tos aislada, en ausencia de otros síntomas de asma, no es suficiente para hacer un diagnóstico de asma.
- La reversión (espontánea o por el tratamiento) y la reiteración de estos síntomas es fundamental para definir la naturaleza crónica pero no estática de la enfermedad.

- La edad de inicio, el tiempo de evolución y la forma de inicio de los síntomas son útiles para delimitar el diagnóstico diferencial y las probabilidades de remisión con la edad
- La intensidad de los síntomas durante las crisis, su frecuencia y los síntomas residuales entre las crisis nos sirven para establecer la gravedad del asma.
- La estacionalidad de las crisis y las circunstancias que las desencadenan pueden aportar información sobre la base alérgica u otros desencadenantes de la enfermedad.
- La respuesta a los tratamientos recibidos nos informa del grado de reversibilidad e, indirectamente, de la gravedad. La respuesta a distintos tratamientos puede estar relacionada con los mecanismos etiopatogénicos subyacentes.
- Los antecedentes personales (circunstancias perinatales, crecimiento, otras enfermedades alérgicas, respiratorias o sistémicas) y familiares (asma y enfermedades alérgicas en padres o hermanos) contribuyen al diagnóstico del asma y su naturaleza. (8)

Exploración física

La exploración física suele ser estéril o poco expresiva fuera de las crisis. Ha de realizarse una exploración completa por aparatos con el objeto de obtener una visión global del paciente y realizar un adecuado

diagnóstico diferencial. Es especialmente importante comprobar el aspecto general y la somatometría del paciente, el estado de su piel, sus rasgos faciales, la vía aérea superior y la inspección y auscultación cardiorrespiratoria. (8)

Pruebas funcionales respiratorias

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

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

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

Estudio de la inflamación

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

Estudio alergológico

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

Las pruebas cutáneas (prick test) tienen una alta sensibilidad y son fáciles de realizar, permitiendo estudiar múltiples alérgenos de una forma rápida y sencilla, por lo que son la primera prueba que hay que hacer en el estudio alergológico. Se realizan con una batería de alérgenos que incluye los aeroalérgenos más frecuentes en nuestra zona, a los que se puede añadir otros alérgenos sospechosos por haberse observado la

presencia de síntomas tras su contacto. Los extractos deben estar estandarizados, el personal que lo realiza debe estar entrenado y, a la hora de interpretar sus resultados, es importante conocer los factores que pueden alterarlos (toma de medicación, dermatografismo). (8)

Diagnóstico diferencial

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

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del asma

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

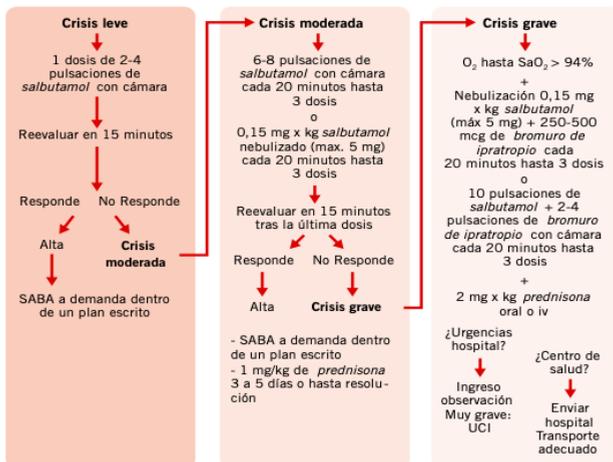


Figura 1. Tratamiento de la crisis asmática en el niño (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0). kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; µg: microgramo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; máx.: máximo. SABA: agonista β₂ adrenérgico de acción corta.

	Tratamiento escalonado	Tratamiento de mantenimiento				
		> 3-4 años	< 3-4 años			
+ Grado de control ↓ -	Evaluación de la adhesión y de la técnica inhalatoria	1	Sin medicación de control		M E D I C A C I Ó N D E R E S C A T E	
		Control ambiental	Considerar inmunoterapia	2		GCI dosis bajas o ARLT
	3			GCI dosis medias o GCI dosis baja + LABA o GCI dosis baja + ARLT		GCI dosis medias o GCI dosis bajas + ARLT
	4			GCI dosis medias + LABA o GCI dosis media + ARLT		GCI dosis medias + ARLT
	Enviar al especialista					
	Evaluar comorbilidades	5	GCI dosis altas + LABA Si no control añadir: ARLT, teofilo, teofilina	GCI a dosis altas + ARLT Si no control considerar añadir: LABA**, macrólidos, tiotropio**, GC oral		
6		GCI dosis altas + LABA + omalizumab*, mepolizumab*, alternativa: GC oral				

Broncodilatador de acción corta a demanda

Figura 2. Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel de control (Guía Española para el Manejo del

Asma: GEMA 5.0). GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: β adrenérgicos de acción larga. GC: glucocorticoide; *: a partir de 6 años; **: fuera de indicación.

Fármacos

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

Bibliografía

1. Navarrete-Rodríguez E, José J, Sienra-Monge L, Fireth Pozo-Beltrán C, Ciudad F, Correspondencia M, et al. Asma en pediatría. 2016;59. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un164b.pdf>
2. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD, ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y DESASTRES CARRERA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y EN EMERGENCIAS [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/24883/1/FC DAPD-CAPH-PILATAXI%20MAJORY.pdf>
3. Robledo A, María L, López P. Revisión Bibliográfica Acta Pediátrica Hondureña [Internet]. 8(2). Disponible en: <http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol8/pdf/APHVol8-2-2017-2018-7.pdf>
4. Tejada M, Manuel V. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA

HUMANA PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO AUTOR: DIANA GUISELLE MESTANZA DEZA ASESOR [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: https://repositorio.unc.edu.pe/bitstream/handle/UNC/2646/T016_%2871202769%29_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y

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

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

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Génesis Liliana García Ostaiza

Introducción

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

Definición

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la segunda causa más frecuente de muerte materna directa en el mundo. La hipertensión es también la complicación médica más común que se encuentra durante el embarazo, y complica 5-10% de los embarazos.

Las tasas más altas son en mujeres negras, mujeres mayores de 45 años y con diabetes. Hipertensión en el embarazo se asocia con un mayor riesgo de hemorragia

intracerebral, desprendimiento de la placenta, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina. (2)

Clasificación

Hipertensión crónica

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

Preeclampsia-eclampsia

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de hidrops o enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas.

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

Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá

sospechar siempre ante la aparición de uno o más de los signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la preeclampsia. En gestantes con enfermedad renal crónica, el diagnóstico se realizará ante un incremento brusco de la hipertensión y de la proteinuria.

Hipertensión gestacional

Se define como la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Dentro de este grupo se incluyen un grupo heterogéneo de procesos cuyo diagnóstico se realizará, en la mayoría de ellos, de forma retrospectiva. Así, una hipertensión gestacional puede corresponder a:

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

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una una causa

importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras que en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones. Por lo tanto, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio. (4)

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

Fisiopatología

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

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

Factores de riesgo

Los factores de riesgo dependientes de la madre (edad, nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o trombofilias) dependientes del producto (embarazo gemelar o molar e hidrops fetal). Dependientes de los factores preconceptionales (edad materna menor de 20 y mayor de 35 años, primigravida, raza negra, embarazo molar, entre otros) y medioambientales (malnutrición, escasa ingesta de calcio, hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio; alcoholismo; bajo nivel socioeconómico; cuidados prenatales deficientes y estrés crónico), además de atender las alteraciones digestivas, dermatológicas, odontológicas, anemias y cardiovasculares, que se presenten durante el embarazo. Los factores de riesgo en las gestantes, pueden reducirse, mediante adecuados controles en el embarazo y puerperio. (7)

Diagnóstico

La evidencia reciente ha sugerido que la preeclampsia temprana y tardía debe ser diferenciada, ya que el inicio antes de las 34 semanas de gestación se asocia con una

enfermedad más severa, quizás debido a diferencias etiológicas entre la preeclampsia precoz y tardía. La preeclampsia de inicio temprano se considera mediada por factores placentarios resultando en pronóstico adverso. La preeclampsia con un inicio tardío más probablemente se asocia con factores maternos tales como la obesidad y tal vez con resultados que son menos severos.

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

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

Actualmente existen tres métodos de estimación de proteinuria. El más popular es el análisis de la tira reactiva en orina y es semicuantitativa, la segunda es el "patrón oro" cuantificación de proteínas en orina de 24 horas, pero está limitado por su disponibilidad y limitaciones de tiempo, finalmente la tercera es la estimación de la relación proteína urinaria: creatina

(UPCR) en muestras de orina aleatoria, sin embargo el valor de los puntos de corte de éste último método varía de acuerdo a cada centro hospitalario.

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

Un resultado por tira reactiva de 1+ requiere confirmación a través de recolección de orina de 24 horas para cuantificar la cantidad de proteinuria, debido a que se correlaciona con 0.3 g o más de proteinuria.

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

(8)

Tratamiento

- Para la hipertensión leve, deben adoptarse medidas conservadoras y luego administrar antihipertensivos si es necesario

- Primero se prueba con metildopa, beta-bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio
- Evitar la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes de los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona
- Para la hipertensión moderada o grave, debe usarse un tratamiento antihipertensivo, control estricto y, si la condición empeora, posiblemente la terminación del embarazo o el parto, según la edad gestacional

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

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

del crecimiento fetal. Sin embargo, la hipertensión con insuficiencia renal se trata aunque la hipertensión sea sólo leve o moderada.(9)

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

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

significativamente. Pueden requerirse varios antihipertensivos.

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

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

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

Considerar la ecocardiografía materna si las mujeres han tenido hipertensión durante 4 años. Después de la ecografía inicial para evaluar la anatomía fetal, la ecografía se realiza mensualmente a partir de alrededor de las 28 semanas para controlar el crecimiento fetal; las

pruebas prenatales a menudo comienzan a las 32 semanas. La ecografía para monitorizar el crecimiento fetal y las pruebas prenatales puede comenzar más pronto si las mujeres tienen complicaciones adicionales (p. ej., trastornos renales) o si se producen complicaciones (p. ej., restricción del crecimiento) en el feto. El parto debe realizarse entre las semanas 37 y 39, pero puede inducir antes si se detecta una preeclampsia o una restricción del crecimiento fetal, o si los estudios fetales no son reactivos.

Fármacos

Los agentes de primera línea durante el embarazo incluyen:

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

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

El betabloqueante más comúnmente usado es el labetalol (un betabloqueante con algunos efectos bloqueantes alfa 1), que puede usarse solo o con metildopa una vez alcanzada la dosis diaria máxima de este agente. La dosis usual de labetalol es de 100 mg 2 o 3 veces al día, y puede aumentarse según necesidad hasta una dosis diaria

total máxima de 2.400 mg. Los efectos adversos de los beta-bloqueantes incluyen aumento del riesgo de restricción del crecimiento fetal, disminución de los niveles de energía materna y depresión materna.

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

Varias clases de antihipertensivos deben evitarse durante el embarazo:

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

Bibliografía

1. Salas Ramírez B, Montero Brenes F, Alfaro Murillo G. Trastornos hipertensivos del embarazo: comparación entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. *Revista Medica Sinergia* [Internet]. 2020 Jul 1;5(7):e532. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207e.pdf>
2. Revista, Sinergia. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY) [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms173c.pdf>
3. Trastornos hipertensivos del embarazo. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* [Internet]. 2007 Jul 1;50(7):446–55. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-trastornos-hipertensivos-del-embarazo-13108003>
4. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia [cited 2022 Mar 17]. Available from: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewi84obi2s32AhX5QzABHZYsBoIQFnoECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.revginecobstetricia.sld.cu%2Findex.php%2Fgin%2Farticle%2Fview%2F349%2F280&usg=AOvVaw36HM7ec5bEkYp3R6ndz_KS
5. FACULTAD DE MEDICINA Trabajo de titulación previo a la obtención de título de Médico Título [Internet]. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/10869/1/16411.pdf>

6. Bryce Moncloa A, Alegría Valdivia E, Valenzuela Rodríguez G, Larrauri Vigna CA, Urquiaga Calderón J, San Martín San Martín MG. Hipertensión en el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia [Internet]. 2018 Jul 16 [cited 2019 Oct 4];64(2):191–6. DISPonible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es&nrm=iso
7. Factores de riesgo de los trastornos hipertensivos [cited 2022 Mar 17]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjG8cbi6c32AhWORzABHT2_AGgQFnoECA4QAw&url=https%3A%2F%2Fdi. alnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F4788156.pdf&usg=AOvVaw1Fyp1U82C43YlqOTBhjmVZ
8. Detección, De Las T, Hipertensivas E, Embarazo D, Maestro C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Evidencias y Recomendaciones [Internet]. 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>
9. Lara A. Friel. Hipertensión en el embarazo. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en: [https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obstétricas-durante-el-embarazo/hipertensión-en-el-embarazo](https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9ricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo)

Insuficiencia Renal Aguda

Tránsito De Los Angeles Silva Poalacín

Definición

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas o días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario. (1)

Epidemiología

La insuficiencia renal aguda es un síndrome frecuente, con incidencia que varía entre 15 y 35% según la etiología desencadenante. Estas incluyen el shock y/o sepsis (50%), cirugía mayor o trauma (entre 25 y 35%), hipertensión intraabdominal, nefrotóxicos (inferior a 14%), entre otros. Un estudio prospectivo multicéntrico realizado en Chile mostró una frecuencia similar a la

señalada en la literatura internacional, indicando como causas la sepsis (50,9%), isquemia (46,5%), cirugía (26,3%), toxicidad exógena (24,5%), toxicidad endógena (11,4%), daño glomerular agudo (6,1%) y la uropatía obstructiva (6,1%).

La mortalidad por insuficiencia renal aguda varía entre un 35% a un 60% en pacientes que requieren de terapia de reemplazo renal. En este sentido, pese a haber recuperado una función renal posterior a una fase de lesión, existe un mayor riesgo de mortalidad a dos años o de rehospitalización, siendo también un factor de riesgo para insuficiencia renal crónica. Según los criterios de clasificación AKIN (por su sigla en inglés Acute Kidney Injury Network), a mayor estadio y días de hospitalización la sobrevida disminuye significativamente. Tanto así que en pacientes sin diagnóstico de insuficiencia renal aguda la sobrevida será de 95%, con AKIN 1 de 80%, AKIN 2 de 65% y con AKIN 3 inferior a 60%. De este modo, la insuficiencia renal aguda se considera un marcador de severidad y mortalidad que define el pronóstico de las enfermedades concomitantes a ella. (2)

Etiología

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en prerenal, post-renal e IRA intrínseca.

En la forma prerenal o azotemia prerenal, la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.

La insuficiencia renal aguda postrenal, es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también, si la obstrucción persiste por periodos prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca.

En la insuficiencia renal intrínseca, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada. (3)

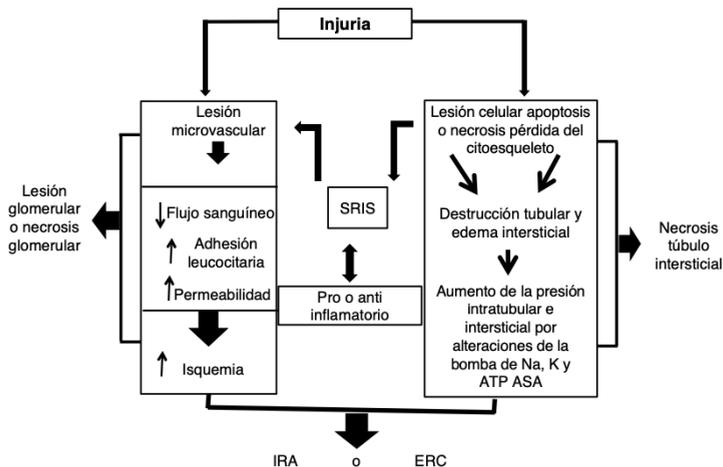
Fisiopatología

La causa más frecuente de IrA es la llamada prerenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado

flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min . Sin embargo, no todas las causas que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/min y en la embarazada de 30 mL/min.; esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerrenal o funcional. En ocasiones los pacientes pueden mantener flujo urinario normal o aumentado pero si la depuración de creatinina de uno, dos, cuatro, seis, 12 o 24 horas es menor de 15 mL/min. más algún marcador elevado el paciente tiene una IrA poliúrica o de gasto alto; esto quiere decir que para que exista IRA hay una causa que produce una injuria, esto lesiona el riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal, esto se traduce como riesgo o causa, injuria, lesión e insuficiencia que puede llevar a la muerte a los pacientes graves si se acompaña del síndrome de falla orgánica múltiple; cuando la IRA es única la recuperación de la función renal es total y sólo puede quedar con daño

cuando es una agudización en un paciente con enfermedad renal crónica.(4)

Fig 1. Esquema de la fisiopatología e histopatología lógica de la IRA.



Fuente: Manuel A, Díaz De León-Ponce, Jesús D, Briones-Garduño C, Raúl Carrillo-Esper A, Moreno-Santillán A, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. 40:280–7.

Cuadro Clínico

Síntomas

Entre los signos y síntomas de la insuficiencia renal aguda se incluyen los siguientes:

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable

- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies
- Falta de aire
- Fatiga
- Desorientación
- Náuseas
- Debilidad
- Ritmo cardíaco irregular
- Dolor u opresión en el pecho
- Convulsiones o coma en casos severos(5)

Causas

La insuficiencia renal aguda puede producirse cuando:

- Tiene una enfermedad que reduce el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones.
- Experimentas una lesión directa en los riñones.
- Los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones se obstruyen y los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina.(5)

Factores de riesgo

La insuficiencia renal aguda casi siempre ocurre junto con otra enfermedad o cuadro médico. Los factores que pueden aumentar el riesgo de insuficiencia renal aguda incluyen los siguientes:

- Estar hospitalizado, sobre todo por una enfermedad grave que requiere de cuidados intensivos
- Edad avanzada

- Obstrucciones en los vasos sanguíneos de los brazos y las piernas (enfermedad arterial periférica)
- Diabetes
- Presión arterial alta
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas
- Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos. (6)

Diagnóstico

En la evaluación inicial de todo paciente con insuficiencia renal (IR), la valoración diagnóstica inicial que el clínico debe establecer es frente a qué tipo de IR se está enfrentando: una IRA de reciente comienzo o una forma de presentación de la IRC.

Así tanto los antecedentes familiares como personales, la existencia de datos analíticos y diagnósticos previos, la presencia de clínica compatible y sobre todo la buena tolerancia a la uremia ayudarán al establecimiento del diagnóstico diferencial.

Una vez realizado dicho diagnóstico, la valoración se centra en los siguientes puntos:

- Identificación del factor etiológico.
- Valoración de la extensión y gravedad de afectación.
- Necesidad y tipo de intervención terapéutica.

Por ello, la realización de una exhaustiva historia clínica basada en los siguientes apartados, será la clave en la orientación diagnóstica.

Anamnesis: indagar en los antecedentes personales (patología previa, nefrotóxicos, situaciones precipitantes de hipovolemia, hipotensión, traumatismos, contrastes, cirugía). Detección de signos de uremia grave (astenia, letargia, vómitos, anorexia, respiración acidótica, etc). Es importante conocer el volumen de orina eliminado días previos así como la ingesta hídrica. Dicha cifra no tiene gran valor diagnóstico, pudiendo variar desde anuria completa hasta diuresis normal (oligúrico o no oligúrico). Así la IRA prerrenal o por NTA suele cursar con oliguria, produciendo la anuria en casos de shock o de obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.

Exploración física: de poco valor para establecer en la mayoría de los casos la causa del FRA. Orientada a valorar la situación hemodinámica del paciente, grado de hidratación, una posible causa obstructiva siendo imprescindible la inspección en busca de signos que orienten a patología sistémica.

1. **Osmolaridad y sodio urinarios:** ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre patología funcional y estructural. Así en el FRA prerrenal se

ponen en marcha mecanismos reguladores renales que contribuyen al ahorro de sodio y agua, dando lugar a una orina concentrada, con una eliminación reducida de sodio (osmolaridad urinaria > 400 , Na en orina < 20 mEq/l), mientras que en el FRA parenquimatoso la afectación a nivel tubular impide el ahorro de agua y sodio (osmolaridad urinaria < 350 , Na en orina > 40 mEq/l).

La excreción fraccional de sodio (EFNa) mide de forma más exacta la reabsorción tubular de sodio, orientando una EFNa $< 1\%$ al FRA prerrenal y una EFNa $> 3\%$ al FRA parenquimatoso.

Es importante recordar que el propio envejecimiento renal induce a un inadecuado manejo de la sal y el agua, con la relativa incapacidad para la retención de sodio en condiciones de disminución del flujo plasmático renal. No hay que olvidar que la interpretación de los índices urinarios en pacientes con IRC, con empleo de diuréticos en las últimas 12 horas, o en aquellos en los que se ha realizado lavado vesical por sonda urinaria, puede estar sujeta a errores.

2. **Índices urinarios/sedimento y sistemático de orina:** la densidad urinaria elevada (> 1.020) orientan hacia un proceso prerrenal, mientras que la baja (< 1.010) lo dirigen hacia una NTA. En la tabla

5 se establece el diagnóstico diferencial del tipo de FRA según los diferentes parámetros bioquímicos. Para realizar una adecuada valoración del grado de función renal, se debe calcular el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, objetivándose una disminución de la misma en la IRA.

3. **Hemograma y bioquímica sanguínea:** se objetiva una elevación de urea y creatinina en suero. La concentración de creatinina en suero proporciona una valoración rápida de la función renal en jóvenes, pero no así en ancianos en los cuales existe una menor producción de creatinina endógena con la edad, así una cifra normal puede reflejar una disminución de la función renal.

Además es necesaria la realización de un estudio analítico completo, que incluya hematimetría, bioquímica con estudio iónico, perfil hepático, gasometría venosa y estudio de coagulación. En un estudio más amplio se pueden incluir pruebas más específicas como la serología, el proteinograma, el estudio electroforético e inmunológico que permitirán una mayor exactitud diagnóstica.

4. **Estudios de imagen:** incluyen la radiografía simple de abdomen (permite la valoración además de la silueta renal y anomalías en el contorno, la

existencia de imágenes cálcicas, siendo útil a su vez en la valoración del tamaño vesical), la ecografía renal, prueba no invasiva y segura, considerada como la prueba de imagen más importante (permite visualizar el tamaño —dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC—, una posible afectación obstructiva, y la valoración de imágenes, masas), la ecografía doppler (valoración de flujo y resistencias vasculares, útil en patología vascular renal), la tomografía abdominal (en situaciones en las que la ecografía no resulte diagnóstica y cuando existan indicios de disección aórtica), utilizándose la gammagrafía y la arteriografía renal en casos de sospecha de trombosis o embolia a dicho nivel.

5. **Biopsia renal:** la biopsia no sólo permite la filiación etiológica de la IRA sino también el pronóstico y las posibilidades de tratamiento. Su realización en ancianos actualmente es escasa, evidenciándose en este grupo un mayor número de complicaciones, no debiéndose omitir nunca por razones puramente de edad. Existen estudios realizados en pacientes ancianos nefrópatas, sometidos a biopsia renal, en los que se afilió la causa de la IRA en más de un 90% de los casos, la mayoría con posibilidades de tratamiento, no coincidiendo el diagnóstico clínico con el anatomopatológico en un 30% de las ocasiones. (7)

Tabla 1. Parámetros para el diagnóstico de la IRA

Parámetro	Prerenal	NTA	Obstrucción	GNA	Intersticial
Densidad	> 1.020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad	> 400	< 350	Variable	< 400	< 400
Na orina mEq/l	< 20	> 40	> 40	< 20	< 20
EFNa % (*)	< 1	> 2	Variable	1	< 1 > 2
Proteinuria	Variable	Variable	Variable	> 3 g/24 h	1-2 g/24 h
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos hialinos	Variable	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios

Fuente: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas.

Diagnóstico diferencial

El primer diagnóstico diferencial que se plantea es si estamos ante una IRA o una IRC.

La mejor guía es una buena historia clínica: antecedentes familiares y personales de enfermedades renales, hipertensión, diabetes, alteraciones de la diuresis, cólicos renales. También será de utilidad, si disponemos de ella, una analítica anterior donde se reflejen alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario.

El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o ecografía, es un dato diferenciador entre IRA e IRC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de IRC.

En segundo lugar se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de IRA. Normalmente no es difícil de diagnosticar y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo. Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal,

palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria. (8)

Tratamiento

El primer eslabón en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda es actuar sobre la causa. En la insuficiencia prerrenal producida por deshidratación conviene administrar cristaloides (suero salino fisiológico al 0,9% o hipotónico al 0,45%, o Ringer lactato) o concentrado de hematíes en hemorragias intensas. Es importante analizar con frecuencia los iones en sangre y el pH, con especial atención al potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (es un buen objetivo: 8 mmHg = 10 cmH₂O). En los casos de sepsis la hidratación enérgica junto con fármacos vasoactivos (preferiblemente noradrenalina) para mantener una presión arterial media $[(PAS + 2TAD)/3]$ superior a 60 mmHg, añadiendo una terapia antibiótica acertada y drenajes cuando estén indicados, serán las herramientas más eficaces para evitar el fallo multiorgánico y la elevadísima mortalidad. En la insuficiencia hepatorenal la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios puede estar indicada la colocación de una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS).

En la insuficiencia renal aguda parenquimatosa por necrosis tubular aguda se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sinnúmero de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauciinmune, lupus eritematoso sistémico) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

Ante un caso de insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal debe participar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en caso de azoemia marcada suele producirse poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipopotasemia. Otras veces se produce una lesión tubulointersticial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente. (9)

Bibliografía

1. Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
2. Abarca Rozas B, Mestas Rodríguez M, Widerström Isea J, Lobos Pareja B, Vargas Urrea J. A current view on the early diagnosis and treatment of acute kidney failure. *Medwave* [Internet]. 2020 Jun 15;20(05):e7928–8. Disponible en: <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/176219/A-current-view%20.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Arakaki M, Manuel J. Insuficiencia renal aguda. *Revista Medica Herediana* [Internet]. 2003 Jan 1;14(1):36–43. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2003000100006
4. Manuel A, Díaz De León-Ponce, Jesús D, Briones-Garduño C, Raúl Carrillo-Esper A, Moreno-Santillán A, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. 40:280–7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>
5. Insuficiencia renal aguda [Internet]. Middlesex Health. Disponible en: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/insuficiencia-renal-aguda>
6. Insuficiencia renal aguda - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>
7. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas. [cited 2022 Mar 8]. Disponible en:

https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjX7vLZpbf2AhXMSjABHbXnAtgQFnoECEUQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252061_III.pdf&usg=AOvVaw13iBZCWLOn0O_EzIEcRLTw

8. Ángel Moreno Sánchez. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Dirección de contacto [Internet]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ira.pdf>
9. Francisco Javier Gaínza de los Ríos. Insuficiencia renal aguda. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjIwaSP7f2AhU3STABHSLPB-g4ChAWegQIIhAB&url=https%3A%2F%2Fwww.revistanefrologia.com%2Findex.php%3Fp%3Drevista%26tipo%3Dpdf-simple%26pii%3DX021169959204742X%26r%3D100&usg=AOvVaw0NibqAJQCST34mn7MwsoSN>

Manejo Inicial de Abdomen Agudo

Deysy Susana Mejía Vásquez

Introducción

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

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

El dolor abdominal agudo presenta una evolución de menos de seis horas y generalmente es considerado sinónimo de abdomen agudo y de emergencia abdominal. Es un cuadro clínico que exige un enfoque sistemático y ordenado para establecer un diagnóstico precoz. (1)

Definición

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

Dolor abdominal agudo.

Alteraciones gastrointestinales.

Repercusión sobre el estado general. (2)

Epidemiología

El abdomen agudo en el Ecuador representó el 25.33% de todos los motivos de consultas presentados en las emergencias según el INEC en el 2017, el porcentaje de egresos hospitalarios por abdomen agudo fue de 62% en Loja incluyendo traumático y no traumático, en la provincia de El Oro el porcentaje de abdomen agudo no traumático fue de 40,02% mientras que el traumático 37,61%.

En el 2017 se presentaron 38533 casos de apendicitis aguda, lo que representó una tasa de 22.97 por cada 10000 habitantes, es decir fue PRIMERA causa de morbilidad en el país. Entre el 2012 y 2017 la coleditiasis fue considerada como la segunda causa de enfermedad en el Ecuador con 36522 casos con una tasa de 21.77 por cada 10000 habitantes. (3)

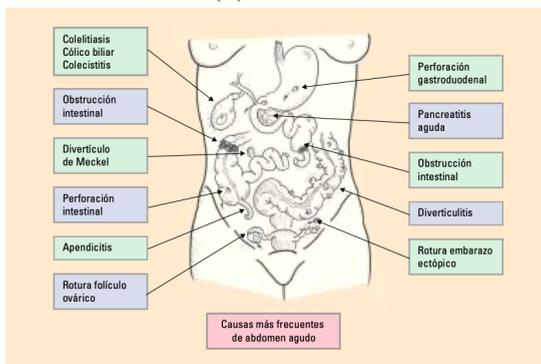


Figura 1. Causas más frecuentes de abdomen agudo.

Fisiopatología

La patogenia del abdomen agudo se relaciona con las características del dolor abdominal y los métodos diagnósticos están orientados a la etiología del padecimiento. Existen tres tipos de dolor relacionados al abdomen agudo: 1) El visceral, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación, el cual se manifiesta como un síntoma profundo, difuso y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria, 2) El dolor somático, síntoma más agudo y localizado que se origina desde el peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma, y 3) El dolor referido, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el trayecto de una metámera o de una una extensión inflamatoria o infecciosa.

Los procesos inflamatorios e infecciosos son las principales causas, por lo que habrá de recordar que la invasión bacteriana produce dos tipos de respuesta: La local, de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas. (4)

Manifestaciones Clínicas

La posición del apéndice puede influir en las manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro clínico similar; el cuadro típico lo presenta el 50% de los pacientes y en un gran porcentaje

las manifestaciones se relacionan con el proceso inflamatorio. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, se hace evidente en las primeras horas de manera difusa, luego se localiza en el cuadrante inferior derecho, en el denominado punto de McBurney después de 6 horas. La migración del dolor se presenta en un 50% de los casos, usualmente evoluciona de “cólico” a “sordo”. Puede estar asociado a anorexia, vómito y fiebre. (5)

Diagnóstico

La anamnesis, junto con la exploración física general, prestando especial atención a los signos de patología abdominal, ayudan a dirigir el estudio diagnóstico y a evitar pruebas complementarias innecesarias.(6)

Anamnesis

La entrevista debería centrarse en 3 puntos esenciales: los antecedentes clínicos del paciente, la semiología del dolor y los síntomas asociados.(7)

Antecedentes clínicos del paciente

Nos pueden orientar a un diagnóstico:

- Edad y sexo.
- Patología previa conocida del paciente como, por ejemplo, úlcera gástrica, colelitiasis, litiasis renal, fibrilación auricular, claudicación intermitente, diabetes mellitus, etc.

- Hábitos tóxicos: alcoholismo, tabaquismo, consumo de estupefacientes.
- Intervenciones quirúrgicas previas.
- En el caso de las mujeres es importante la información en relación con su historial obstétrico y ginecológico.
- Consumo de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, inmunosupresores, etc.).
- Antecedentes familiares.
- Historia de viajes recientes, sobre todo los realizados al extranjero.

Semiología del dolor

El dolor es el síntoma fundamental o síntoma guía del cuadro del AA, por lo que es muy importante investigar sus características: forma de comienzo, localización, intensidad, carácter, irradiación y factores que lo modifican.

Forma de comienzo. La rapidez con la que se instala el dolor y su progresión en el tiempo son indicación de la gravedad del proceso que lo origina. Así pues, un dolor de instauración súbita sería indicativo de una perforación de úlcera gástrica o duodenal, rotura de aneurisma aórtico o embarazo ectópico.

Localización. La localización del dolor constituye una valiosa ayuda para el diagnóstico. Desde un punto de vista práctico, es útil dividir el abdomen en: hipocondrio derecho e izquierdo, epigastrio, mesogastrio, hipogastrio y fosa ilíaca derecha e izquierda.(7)

Tabla 1. Patología más frecuente según edad y sexo

Edad	Patología más frecuente
Recién nacido	Malformaciones congénitas Enterocolitis necrotizante
Lactante	Invaginación intestinal Hernias
Infancia/ adolescencia	Apendicitis aguda Adenitis mesentérica Divertículo de Meckel
Adultos	Apendicitis aguda Colecistitis aguda Pancreatitis aguda Hernias estranguladas
Mujer en edad fértil	Colelitiasis/colecistitis Patología ginecológica
Ancianos	Obstrucción intestinal por cáncer Isquemia Intestinal Diverticulitis

Fuente: Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].

Tabla 2. Causas de dolor según la cronología de su instauración

Súbita (instauración en segundos)	Rápida (instauración en minutos)	Gradual (instauración en horas)
Rotura aneurisma aorta	Pancreatitis aguda	Apendicitis
Rotura de esófago	Cólico biliar	Diverticulitis
Perforación ulcus gástrico	Cólico renal	Colecistitis
Rotura embarazo ectópico	Diverticulitis perforada	Obstrucción intestinal
Rotura absceso intraabdominal	Obstrucción con estrangulación	
Infarto agudo de miocardio		

Fuente: Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].

Tratamiento

Hay diferentes opciones terapéuticas que se encuentran disponibles para el manejo del dolor abdominal, se pueden clasificar en analgésicos opioides y no opioides. Los opioides son antagonistas del receptor a nivel del SNC y SNP. Dentro de éstos se encuentran la morfina, la codeína y el tramadol, cada uno cuenta con distinta potencia, lo que se debe de tener en cuenta para su dosificación.

Los diferentes efectos adversos son dosis dependientes, los más frecuentes incluyen náuseas y vómitos, boca seca, estreñimiento, somnolencia y teniendo especial cuidado sobre la hipotensión y la depresión respiratoria que a pesar de ser los más temidos son muy poco frecuentes.

intravenoso de alta potencia y larga duración, tiene una potencia comparado con la morfina de 0,7, con una duración de efecto de 2 a 3 horas, es utilizado en analgesia postquirúrgica sin dosis máxima establecida.

Por lo que se plantea su uso como medicamento pre-diagnóstico. Dentro de los no opioides, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que tienen como función disminuirla síntesis de prostaglandinas y son potentes mediadores sensitivos de

nociceptores aferentes al inhibir la ciclooxigenasa (COX) a nivel central y periférico.

Dentro de esta familia, los antipiréticos y analgésicos utilizados principalmente son paracetamol y metamizol. A diferencia de la mayoría de los AINEs, estos representantes son analgésicos no antiinflamatorios y tienen la característica que pueden ser administrados vía parenteral, consiguiendo un rápido inicio de acción, representando los analgésicos no opioides de elección en el dolor abdominal agudo. (8)

Bibliografía

1. Domingo S. PROTOCOLO DE ATENCION PARA EL MANEJO DE ABDOMEN AGUDO EN EMERGENCIA [Internet]. 2017. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/945/ProtocoloAtencionManejoAbdomen%20AgudoEmergencia..pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Google.com. 2022 [cited 2022 Apr 12]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_2MjHtY_3AhV-SzABHQstBIUQFnoECAsQAw&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatría%2FPDF%2FS35-05%252055_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3
3. Cruz M, Camacho A, Claudia M, De V, Alvarado J, Eliecer, et al. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de MÉDICO GENERAL. TUTOR [Internet]. Disponible en:

- <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14917/1/T-UCSG-PRE-MED-951.pdf>
4. Montalvo Javé E, Heriberto R, Rosas, César D, Gutiérrez A, Arturo Z, et al. Artículo de revisión Artemisa medigraphic en línea. 2008;11(3):86–91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf>
 5. Gbe C. PROCESO BIENESTAR ESTUDIANTIL SUBPROCESO ATENCIÓN EN SALUD GUÍA DE DIAGNÓSTICO DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN ADULTOS [Internet]. Disponible en: https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar_estudiantil/guias/GBE.107.pdf
 6. Antonio J, Cadenas A. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_abdomen_agudo.pdf
 7. Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2016 Apr 1;12(7):363–79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300038>
 8. Salas E. 2015;(615):441–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc152zn.pdf>

Alternativa De Tratamientos De Pacientes Con Clase III En Dentición Permanente

Jessica Katherine Masabanda Olivares

Resumen

La maloclusión de clase III es una anomalía dental común que afecta a una parte significativa de la población y puede dar lugar a complicaciones funcionales y estéticas. Este artículo revisa las diferentes alternativas de tratamiento disponibles para pacientes con clase III en dentición permanente, con el objetivo de proporcionar a los odontólogos una visión general de las opciones terapéuticas y su aplicación clínica.

Introducción

La maloclusión de clase III se caracteriza por la presencia de una relación mesioclusal entre los primeros molares permanentes, donde el cúspide mesiovestibular del primer molar superior se encuentra mesialmente al surco mesiobucal del primer molar inferior (1). Esta condición puede ser causada por una combinación de factores genéticos, ambientales y de desarrollo, y su prevalencia varía según la población y la región geográfica. (2)

El tratamiento de la maloclusión de clase III en dentición permanente puede ser un desafío para los odontólogos debido a la variabilidad en la etiología, severidad y manifestaciones clínicas de la afección. Las alternativas de tratamiento incluyen el enfoque ortopédico, la ortodoncia compensatoria y la cirugía ortognática, y la elección del tratamiento depende de la edad del paciente, la severidad de la maloclusión y las expectativas del paciente. (3)

Alternativas de tratamiento

Enfoque ortopédico

El tratamiento ortopédico temprano puede ser una opción en pacientes con maloclusión de clase III y dentición permanente en desarrollo. Este enfoque se basa en el uso de dispositivos ortopédicos para modificar el crecimiento y desarrollo del esqueleto

maxilomandibular, como el mentón y la máscara facial de proyección (4). Estos dispositivos pueden mejorar la relación esquelética y la oclusión dental en pacientes seleccionados, pero los resultados pueden ser menos predecibles en casos de clase III severa o en pacientes con crecimiento mandibular activo. (5)

Ortodoncia compensatoria

La ortodoncia compensatoria es una opción de tratamiento para pacientes con maloclusión de clase III en dentición permanente que no desean o no son candidatos para la cirugía ortognática. Este enfoque se basa en la utilización de aparatología ortodóntica fija para corregir las discrepancias dentales y mejorar la oclusión y la estética (6). La ortodoncia compensatoria puede ser eficaz en casos de maloclusión de clase III de severidad moderada, pero puede ser menos eficaz en casos de severidad severa o en pacientes con discrepancias esqueléticas significativas. (7)

Cirugía ortognática

La cirugía ortognática es una opción de tratamiento para pacientes con maloclusión de clase III en dentición permanente y discrepancias esqueléticas significativas que no pueden ser tratadas con enfoques ortopédicos o compensatorios. La cirugía ortognática puede incluir la osteotomía Le Fort I, la osteotomía mandibular bilateral sagital y la genioplastia, dependiendo de las necesidades

específicas del paciente (8). La cirugía ortognática ofrece resultados predecibles y estables en términos de corrección esquelética y oclusión dental, y puede mejorar significativamente la función masticatoria y la apariencia facial. (9)

Sin embargo, la cirugía ortognática también presenta riesgos y complicaciones potenciales, como infecciones, hemorragias, lesiones nerviosas y reabsorción ósea. (10) Además, la cirugía ortognática generalmente se combina con la ortodoncia pre y postquirúrgica para optimizar la oclusión dental y garantizar la estabilidad a largo plazo de los resultados. (11)

Consideraciones para la elección del tratamiento

La elección del tratamiento para pacientes con maloclusión de clase III en dentición permanente debe basarse en una evaluación integral que incluya el análisis cefalométrico, la evaluación clínica y la discusión con el paciente y su familia sobre las expectativas y las preocupaciones (12). Los factores clave a considerar incluyen la edad del paciente, la severidad de la maloclusión, las discrepancias esqueléticas, la presencia de comorbilidades y las demandas funcionales y estéticas del paciente. (13)

Conclusión

El tratamiento de la maloclusión de clase III en dentición permanente presenta un desafío para los odontólogos debido a la variabilidad en la etiología y las manifestaciones clínicas de la afección. Las alternativas de tratamiento incluyen el enfoque ortopédico, la ortodoncia compensatoria y la cirugía ortognática, y la elección del tratamiento depende de una evaluación integral y de las necesidades específicas del paciente. El conocimiento de las diferentes opciones terapéuticas y su aplicación clínica es esencial para lograr resultados exitosos y satisfactorios en el manejo de pacientes con maloclusión de clase III en dentición permanente.

Perspectivas futuras

A medida que la investigación en odontología continúa avanzando, es probable que emerjan nuevas técnicas y enfoques para el tratamiento de la maloclusión de clase III en dentición permanente. Los avances en la tecnología, como la planificación digital y la fabricación de dispositivos personalizados, pueden mejorar la precisión y la eficacia del tratamiento ortopédico y ortodóncico. (14)

También es esencial continuar investigando sobre la etiología y la patogénesis de la maloclusión de clase III para identificar factores de riesgo modificables y desarrollar estrategias de prevención y tratamiento temprano. La identificación de factores genéticos y

ambientales que contribuyen a la maloclusión de clase III puede ayudar a guiar el manejo clínico y mejorar los resultados para los pacientes afectados. (15)

La educación y la colaboración interdisciplinaria entre odontólogos, cirujanos maxilofaciales, ortodoncistas y otros profesionales de la salud también son fundamentales para garantizar un enfoque integral y centrado en el paciente en el tratamiento de la maloclusión de clase III en dentición permanente. La comunicación efectiva y el trabajo en equipo entre los profesionales pueden mejorar la toma de decisiones y optimizar los resultados para los pacientes con esta compleja condición. (16)

Bibliografía

1. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontics. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2018.
2. Eslami S, Faber J, Fateh A, Sheikholaeemeh F, Grassia V, Jamilian A. Treatment decision in adult patients with class III malocclusion: surgery versus orthodontics. Progress in Orthodontics. 2018 Aug 2;19(1).
3. Paoloni V, De Razza FC, Franchi L, Cozza P. Stability prediction of early orthopedic treatment in Class III malocclusion: morphologic discriminant analysis. Progress in Orthodontics. 2021 Sep 20;22(1).
4. Patricio L, Cartuche G, Sigüencia Cruz V, Estuardo M, Calderón B. MALOCLUSION DE CLASE III, TRATAMIENTO ORTODONCICO. REVISIÓN DE LA LITERATURA CLASS III MALOCCCLUSION, ORTHODONTIC TREATMENT. LITERATURE REVIEW.

- Rev Evid Odontol Clinic Jul -Dic [Internet]. 2018;4(2). Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/1e3a/b7d89af9c57d81c379dea1d2e02cf894e958.pdf>
5. Núñez Roby AR. Tratamiento ortopédico en pacientes con mordida cruzada posterior esqueletal. repositoriougeduc [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2023 Mar 30]; Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/59423>
 6. Chandra S, Jha AK. Early Management of Class III Malocclusion in Mixed Dentition. International Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2021;14(2):331–4.
 7. Ramos Zavala CI. Consideraciones en el tratamiento de camuflaje de una maloclusión de clase III esquelética. Universidad Nacional Mayor de San Marcos [Internet]. 2019 [cited 2023 Mar 30]; Available from: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/11123>
 8. Acuña Chinchano, Kémerly. "Retratamiento ortoquirúrgico de paciente con severa maloclusión y secuela quirúrgica." (2022).
 9. Nicot R, Ferri J. Osteotomías maxilomandibulares: técnicas quirúrgicas e indicaciones principales. EMC - Cirugía Plástica Reparadora y Estética [Internet]. 2022 Jun 1 [cited 2023 Mar 30];30(1):1–15. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1634214322464855#fig0005>
 10. Ferri J, Druelle C, Schlund M, Bricout N, Nicot R. Complications in orthognathic surgery: A retrospective study of 5025 cases. International Orthodontics. 2019 Dec;17(4):789–98.
 11. Aquino C, Asesor H, Cd M, Vargas J. UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR. TÍTULO DEL TRABAJO

- “ORTODONCIA Y CIRUGÍA ORTOGNÁTICA” NOMBRE DEL AUTOR [Internet]. 2019. Available from: http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/4678/TRACADEMICO_AQUINO_GABRIELA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
12. SCHNEIDER-MOSER UEM, MOSER L. Very early orthodontic treatment: when, why and how? *Dental Press Journal of Orthodontics* [Internet]. 2022 [cited 2022 Aug 28];27(2). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9191856/>
 13. Bombonatti, Roberto, et al. "Cephalometric and occlusal changes of Class III malocclusion treated with or without extractions." *Dental Press Journal of Orthodontics* 25 (2020): 24-32.
 14. Kim M, Li J, Kim S, Kim W, Kim SH, Lee SM, et al. Individualized 3D-Printed Bone-Anchored Maxillary Protraction Device for Growth Modification in Skeletal Class III Malocclusion. *Journal of Personalized Medicine*. 2021 Oct 26;11(11):1087.
 15. Zere E, Chaudhari PK, Saran J, Dhingra K, Tiwari N. Developing Class III malocclusions: challenges and solutions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry* [Internet]. 2018 Jun;Volume 10:99–116. Available from: <https://www.dovepress.com/developing-class-iii-malocclusions-challenges-and-solutions-peer-reviewed-fulltext-article-CCIDE>
 16. Vahidi F. Minimally Invasive Treatment of an Adult with Severe Pseudo Class III Malocclusion. *Journal of Prosthodontics*. 2018 Jun 7;28(7):737–42.

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

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



ISBN:978-9942-627-31-5



9 789942 627315