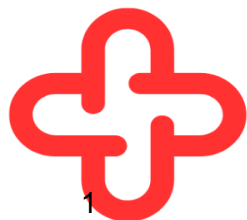


ASPECTOS CLAVE DE LA MEDICINA CRÍTICA Y LA GESTIÓN DE EMERGENCIAS



AUTORES:

Gregorio Gabriel García Intriago
Diego Steven Castro Urgiles
Ninika Alejandra Yuniz Molina
Danny Fabian Donoso Barba
Mauricio Geovanny Mena Carvajal
María del Carmen Alcívar Reyes
Jennyfer Nathaly Iglesias Fuentes



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

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

Gregorio Gabriel García Intriago

Diego Steven Castro Urgiles

Ninika Alejandra Yuniz Molina

Danny Fabian Donoso Barba

Mauricio Geovanny Mena Carvajal

María del Carmen Alcívar Reyes

Jennyfer Nathaly Iglesias Fuentes

IMPORTANTE

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

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

ISBN: 978-9942-650-08-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-08-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Sepsis	6
Gregorio Gabriel García Intriago	6
Embolia Pulmonar Masiva	36
Diego Steven Castro Urgiles	36
Hemorragia Intracraneal	51
Ninika Alejandra Yuniz Molina	51
Reacción Alérgica Grave	74
Danny Fabian Donoso Barba	74
Trauma Craneoencefálico	86
Mauricio Geovanny Mena Carvajal	86
Hipoglicemia	116
María del Carmen Alcívar Reyes	116
Infarto Agudo de Miocardio	143
Jennyfer Nathaly Iglesias Fuentes	143

Prólogo

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

Sepsis

Gregorio Gabriel García Intriago

Médico por la Universidad de Guayaquil

Magister en Gerencia de Instituciones de la Salud
por la Universidad de las Américas

Médico

Introducción

La sepsis es considerada como un problema de salud en la población pediátrica, como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Es una urgencia médica y si no se diagnostica de manera temprana, puede ocasionar daño orgánico múltiple irreversible y poner en riesgo la vida.

Definición

Aun no se dispone de recomendaciones estandarizadas en pediatría tales como en adultos, sin embargo, a partir de la publicación del Tercer Consenso Internacional de Definiciones para Sepsis y Choque Séptico (Sepsis Definitions Task Force) SEPSIS-3 (1), define a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala del huésped a la infección.

El shock séptico se define como una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son suficientes para aumentar la mortalidad (2).

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (3) reporta que cada año, aproximadamente, 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis.

En el 2017, una publicación científica estimó que hubo 48,9 millones de casos y 11 millones de muertes relacionadas con la sepsis en todo el mundo, representando el 20% de las muertes, y de este porcentaje, casi la mitad de los casos ocurrieron en niños, con un estimado de 20 millones de casos y 2.9 millones de muertes en cinco años (4).

En Ecuador de acuerdo al reporte anual del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2019, la Sepsis bacteriana en menores de 1 año de edad, es la cuarta causa de morbilidad infantil con 257 defunciones. En menores de 28 días, es la segunda causa de morbilidad infantil con 200 defunciones (5).

Etiología

La etiología primaria se atribuye a un patógeno infectante que interviene en la respuesta del huésped.

Los microorganismos comúnmente implicados en los cuadros sépticos son las bacterias, los virus y los hongos. El tipo de patógeno varía según los factores del huésped, como la edad, la comorbilidad y la ubicación geográfica. A continuación se detallan los patógenos típicos o importantes de acuerdo al grupo etario(6):

Tabla 1. Microorganismos causantes de sepsis en pacientes pediátricos

Patient population	Typical pathogens
Neonates (≤ 28 days)	Escherichia coli, group b Streptococcus, Listeria monocytogenes, herpes simplex virus
Infants aged >28 days and children	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
Intra-abdominal source	Anaerobes
Asplenic	Encapsulated organisms (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis)
Suspected or confirmed neutropenia or immunosuppressed including organ/ bone marrow	All pathogens including opportunistic infections

transplant	
Encephalitis	Herpes simplex virus
Toxin-mediated reaction	Staphylococcus aureus, group A Streptococcus
Tick-borne concerns	Rickettsia, Borrelia, and Ehrlichia

Fuente: Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. *J Radiol Nurs*. 2020;39(1):24–31, (Gilbert et al., 2017; Prusakowski and Chen, 2017)

Factores de riesgo

Los niños menores de 1 año tienen alta incidencia de morbimortalidad debido al mayor riesgo de desarrollar sepsis a diferencia de los niños mayores (7). Otros factores importantes son las neoplasias malignas, afecciones respiratorias y cardíacas crónicas.

La mayoría de los niños hospitalizados con sepsis tienen afecciones subyacentes que deterioran su sistema inmunológico o cardiorrespiratorio, por ejemplo con el procedimiento de intubación, la actividad de la proteasa aumenta mientras que la fibronectina unida a las células disminuye, permitiendo que los receptores de superficie

celular estén “sin vaina”, que los convierte en sitios de unión ideales para las bacterias, por ejemplo: los estreptococos viridans, elementos de la flora oral, pueden causar bacteriemia en niños neutropénicos que tienen mucositis oral grave y que reciben quimioterapia antineoplásica, las bacterias intestinales gramnegativas causan bacteriemia al atravesar la mucosa intestinal (translocación), cuya integridad es alterada por fármacos antineoplásicos. (8) Los estafilococos, por la capacidad de adherirse a superficies duras, causan bacteriemia relacionada con el catéter al colonizar la luz del catéter. (9) En la tabla 2. Se detalla los factores de riesgo asociados con la sepsis (10):

Tabla 2. Factores de riesgo en pacientes pediátricos

Risk factors
— The very young (especially neonates)
— Recent trauma or surgery or invasive procedure (within the last 6 weeks).
— Impaired immunity due to illness (for example, diabetes) or drugs (for example, people receiving longterm steroids, chemotherapy or immunosuppressants).
— Indwelling lines, catheters, intravenous drug misusers, any breach of

skin integrity (for example, any cuts, burns, blisters or skin infections).

Fuente: Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. *BJU Int.* 2018;121(4):497–514.

Fisiopatología

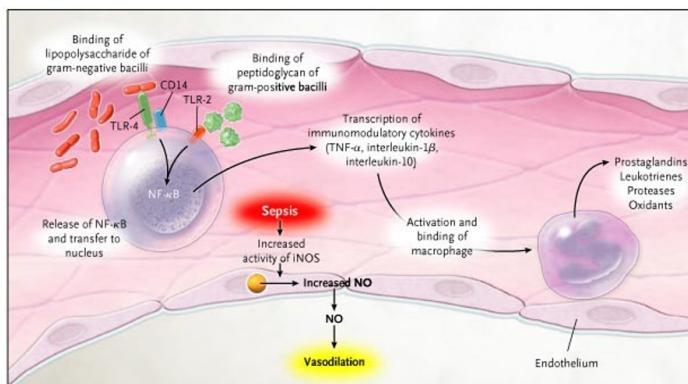
El sitio de infección por lo general varía según la edad, en los lactantes, la sepsis puede ser originada por una bacteriemia primaria, mientras que en casi la mitad de niños de mayor edad puede ser por una infección del tracto respiratorio (11). Ya antes mencionado, una de las situaciones clínicas más importantes que ocasionan sepsis y shock séptico es la bacteriemia, en donde el patógeno atraviesa la barrera dérmica o mucosa y logran vencer los sistemas de defensa del huésped con la ayuda de elementos facilitadores cuyos mecanismos de defensa han sido vulnerables debido a diferentes factores de riesgo (Ver TABLA 2).

La sepsis y el shock séptico se desarrollan como consecuencias de procesos proinflamatorios por citocinas que conducen a un estado que no puede ser

restringido por procesos antiinflamatorios (12). Las citocinas juegan un papel principal, pues estos mediadores, que se liberan crean una enorme cascada de mediadores que posterior estimulan la producción del factor de necrosis tumoral (TNF, factor de necrosis tumoral), por estimuladores como lipopolisacárido, C5a, virus y enterotoxinas. El TNF es la citoquina principal que inicia y desarrolla un papel fundamental en la progresión de la cascada de mediadores, pues el TNF, que se libera de muchas células, como monocitos, macrófagos, células asesinas naturales, células microgliales y células de Kupfer hepáticas estimula a la producción de innumerables mediadores, por ejemplo: la Interleucina (IL) -1 β , IL - 6, eicosanoides, factor de activación plaquetaria entre otros, a la sangre dando como resultado una respuesta inflamatoria muy grave y daño endotelial. Además, algunas citocinas liberadas provocan liberación de radicales libres de oxígeno y proteasa de otras células del sistema inmunitario, como neutrófilos, prostanoïdes, leucotrienos, tromboxanos, óxido nítrico y endotelina del endotelio. El óxido nítrico como potente vasodilatador es la principal sustancia

responsable de la hipotensión en el shock séptico, ya que provoca vasodilatación y disminución de la presión de perfusión en la red capilar dando como resultado hipoxia de órganos a pesar del flujo sanguíneo elevado debido a la vasodilatación (13).

Figura 1. Respuesta inflamatoria en sepsis



Fuente: Russell JA. Management of sepsis. N Engl J Med. 2006;355(16):1699–713

La producción de ATP disminuye al no poder satisfacer las necesidades de la célula consumidora de energía y se produce la muerte celular. El sistema del complemento se activa mediante el contacto con moléculas bacterianas

o la unión de proteínas. Proteínas del complemento como C3b y C5a provocan la migración de leucocitos aumentando la inflamación (14). Entonces, tales biomarcadores de sepsis como el TNF, IL-1b e IL-6 son las citocinas que regulan la respuesta inicial del sistema inmunológico innato. El TNF y la IL - 1b activan las células endoteliales y atraen los granulocitos en circulación al sitio de inflamación. El TNF y la IL - 1b provocan fiebre y otros signos sistémicos al ingresar a la circulación. La IL-6 aumenta la producción de lo que se conoce como proteínas de fase aguda (p. Ej., Proteína C reactiva) en el hígado y más granulocitos en la médula ósea. Como puede verse fácilmente, el TNF, la IL-1b y la IL-6 son responsables de la formación de la sepsis.

Efecto de las citocinas en tejidos y órganos:

Sistema nervioso central y periférico

El más importante entre los efectos de la sepsis es la encefalopatía relacionada con la sepsis y la polineuropatía por enfermedad crítica. Las causas de encefalopatía incluyen alteración de la barrera hematoencefálica, hemorragia cerebral relacionada con

la coagulopatía, microinfartos, encefalopatía hipóxico-isquémica, abscesos cerebrales metastásicos, meningitis y tormenta de citocinas. Se manifiesta con delirio y confusión, a menudo es reversible (15).

Sistema respiratorio

Los alvéolos se dañan difusamente debido a las endotoxinas circulantes, el líquido del edema proteico se acumula en los alvéolos y lesionan las células epiteliales de tipo I, ocasionando lo que se conoce como choque pulmonar, colapso alveolar, hemorragia, edema, formación de membrana hialina y se desarrolla un edema pulmonar severo a pesar de la presión venosa central baja y, como resultado, se produce un desajuste entre la ventilación y la perfusión.

Sistema cardiovascular

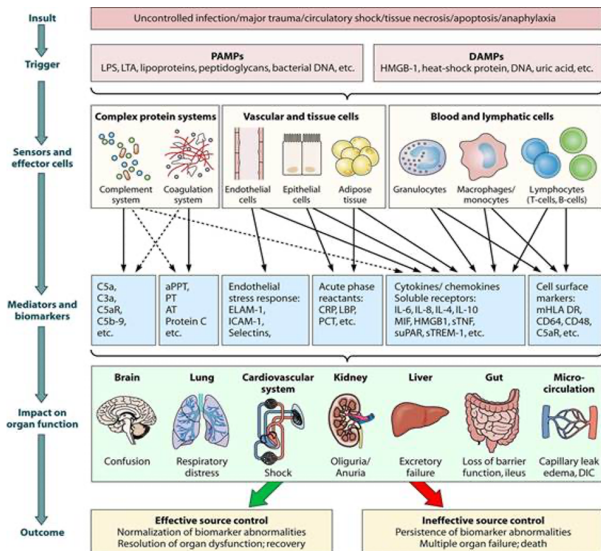
El miocardio se deprime en el shock séptico, ocasionado por la depresión de citocinas como el TNF y la IL - 1 β en la circulación. Los ventrículos se dilatan y la fracción de eyección desciende. Como resultado, se produce una

hipoperfusión en los tejidos periféricos, que conduce a la sobreproducción de ácido láctico (16).

Riñones

El óxido nítrico altera la distribución sanguínea en la médula y la corteza renal, Por el efecto del óxido nítrico y las citocinas en la función de los túbulos renales requieren un gran aporte de energía que posterior se deteriora por la disminución de la producción de ATP. Como consecuencia de la hipotensión, se aumenta la liberación de endotelina, hormona vasopresora, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y posterior ocasiona la retención de sodio y agua creando un terreno para la insuficiencia renal (17).

Figura 2. Efecto de las citocinas en tejidos en la fisiopatología de sepsis



Fuente: Russell JA. Management of sepsis. N Engl J Med. 2006;355(16):1699–713

Sistema gastrointestinal

Es afectado por la hipoperfusión, y puede sobrevenir una hemorragia gastrointestinal como consecuencia de hipoperfusión esplácnica, aumento de la permeabilidad intestinal, translocación bacteriana, úlceras por estrés y coagulopatía. El hígado puede producir elevación de las

transaminasas, infartos peribiliares e ictericia colestásica (17).

Sistema inmunitario

La sobreproducción de citocinas antiinflamatorias puede ser una causa de inmunodeficiencia en la sepsis. (18)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son evolutivas y pueden variar en función del tiempo, del microorganismo causal y de las características del paciente. A consecuencia de la invasión microbiana del torrente sanguíneo los signos tempranos se originan a partir de compromiso circulatorio y estos pueden incluir taquicardia, taquipnea, vasodilatación periférica y fiebre o hipotermia que pueden desencadenar en inflamación sistémica y colapso circulatorio completo (19).

Tabla 3. Signos de sepsis

Clinical signs	Other markers
----------------	---------------

—	Hyper or hypothermia	—	Hyperleukocytosis or leukopenia
—	Tachycardia	—	Respiratory alkalosis
—	Tachypnea	—	Increased O ₂ consumption
—	Cutaneous, ophthalmic manifestations	—	Elevated CO ₂ , low SVR
—	Bradycardia (neonates and infants)	—	Inflammatory signs
—	Specific focal signs and symptoms reflecting underlying pathology	—	Elevated cytokines levels

Fuente: Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser temprano para así emplear tratamiento y disminuir su morbimortalidad. Se han descrito herramientas para el diagnóstico precoz de la sepsis, mediante la evaluación de criterios clínicos acompañado de marcadores de laboratorio, con el uso de biomarcadores como: el conteo de leucocitos permite establecer inicialmente un criterio de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; la procalcitonina y la proteína C reactiva que además denota su importancia

para el seguimiento del tratamiento. Se necesita de un diagnóstico temprano necesario para manejo adecuado (21).

El conteo de leucocitos, neutrófilos y plaquetas no es un biomarcador válido o fiable para la detección precoz de la sepsis neonatal frente a los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva y la procalcitonina (22), que muestran una mejor correlación con el estándar de oro y la fiabilidad sin la interferencia amplia de los falsos positivos.

Ante la sospecha de un cuadro de sepsis dentro de las tres primeras horas es importante haber obtenido cultivos de fuentes de infección como orina, líquido cefalorraquídeo, heridas o secreciones respiratorias entre otras, antes de iniciar con la terapia antimicrobiana, sin retrasar su uso. (22)

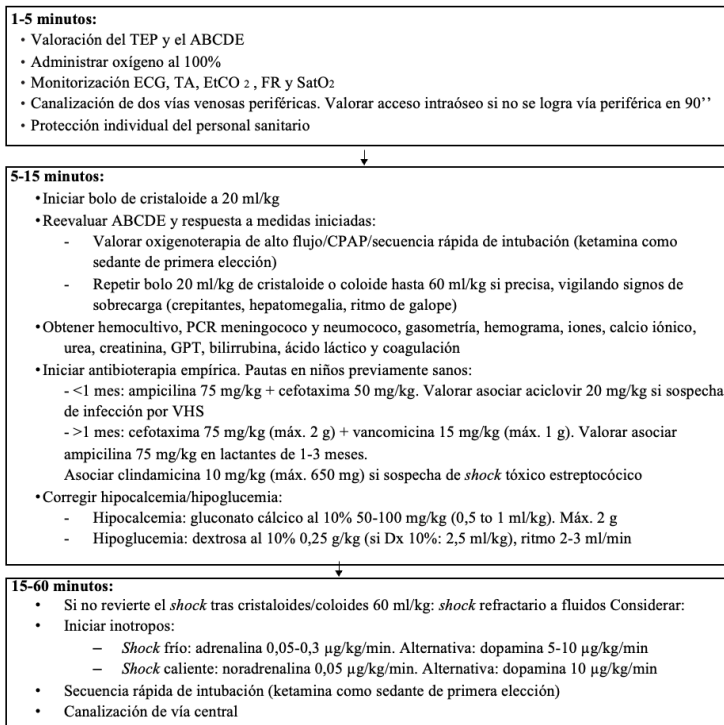
Dentro de las doce horas, es fundamental diagnosticar o excluir cualquier fuente de infección que requiera un control emergente, como por ejemplo una infección de tejidos blandos o en cavidad abdominal, del conducto biliar. (23) Una radiografía de tórax a descartar un foco

de neumonía; o la presencia de petequias o púrpura pueden ser indicios de una infección.

Tratamiento

El tratamiento debe ser enfocado en la estabilización restableciendo una adecuada perfusión tisular y la corrección de los trastornos circulatorios, respiratorios y metabólicos (24). Es prioritario iniciar lo antes posible el tratamiento antimicrobiano de un paciente con diagnóstico de sepsis para poder revertir y evitar complicaciones. Se estima que por cada hora en situación de shock, se duplica la mortalidad para el paciente.

Figura 3. Algoritmo de manejo inicial del paciente con sospecha clínica de sepsis



Fuente: Urgencias Pediátricas SE. Sepsis. En: Protocolos diagnosticos terapeuticos pediatricos. 2020.

Se deberá iniciar observando el estado clínico actual de paciente y monitorización como: el nivel de consciencia, llenado capilar, temperatura cutánea, frecuencia cardiaca,

presión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno. La Figura 4 resume el manejo ante la sospecha clínica de un paciente con sepsis a realizar durante la primera hora de atención. Guías recomiendan alcanzar (25):

- Obtención de acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos.
- Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos.
- Inicio de antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos.
- Obtención de hemocultivo si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.
- Uso de fármacos inotropos, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos.
- Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria y hemodinámica y el nivel de consciencia.

Una vez recuperada una perfusión tisular adecuada, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida.

Bajo las recomendaciones publicadas para el tratamiento de la sepsis en lactantes y niños imitan estrechamente a las de los pacientes adultos. Las recomendaciones de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis (actualización de 2020) enumeran algunas diferencias en las recomendaciones de manejo pediátrico de las de los adultos (26) y estas se resumen en la TABLA 4. El uso temprano de las terapéuticas como la rápida reposición de líquidos, y la instauración precoz de vasopresores cuando la reanimación con líquidos falla, se asocia con disminución de la mortalidad. A continuación se detallan las recomendaciones con respecto al manejo en sepsis pediátrica, según las Guías Internacionales de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis para el tratamiento en niños del shock/choque séptico y la disfunción orgánica asociada a la sepsis. 2020. (27)

Tabla 4. Guías Internacionales de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis para el tratamiento en niños del shock/choque séptico y la disfunción orgánica asociada a la sepsis. 2020.

Consideraciones pediátricas específicas
1. Los lactantes tienen anatómicamente una capacidad residual funcional pulmonar baja y pueden desaturarse muy rápidamente. Se debe administrar oxígeno suplementario a través de una mascarilla o una cánula nasal u otros dispositivos a los niños con choque séptico, incluso si los niveles de saturación de oxígeno parecen normales con los dispositivos de monitoreo periférico.
2. El acceso intravenoso periférico a menudo es difícil de obtener en lactantes y niños pequeños hemodinámicamente inestables. Si no se puede obtener un acceso intravenoso periférico rápidamente, se recomienda el uso temprano del acceso intraóseo para la reanimación con líquidos, la infusión de inotrópicos y la administración de antibióticos cuando el acceso venoso central no es fácil de obtener. Si se requiere ventilación mecánica, la inestabilidad cardiovascular durante la intubación puede ser menos probable después de una reanimación cardiovascular adecuada.
Antibióticos y control de fuentes
1. En niños con shock/choque séptico, es recomendable iniciar la terapia antimicrobiana lo antes posible, dentro de 1 hora de reconocimiento.
2. En niños con disfunción orgánica asociada a sepsis pero sin shock/choque, es recomendable comenzar la terapia antimicrobiana tan pronto como sea posible después de una evaluación apropiada, dentro de las 3 horas posteriores al reconocimiento.

<p>3. Iniciar una terapia empírica de amplio espectro con uno o más antimicrobianos para cubrir todos los patógenos probables.</p>
<p>4. Una vez que el o los patógenos y las sensibilidades estén disponibles, es recomendable reducir la cobertura empírica de terapia antimicrobiana</p>
<p>5. Si no se identifica ningún patógeno, es recomendable reducir o suspender la terapia antimicrobiana empírica de acuerdo con la presentación clínica, el sitio de infección, los factores de riesgo del huésped y la adecuación de la mejoría clínica en la discusión con enfermedades infecciosas y/o asesoramiento de expertos microbiológicos.</p>
<p>6. En niños sin compromiso inmunitario y sin alto riesgo de patógenos resistentes a múltiples fármacos, es recomendable “en contra” del uso rutinario de antimicrobianos empíricos múltiples dirigidos contra el mismo patógeno con el propósito de sinergia.</p>
<p>7. En niños con compromiso inmunitario y/o con alto riesgo de patógenos resistentes a múltiples fármacos, es recomendable el uso de terapia empírica multidrogas cuando se presente / sospeche shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.</p>
<p>8. El uso de estrategias de dosificación de antimicrobianos que se hayan optimizado según los principios farmacocinéticos/farmacodinámicos publicados y teniendo en cuenta las propiedades específicas del medicamento.</p>
<p>9. En niños con shock/choque séptico o disfunción orgánica asociada a sepsis que reciben antimicrobianos, es recomendable una evaluación diaria (por ej., evaluación clínica, de laboratorio) para la reducción de la terapia antimicrobiana.</p>
<p>10. Determinar la duración de la terapia antimicrobiana de acuerdo con el sitio de infección, la etiología microbiana, la respuesta al tratamiento y la capacidad de lograr el control de la fuente.</p>

Fluidoterapia
1. En los sistemas de atención médica con disponibilidad de cuidados intensivos, sugerimos administrar hasta 40–60 ml/kg en bolo (10–20 ml/kg por bolo) durante la primera hora, titulado a marcadores clínicos de gasto cardíaco y discontinuado si se desarrollan signos de sobrecarga de líquidos, para la reanimación inicial de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
2. En los sistemas de atención médica sin disponibilidad de cuidados intensivos y en ausencia de hipotensión, recomendamos no administrar el bolo con fluidos mientras se inician los líquidos de mantenimiento.
3. En los sistemas de salud sin disponibilidad de cuidados intensivos, si hay hipotensión, sugerimos administrar hasta 40 ml/kg en bolo (10–20 ml/kg por bolo) durante la primera hora con titulación a marcadores clínicos de gasto cardíaco, discontinuado el mismo si se desarrollan signos de sobrecarga de líquidos
4. Usar cristaloides, en lugar de albúmina, para la reanimación inicial de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
5. Usar cristaloides balanceados/tamponados, en lugar de solución salina al 0.9%, para la reanimación inicial de niños con shock séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
6. No usar almidones en la reanimación aguda de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
7. Sugerimos “en contra” del uso de gelatina en la reanimación de niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis.
Monitorización hemodinámica

1. Sugerimos utilizar tendencias en los niveles de lactato en sangre, además de la evaluación clínica, para guiar la reanimación de niños con shock/choque séptico y otras disfunciones orgánicas asociadas a sepsis
Medicamentos vasoactivos
1. Usar adrenalina, en lugar de dopamina, en niños con shock/choque séptico
2. Usar noradrenalina, en lugar de dopamina, en niños con shock/choque séptico.
3. Sugerimos agregar vasopresina o valorar más las catecolaminas en niños con shock/choque séptico que requieren altas dosis de catecolaminas
4. Sugerimos utilizar una presión positiva alta al final de la espiración (PPFE/PEEP) en niños con PARDS inducido por sepsis
Productos de sangre
Sugerimos la terapia antipirética o un enfoque permisivo para la fiebre en niños con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis
Productos de sangre
1. Sugerimos “en contra” la transfusión de glóbulos rojos si la concentración de hemoglobina en sangre es mayor o igual a 7 g/dL en niños hemodinámicamente estabilizados con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis
2. Sugerimos “en contra” de la transfusión plaquetaria profiláctica basada únicamente en los niveles de plaquetas en niños no sangrantes con shock/choque séptico u otra disfunción orgánica asociada a sepsis y trombocitopenia

Fuente: Weiss SL, Peters MJ, Agus MSD, Alhazzani W, Choong K, Flori HR, et al. Perspective of the surviving sepsis campaign on the

Management of pediatric sepsis in the era of Coronavirus disease 2019. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(11):e1031–7

Pronóstico

Depende de varios factores que están relacionados con las características propias del paciente y del microorganismo responsable, así como el tiempo que transcurren hasta el diagnóstico del paciente y el inicio del tratamiento, basado en guías dirigidas para el abordaje de la sepsis de esta manera se busca prevenir la progresión a formas más graves y reducción de la mortalidad en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Baique-Sánchez PM. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *An Fac Med (Lima Peru)*: 1990). 2017;78(3):333
2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):775.
3. Sepsis (Internet). Who.int. (citado el 10 de marzo de 2021). Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>

4. de Souza DC, Barreira ER, Faria LS. The epidemiology of sepsis in childhood. *Shock*. 2017; 47(1S Suppl 1):2–5.
5. INEC. Registro Estadístico Defunciones Generales 2019 (Internet). 2020 mar (citado el 11 de marzo de 2021). Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Preoblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2019/Prentacion_EDG%20_2019.pdf
6. Rooney SP, Heffren JC, Song BL, Sanchez AC. Management of sepsis in the pediatric patient. *J Radiol Nurs*. 2020;39(1):24–31
7. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
8. Neira-Sanchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta médica Perú*. 2016;33(3):217
9. Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management: © NICE (2017) Sepsis: recognition, diagnosis and early management. *BJU Int*. 2018;121(4):497–514.
10. Japanese Association for Infectious Diseases/Japanese Society of Chemotherapy, The JAID/JSC Guide/Guidelines to Clinical Management of Infectious Disease Preparing Committee, Sepsis working group, Arakawa S, Kasai M,

- Kawai S, Sakata H, Mayumi T. The JAID/JSC guidelines for management of infectious diseases 2017 - Sepsis and catheter-related bloodstream infection. *J Infect Chemother* (Internet). 2021; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2019.11.011>
11. Russell JA. Management of sepsis. *N Engl J Med*. 2006;355(16):1699–713.
 12. Öncel S. Sepsis in Children. En: IntechOpen Science, editor. *Intensive Care* (Internet). IntechOpen Science; 2017 (citado el 02 de marzo de 2021). p. 173–89. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/intensive-care/sepsis-in-children>
 13. Sepsis in children (Internet). *Bmj.com*. (citado el 11 de marzo de 2021). Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/1201>
 14. de la Torre M, de Lucas N, Velasco R, Gómez B, Mintegi S, Grupo para el estudio del lactante febril de la Red de investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (RISeuP-SPERG). Etiología y evolución de las infecciones potencialmente graves en lactantes menores de 3 meses febriles. *An Pediatr (Barc)*. 2017;87(1):42–9.
 15. Cruz AT, Lane RD, Balamuth F, Aronson PL, Ashby DW, Neuman MI, et al. Updates on pediatric sepsis. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020;1(5):981–93.

16. Surviving sepsis campaign - ESICM (Internet). Esicm.org. 2017 (citado el 11 de marzo de 2021). Disponible en: <https://www.esicm.org/resources/sepsis-resources/>
17. Leclerc F, Martinot A, Fourier C. Definitions, risk factors, and outcome of sepsis in children. En: Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1996. p. 229–38.
18. Shock And Sepsis Society Of The Chinese Research Hospital Association, Critical Care Medicine Society Of The Chinese People's Liberation Army (PLA), Critical Care Immunotherapy Research Group, Wu J, Luan Y, Ke L. Chinese expert consensus on diagnosis and management of immunosuppression in sepsis. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2020;32(11):1281–9.
19. Urgencias Pediátricas SE. Sepsis. En: Protocolos diagnósticos terapéuticos pediátricos (Internet). 2020 (citado el 05 de marzo de 2021). p. 153–64. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sepsis
20. Cuidados Intensivos Pediátricos SE. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica (Internet). 2020 mar (citado el 02 de marzo de 2021). Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Sepsis.pdf>
21. Canadian Paediatric Society. Diagnosis and management of sepsis in the paediatric patient (Internet). Cps.ca. (citado el

- 11 de marzo de 2021). Disponible en: <https://www.cps.ca/en/documents/position/diagnosis-and-management-of-sepsis-in-the-paediatric-patient>
22. Escobar Imbaquingo IM. Estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico transversal comparativo entre dos cohortes de recién nacidos a término y recién nacidos pretérmino, usando biometría hemática, proteína C reactiva, procalcitonina y hemocultivo para la identificación de biomarcadores de sepsis neonatal. Quito; 2018
 23. Tosoni A, Paratore M, Piscitelli P, Addolorato G, De Cosmo S, Mirijello A, et al. The use of procalcitonin for the management of sepsis in Internal Medicine wards: current evidence. *Panminerva Med.* 2020;62(1):54–62.
 24. Randolph AG, McCulloh RJ. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents: Important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents. *Virulence.* 2014;5(1):179–89.
 25. The Lancet Child Adolescent Health. Paediatric sepsis: timely management to save lives. *Lancet Child Adolescent Health.* 2020;4(3):167.
 26. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):486–552.

27. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Med.* 2020;46(Suppl 1):10–67.

Embolia Pulmonar Masiva

Diego Steven Castro Urgiles

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Ecografista en CIMED

Introducción:

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

Etiología:

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

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

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

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

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

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

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

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

Fisiopatología:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Manifestaciones Clínicas:

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

Síntomas

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

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

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

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

Signos

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico:

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

Evaluación clínica:

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

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

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

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

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

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

información sobre la gravedad y el compromiso hemodinámico.

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

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

Tratamiento:

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

Anticoagulación:

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

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

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

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

Trombolisis:

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

Embolectomía quirúrgica:

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

Filtro de vena cava:

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

Tratamiento a largo plazo y prevención secundaria:

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

Bibliografía

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A population-based case-control study. *Arch Intern Med*. 2000;160(6):809-815.
3. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-2315.
4. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of Pulmonary Embolism: An Update. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(8):976-990.

5. West JB. Ventilation-perfusion inequality and overall gas exchange in computer models of the lung. *Respir Physiol.* 1969;7(1):88-110.
6. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991;100(3):598-603.
7. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35(43):3033-3073
8. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006;354(22):2317-2327.
9. Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. *
10. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996;78(4):469-473.
11. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016;149(2):315-352.
12. Levine M, Hirsh J, Gent M, et al. A randomized trial comparing activated thromboplastin time with heparin assay in

patients with acute venous thromboembolism requiring large daily doses of heparin. Arch Intern Med. 1994;154(1):49-56.

Hemorragia Intracraneal

Ninika Alejandra Yuniz Molina

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Definición:

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

Epidemiología:

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

Fisiopatología:

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

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

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

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

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

Cuadro Clínico:

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

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

ESCALA DE HUNT Y HESS:

Escala de Hunt y Hess	
Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve

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

(Hoyos-Castillo & Moscote-Salazar, 2016)

Diagnóstico

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

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

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

Tabla 1. Regla OTTAWA

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

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

Estudios de imagen diagnóstico

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

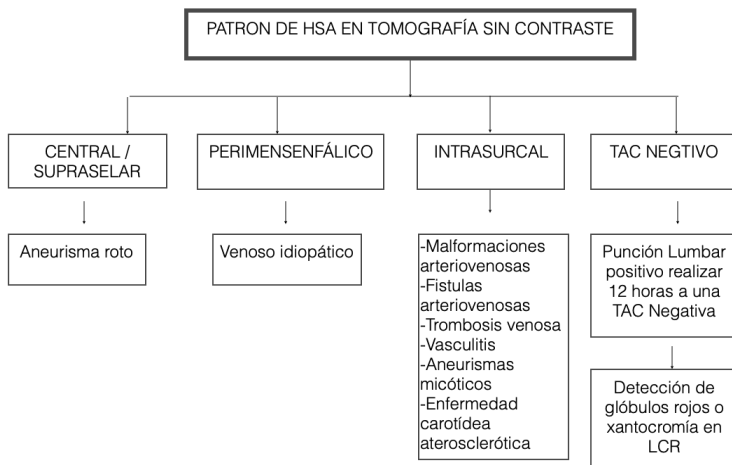
Tabla 2. Tomografía de cráneo sin contraste en HSA

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

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

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

Cuadro 1: Distribución de tomografía



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

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

Imágenes vasculares

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

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

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

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

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

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

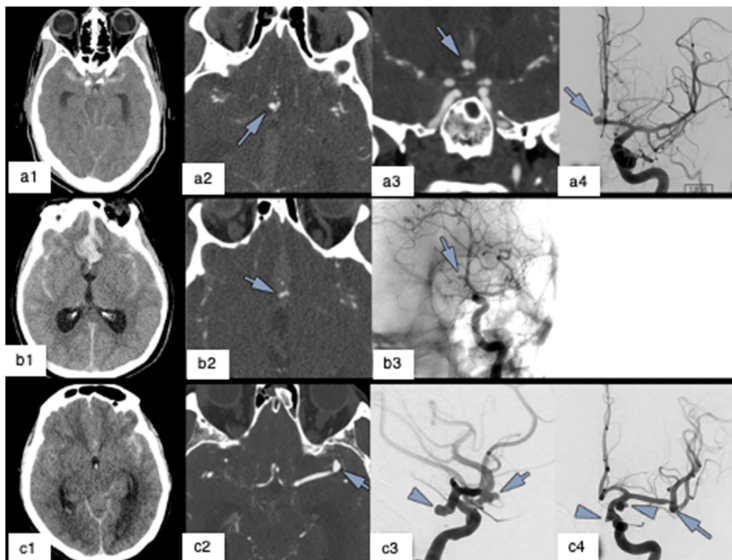


FIGURA 1. Distribución de la hemorragia. La ruptura del aneurisma de la comunicante anterior demuestra una hemorragia extensa

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

Clasificación diagnóstica según la clínica e imagen

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

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

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

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

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

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

Tratamiento

Manejo Farmacológico

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

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

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

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

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

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

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

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

Manejo Quirúrgico

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

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

Complicaciones y pronóstico

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

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

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

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

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

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

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

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

Recomendación

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

Bibliografía

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

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

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

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

Reacción Alérgica Grave

Danny Fabian Donoso Barba

Médico Especialista en Medicina de Emergencias y
Desastres por la Pontificia Universidad Católica del
Ecuador

Emergenciólogo del Hospital Geriátrico Bolívar
Arguello Riobamba

Definición:

Una reacción alérgica grave, también conocida como anafilaxia, es una respuesta inmunológica extrema y potencialmente mortal del cuerpo a una sustancia extraña llamada alérgeno. (1)

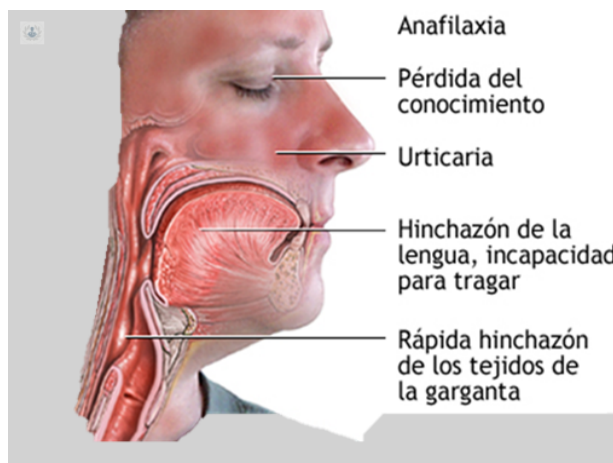


Fig. 1 Esta reacción se produce cuando el sistema inmunológico reacciona de manera exagerada al alérgeno, liberando una serie de sustancias químicas en el cuerpo, como la histamina, que pueden desencadenar una serie de síntomas graves y sistémicos en diversos sistemas del organismo.

Epidemiología:

Las reacciones alérgicas graves, también conocidas como anafilaxia indica que son relativamente

infrecuentes en la población general, pero puede tener consecuencias graves. Su prevalencia varía según factores como la edad, los alérgenos específicos y las condiciones médicas preexistentes.

Las causas más comunes de anafilaxia varían según la geografía y el entorno. Los alimentos, medicamentos, picaduras de insectos y el látex son causas frecuentes de reacciones anafilácticas.(2)

Causas y Mecanismos:

La anafilaxia es una respuesta severa del sistema inmunológico a un químico que se ha convertido en alérgeno, una sustancia capaz de provocar una reacción alérgica en el cuerpo.

Cuando una persona entra en contacto con una sustancia, como el veneno de una picadura de abeja, su sistema inmunológico se sensibiliza a esa sustancia. En encuentros posteriores con el mismo alérgeno, una reacción alérgica puede ocurrir. Esta respuesta es rápida y compromete todo el organismo.

Los tejidos en varias partes del cuerpo liberan histamina y otras sustancias, lo que lleva a la constricción de las vías respiratorias y a la manifestación de otros síntomas.(3)

Algunos medicamentos, como la morfina, los medios de contraste utilizados en radiografías y el ácido acetilsalicílico (aspirina), pueden desencadenar una reacción similar a la anafilaxia en la primera exposición. Estas reacciones, llamadas "anafiloctoides", no involucran la misma respuesta del sistema inmunológico que la anafilaxia real. Sin embargo, los síntomas, riesgos y tratamientos son comparables en ambos tipos de reacciones.

Factores de Riesgo:

Aunque no se disponga de un conocimiento exhaustivo sobre los factores que propician la anafilaxia, algunos podrían aumentar la susceptibilidad a esta reacción grave. Entre los posibles factores de riesgo se destacan:

- **Episodios Previos de Anafilaxia:** Si has experimentado anafilaxia previamente, el riesgo de padecer esta reacción severa se eleva. Las

reacciones posteriores podrían ser aún más intensas que la primera.

- **Alergias o Asma:** Aquellas personas que sufren de alergias o asma tienen un riesgo superior de experimentar anafilaxia.
- **Condiciones Médicas Específicas:** Entre ellas se incluyen enfermedades cardíacas y una acumulación irregular de un tipo particular de glóbulo blanco, conocida como mastocitosis. Estas condiciones también pueden aumentar la posibilidad de sufrir anafilaxia.

Es importante resaltar que comprender estos factores de riesgo es fundamental para la identificación temprana y la prevención de episodios de anafilaxia.(4)

Manifestaciones Clínicas:

Los síntomas de anafilaxia tienden a presentarse minutos después de la exposición a un alérgeno. Sin embargo, en algunas ocasiones, la anafilaxia puede aparecer aproximadamente treinta minutos después de la exposición, e incluso puede haber casos aislados donde

los síntomas se retrasan varias horas. Los signos y síntomas que se experimentan pueden incluir:

1. Reacciones en la piel, tales como urticaria, picazón y cambios en el color de la piel (palidez o enrojecimiento).
2. Descenso de la presión arterial (hipotensión).
3. Estrechamiento de las vías respiratorias y hinchazón de la lengua o la garganta, lo que puede ocasionar sibilancias o dificultades para respirar.
4. Pulso débil y acelerado.
5. Sensación de náuseas, vómitos o diarrea.
6. Mareos o pérdida momentánea de conciencia.(5)

Diagnóstico:

El diagnóstico de las reacciones anafilácticas suele ser evidente debido a la presentación de los siguientes síntomas:

Síntomas de Shock: Estos pueden incluir una presión arterial baja, confusión, piel fría y sudorosa, así como un pulso débil y rápido.

Síntomas Respiratorios: Se pueden observar dificultad para respirar, respiración entrecortada y jadeante, indicando una afectación en la función respiratoria.

Múltiples Síntomas de Posible Anafilaxia: Estos podrían comprender angioedema, urticaria y síntomas digestivos como náuseas, entre otros.

Dado que los síntomas pueden evolucionar rápidamente y representar un riesgo potencial para la vida, el tratamiento se inicia de manera inmediata, sin esperar a la realización de pruebas diagnósticas.(6)

Tratamiento:

El tratamiento farmacológico para la reacción alérgica grave (anafilaxia):(7)

Tabla N 1.

Medicamento	Acción	Dosis y Vía de Administración	Notas
Epinefrina (Adrenalina)	Broncodilatación, aumento de la presión	Adultos: 0.3-0.5 mg IM en el muslo;	Primer tratamiento de elección, administración

	arterial, contrarresta los síntomas de anafilaxia	Niños: 0.01 mg/kg IM en el muslo	n inmediata, puede requerir múltiples dosis
Antihistamínicos	Bloqueo de la histamina, reduce los síntomas cutáneos y alivia la picazón	Ejemplos: Cetirizina, Loratadina	Administrados en conjunto con la epinefrina
Glucocorticoides	Reducción de la inflamación y prevención de reacciones posteriores	Ejemplo: Prednisona	Administrados después de la epinefrina y antihistamínicos
Broncodilatadores	Apertura de las vías respiratorias, alivio de la dificultad para respirar	Ejemplo: Salbutamol (albuterol)	Administrados si hay síntomas respiratorios persistentes
Fluidos IV	Mantenimiento de la presión arterial y del volumen sanguíneo	Solución salina normal o lactato de Ringer	Puede ser necesario para tratar la hipotensión

Vasopresores	Elevación de la presión arterial si no responde a la epinefrina	Ejemplo: Norepinefrina	Usado si la hipotensión persiste
Oxígeno	Mejora la oxigenación de los tejidos	Suministrado a través de mascarilla o cánula nasal	Administrado si hay dificultad respiratoria
Medicamentos para tratar el shock	Ejemplo: Dopamina, Dobutamina	Administrados en casos de shock persistente	Bajo la supervisión médica

Es importante recordar que el tratamiento de la anafilaxia debe administrarse de manera urgente y bajo supervisión médica. La epinefrina es el medicamento de elección y debe administrarse lo más pronto posible. Los demás medicamentos pueden ser administrados de acuerdo a la gravedad de la situación y bajo la indicación de un profesional de la salud.

Complicaciones:

Una reacción anafiláctica puede generar riesgos potenciales para la vida, ya que podría llevar a la interrupción de la respiración o los latidos cardíacos.

Medidas Preventivas

La prevención es esencial en el manejo de la anafilaxia.

Aquí hay algunas medidas recomendadas:(8)

- Utiliza una pulsera o collar de alerta médica que indique tus alergias específicas a medicamentos u otras sustancias.
- Mantén a mano en todo momento un kit de emergencia que contenga los medicamentos recetados necesarios.
- Informa a todos los profesionales de la salud acerca de las reacciones alérgicas que hayas experimentado con anterioridad a algún medicamento.
- Si eres alérgico a picaduras de insectos, toma precauciones. Viste ropa de manga larga y pantalones largos, evita caminar descalzo sobre la hierba, no uses colores llamativos, prescinde de perfumes y lociones fragantes, y no consumas bebidas de latas abiertas al aire libre. Mantén la calma cuando te encuentres cerca de un insecto que pica, aléjate con tranquilidad sin aplastarlo con las manos.(9)

- En caso de alergia a alimentos, examina minuciosamente las etiquetas de los alimentos antes de comprar o consumir. Los procesos de fabricación pueden variar, por lo que es importante revisar periódicamente las etiquetas de los alimentos que consumes habitualmente.

Al salir a comer, pregunta sobre los ingredientes y la preparación de cada plato. Incluso una mínima cantidad del alimento al que eres alérgico puede desencadenar una reacción grave.

La adopción de estas precauciones puede ayudar a minimizar el riesgo de una reacción anafiláctica y a gestionar la seguridad en situaciones cotidianas.(10)

Bibliografía

1. Sabato V, Platt P, Garcez T, Cooke P. Suspected perioperative allergic reactions: nomenclature and terminology. *Br J Anaesth* 2019; 123: e13-e15.
2. Johansson SGO, Blieber T, Dahl R et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 203; 113: 832-6.

3. Johansson, SGO, Hourihan JO, Bousquet J et al. EAACI (the European Academy of Allergology and Clinical Immunology) nomenclature task force A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-24.
4. Gaeta TJ, Clark S, Pelletier AJ et al. National study of US emergency department visits for acute allergic reactions, 1993 to 2004. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 98: 360-5.
5. Bustamante R, Luxoro C. Anafilaxia perioperatoria: cuadro clínico y diagnóstico. *Rev Chil Anest* 2010; 39: 36-52.
6. Guéant JL, Aimone-Gastin I, Namouf F et al. Diagnosis and pathogenesis of the anaphylactic and anaphylactoid reactions to anaesthetics. *Clin Exp Allergy* 1998;28 (S4):65-70.
7. Weiss ME. Drug allergy. *Med Clin North Am* 1992; 76: 857-82.
8. Mertes PM, Dewachter P, Laxenaire MC. Complications anaphylactiques et anaphylactoïdes de l'anesthésie générale. *Encycl Méd Chir, Anesthésie Réanimation* 2003; 36: 410-A10, 15p.
9. Hedin H, Richter W. Pathomechanisms of dextran-induced anaphylactoid/anaphylactic reactions in man. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1982; 68: 122-6.
10. Simons. Anaphylaxis. *Allergy Clin Immunol* 2010; 125: S161-S168.

Trauma Craneoencefálico

Mauricio Geovanny Mena Carvajal

Medico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico Residente en Servicio de Cirugía General -
Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la consecuencia de la acción de fuerzas externas, de diverso tipo especialmente mecánicas, sobre la cabeza, con potencial capacidad de lesión del cráneo y de su contenido. Con frecuencia, el riesgo de lesión se extiende a las estructuras cervicales, que deben ser objeto de protección en caso de duda. (1)

La lesión cerebral traumática (TBI en su sigla en inglés Traumatic Brain Injury) es la principal causa de muerte y discapacidad en los niños. La Lesión Cerebral Traumática pediátrica se asocia con varias características distintivas que difieren de las de los adultos y son atribuibles a diferencias anatómicas y fisiológicas relacionadas con la edad, patrón de lesiones basado en la capacidad física del niño y dificultad en la evaluación neurológica en los niños. (2)

De acuerdo a la epidemiología los TCE se distribuyen de manera bimodal por tener picos en menores de 2 años y en adolescentes entre 15 y 18 años, se describe una alta incidencia mundial, que puede variar según la región.

Uno de los estudios refieren un rango de 47 a 280 por 100000 niños, algunas literaturas refieren que después de los 3 y 4 años los niños varones sufrieron tasas más altas de TCE en comparación con las mujeres. (3)

El TCE leve (escala de coma de Glasgow ≥ 13) constituye más del 80% de las lesiones y hasta el 90% de todas las lesiones se asocian con imágenes negativas. Solo una pequeña fracción ($<10\%$) requiere intervención quirúrgica. (3)

Por otro lado, se señala una elevada prevalencia de discapacidades ocasionadas por el trauma craneoencefálico. Se describe que la principal causa en menores de 2 años son las caídas y en los adolescentes son los accidentes de tránsito o traumas deportivos. (1)

Etológicamente en los TCE se deben tomar en cuenta la edad y la estructura anatómica en evolución, ya que esta determina los diferentes mecanismos traumáticos, con un predominio de caídas como mecanismo etiológico, lo que hace que el paciente pediátrico sea susceptible a tipos distintivos de lesiones que no se encuentran el adulto. tabla 1. (2)

TABLA 1. Características de la lesión según edad y desarrollo.		
Recién nacidos	<ul style="list-style-type: none"> ● Lesión intracraneal ● Hemorragia intracraneal ● Céfalohematoma ● Hematoma subgaleal 	<ul style="list-style-type: none"> ● Causado por la compresión de la cabeza a través del canal del parto, y/o instrumentación obstétrica ● El bajo peso al nacer y la hipoxia son un factor de riesgo para hemorragia intracraneal.
Infantes	<ul style="list-style-type: none"> ● Lesión craneal accidental ● Trauma de cabeza por abuso 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cuidado inapropiado en el cuidado del niño. ● Si el mecanismo no es claro, considerar diagnóstico de abuso infantil, el abuso infantil es la causa más común de hospitalización relacionada con TCE y muerte

Edad escolar	<ul style="list-style-type: none"> ●Lesión craneal accidental 	<ul style="list-style-type: none"> ●El desarrollo motor en los niños, aumenta los accidentes. ●Con el aumento del uso de asientos de seguridad, la gravedad de las lesiones y la mortalidad ha disminuido. ●Las lesiones peatonales también aumentan en este grupo de edad
adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> ●Uso de bicicleta y accidentes en motocicletas ●Lesiones en craneales debidas a deportes 	<ul style="list-style-type: none"> ●Debe tener conciencia de prevención en el uso de objetos de seguridad. ●Entrenadores y jugadores involucrados en el deporte (por ejemplo, judo, rugby, fútbol americano), requieren educación sobre conclusiones.

Tabla 1. Características de la lesión según edad y desarrollo.

Fuente: (2)

Fisiopatología:

El daño cerebral primario, provocado directamente por la fuerza mecánica, no se puede evitar. Pero el daño cerebral secundario, mediado por diversos factores, como el aumento de la presión intracraneal, sí es prevenible.

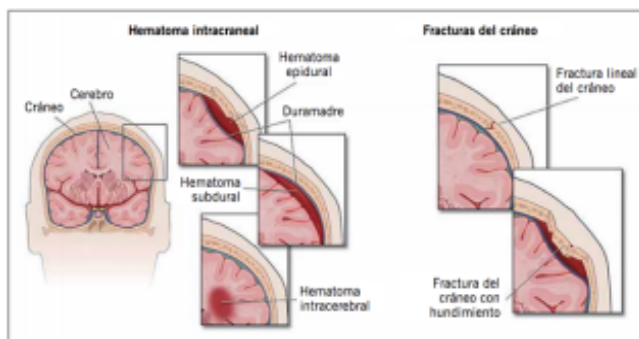
La magnitud del TCE es muy variable. La mayoría de los TCE que se atienden en los servicios de emergencia pediátricas son leves, pero en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) con alta mortalidad y morbilidad asociada, con aparición de secuelas a largo plazo en algunos casos (4)

Se define en 2 entidades, en el daño cerebral primario, daño cerebral secundario y síndrome del bebe sacudido. (1,2,4)

Daño cerebral primario: ocurre en el mismo momento del traumatismo. Si el traumatismo ocurre en el eje laterolateral, son más frecuentes las lesiones extraaxiales (hematoma epidural, subdural y hemorragia subaracnoidea) y las lesiones golpe/contragolpe (fracturas de cráneo). Si es en el eje centroaxial medial o

paramedial, es más frecuente el denominado daño axonal difuso por lesión de las estructuras profundas. Este último es más frecuente en niños. (4)

Figura 1: daño cerebral primario, posibles tipos de lesiones



Fuente: Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballada. Mombuey. Zamora

Daño cerebral secundaria: se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no dañadas por el evento traumático inicial que se manifiestan posterior al trauma. Entre estas lesiones se encuentran: hipoxia,

hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico (5)

El daño neuronal inicial desencadena una serie de alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan el daño. Las principales alteraciones son la disrupción de la microvasculatura, ruptura de la barrera hematoencefálica por inflamación de los podocitos astrocitarios, proliferación de astrocitos (astrogliosis) con la consiguiente captación reversa de glutamato que determina despolarización neuronal mediante mecanismos de excitotoxicidad y alteración de la entrada de calcio intracelular, el cual es el desencadenante inicial de una serie de cascadas moleculares que resultan en disfunción y/o muerte neuronal y desconexión neuronal tardía. (5)

Síndrome de bebe sacudido: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a las de caídas de menos de 1,5 metros. Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las

fuerzas generadas son mucho más intensas y, por ello, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metros. Figura 2.

(6)

El daño se produce por la acción de fuerzas rotacionales, de aceleración y desaceleración, al bambolear cabeza y cuello sobre el tronco. Las lesiones más frecuentes en este cuadro son el hematoma subdural y las hemorragias retinianas, pero también puede haber daño cerebral difuso.



Figura 2. shaken baby síndrome: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante. fuente: (4)

Manifestaciones Clínicas

La clínica es muy variable y no siempre hay buena correlación entre síntomas iniciales y las lesiones intracraneales. El tipo de traumatismos, junto con los datos de anamnesis y la exploración ayudarán a determinar qué casos deben recibir atención especializada.

Alteraciones de la conciencia: la presencia o ausencia de este síntoma y su duración con factores pronóstico de gravedad de TEC, La duración de la pérdida de conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente.

Signos neurológicos: Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la conciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración

nerológica sistematizada a todos los pacientes con TCE.

Alteraciones de las funciones vitales alteraciones transitorias de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. TABLA II (1)

TCE leve: sin alteración del nivel de consciencia (< 2 años: alerta o se despierta a la voz o al tacto suave; ≥ 2 años: GCS = 15), exploración neurológica normal y sin evidencia de fractura de cráneo. Es el más frecuente.

Conmoción cerebral: estado transitorio de disfunción neuronal tras un traumatismo, sin lesión cerebral reconocible. Frecuente en niños tras un TCE. Se manifiesta como confusión, disminución transitoria de la respuesta a estímulos, vómitos, mareo, cefalea y pérdida de consciencia.

Lesión traumática clínicamente importante: LIC que requiere intervención neuroquirúrgica, cuidados de

soporte o monitorización intensiva u hospitalización prolongada. – Fractura deprimida. – Fractura de la base del cráneo. (4)

Tabla II. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismos craneoencefálicos	
Anorexia	Vómitos
Cefalea	Crisis convulsivas
Agitación	Equimosis y hematomas
Somnolencia	Fractura
Perdida de la conciencia	Otomagia hemo tímpano
SIGNOS DE FRACTURA DE BASE DE CRANEO	
Equimosis retroauricular (signo de battle)	
Equimosis peri orbicular (ojos de mapache)	
Salida de LCR por la nariz u oídos (oto-rino-liquorra)	
Otomagia o hemo tímpano	
Parálisis facial	

Tabla II. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismos craneoencefálico.

fuelle: (1)

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y estabilización del paciente, se realizará la historia clínica, exploración física y en algunas ocasiones las pruebas complementarias necesarias. El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante,

limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo. tabla III (4)

TABLA. EL GRUPOS DE RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS

RIESGO INTERMEDIO			
RIESGO ALTO	≤ 2 AÑOS	≥ 2 AÑOS	RIESGO BAJO
Focalidad neurológico	Cefalohematoma no frontal importante	Pérdida de conocimiento	Escala de Glasgow 15/15
Fractura craneal palpable	Perdida de conocimiento 5 seg	Vómitos	No signos de fractura
Signos de fractura basilar	Vómitos	Cefalea severa	No mecanismo de riesgo
Fontanela tensa	Mecanismos de riesgos	Mecanismo de riesgos	No facilidad neurológica
Convulsiones	Actitud anormal referida por los padres		Asintomático

Tabla III. Grupos de riesgo de lesión intracraneal en un traumatismo craneoencefálico en niños: fuente: (4)

Los pacientes pediátricos de riesgo o con signo de alarma requieren observación hospitalaria con valoraciones periódicas de la escala de Glasgow, y observación de nuevo síntomas o disminución de síntomas ya preexistentes, se recomienda una vigilancia mínima de 4 a 6 horas. (4)

En la evaluación diagnóstica, la anamnesis del paciente debe conocer los antecedentes personales para conocer enfermedades previas que puedan hacernos modificar el

tratamiento de un TCE, como la coagulopatía, fármacos, portador de válvula de derivación ventricular-peritoneal, malformaciones vasculares, entre otras.

La edad del paciente ya que los pacientes menores de 2 años son más propensos a lesiones intracraneales y del maltrato como causa potencial de estudio.

Además tener presente el lugar donde ocurrió el evento, que va de la mano con el mecanismo de traumatismo, Se considera mecanismo de riesgo la caída $> 1,5$ m (1 m en < 2 años), impacto directo con objeto contundente, accidente de vehículo de motor con desplazamiento de pasajeros, muerte de algún pasajero o vuelta de campana del vehículo, traumatismo no presenciado, peatón o ciclista sin casco atropellado por vehículo de motor, zambullidas, colisión con bicicleta, accidente de moto, herida penetrante. (4)

También debemos tener presente la localización del traumatismo, síntomas asociados de los traumatismos los cuales pueden indicar mayor riesgo de lesión intracraneal, el tiempo de evolución desde el momento del trauma, para tener presente los daños cerebrales

secundarios que son más frecuentes a las 6 horas de evolución. (4)

La exploración física:

Valoración inicial con toma de constantes vitales.

Triángulo de valoración pediátrica. figura 3

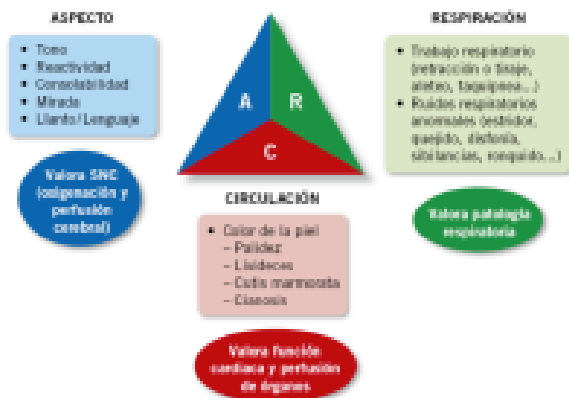


Figura 3. Triángulo de evaluación pediátrica. Fuente : (6)

A: control cervical y permeabilidad de la vía aérea.

B: control de la ventilación, midiendo frecuencia y patrón respiratorios, SatO2, auscultación.

C: valoración de la circulación mediante la toma de pulso (intensidad, frecuencia cardíaca y ritmo), medición de tensión arterial, relleno capilar para valorar el estado de perfusión y control del sangrado, si lo hubiera. D: exploración neurológica básica, con valoración pupilar y escala de coma de Glasgow.

E: exposición con examen físico y control ambiental. (1)

El dato inicial más relevante es la presencia o no de alteración del nivel de conciencia tras el evento traumático y la gravedad de la misma, ya que tiene valor pronóstico. Clásicamente, se utiliza la puntuación en la Escala de Glasgow, adaptada a la edad del niño (Tabla IV), para la clasificación de la gravedad del TCE. leve, cuando la puntuación obtenida es 14 o 15; moderada, cuando obtenemos entre 9 y 13 puntos y grave, cuando la puntuación de Glasgow es inferior a 9.

Tabla IV. Escala de Glasgow adaptada a la edad pediátrica. fuente: (1)

Tabla IV. Escala de Glasgow adaptada a la edad pediátrica			
		Puntuación Mayor de 1 año	Menor de 1 año
Apertura ocular	4	Espontánea	espontánea
	3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
	1	Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta motora	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos
	5	Localiza el dolor	Se retira al contacto
	4	Se retira al dolor	Se retira al dolor
	3	Flexión al dolor	Flexión al dolor

Respuesta motora	2	Extensión al dolor	Extensión al dolor	
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	
Puntuación		Mayor de 5 años	2 a 5 años	Menor de 2 años
5		Orientado	Palabras adecuadas Sonríe, balbucea	
Respuesta verbal	4	Confuso	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
	3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
	2	Sonidos incompresibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
	1	Sin respuestas	Sin respuesta	Sin respuesta

Tras la realización de las valoraciones primarias y una vez estabilizado el paciente, debemos realizar una exploración física y neurológica exhaustiva para descartar lesiones concretas como.

Valoración neurológica completa, incluida la valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica.

La exploración neurológica debe realizarse de forma sistemática. Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de la LIC. Especial atención a:

GCS y otros signos de alteración del nivel de conciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia. Es frecuente

en niños la presencia de conmoción cerebral tras un TCE.

Exploración de la cabeza: (4)

Hematoma. Después de un TCE se pueden ver a diferentes niveles en relación con la capa del cuero cabelludo afectada:

Hematoma subcutáneo: sangre acumulada en tejido celular subcutáneo. Tumefacción móvil a la palpación.

Hematoma subgaleal: sangre debajo de la gálea aponeurótica. Puede producirse por sangrado del tejido conectivo laxo o por rotura del periostio secundario a una fractura craneal. Son de consistencia blanda. No respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC.

Cefalohematoma: hematoma subperióstico. De consistencia dura. Respeta las suturas craneales.

Mayor riesgo de LIC en:

No frontales en menores de 2 años. Sobre todo, si mecanismo de riesgo. Tamaño grande (> 3 cm) y consistencia blanda.

Cualquier localización en menores de 3 meses.

Pruebas Complementarias

La realización de pruebas complementarias en pacientes con TCE tiene como principal objetivo identificar, de forma rápida, lesiones que requieran una actuación médica y/o quirúrgica urgente, que permita disminuir la morbimortalidad, entre estas tenemos tomografía cráneo, radiografía, resonancia magnética y ecografía transfontanelar (neonatos).

Tomografía de Craneo:

La tomografía computarizada (TC) de cabeza se ha convertido en el método diagnóstico de elección para la identificación de trastornos intracraneales en pacientes con traumatismo craneoencefálico, por su alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones intracraneales postraumáticas.

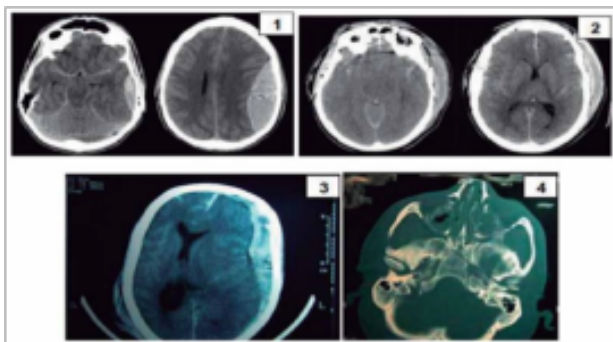


Figura 4 imágenes de TAC de lesiones intracraneales 1 hematoma epidural. 2 edema cerebral difuso

Postraumático. 3. hematoma subdural. 4. fractura de la base del cráneo. Ante la necesidad de tomar decisión certera y evitar el uso inadecuado de procedimientos complementarios se siguen los siguientes algoritmos para el uso de tomografía dependiendo de la edad del paciente y de su gravedad. Figura 5

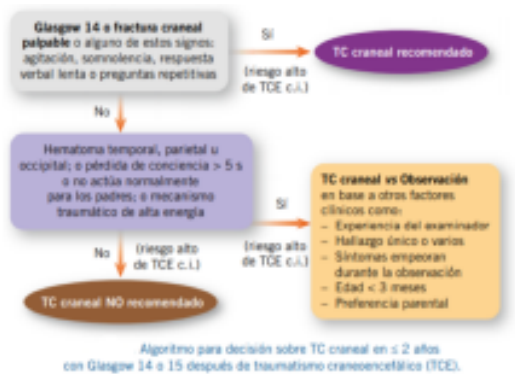


Figura 5. algoritmo del uso de TAC para menores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE).
fuente: (1)

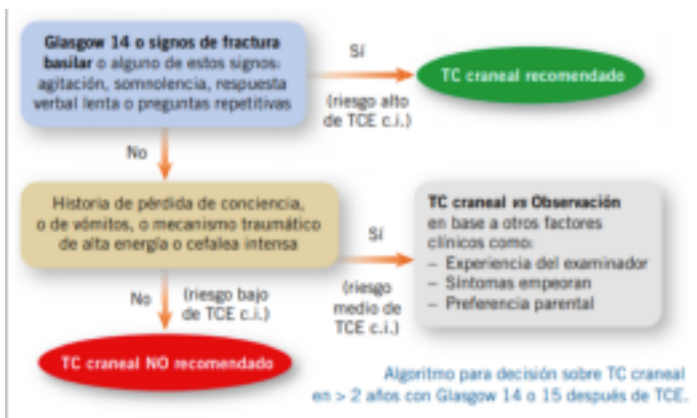


Figura 6 . algoritmo del uso de TAC para mayores de 2 años con Glasgow 14 o 15 después de traumatismo craneoencefálico (TCE).
fuente: (1)

Radiografía

La utilidad potencial del diagnóstico de fractura ósea consistiría en su habilidad para seleccionar a los pacientes con posible lesión encefálica, es de menor riesgo, pero da mucha menos información, ya que solo permite detectar fracturas, por lo que su utilización está cuestionada. No obstante, es posible que mantenga

algunas indicaciones: sospecha de maltrato (debe valorarse la realización de una serie ósea), lesiones penetrantes (para descartar la presencia de un cuerpo extraño), no disponibilidad de TC e incluso en niños de bajo riesgo en los que se considera necesario para mantener una relación de confianza con la familia, según algunos autores.(1)

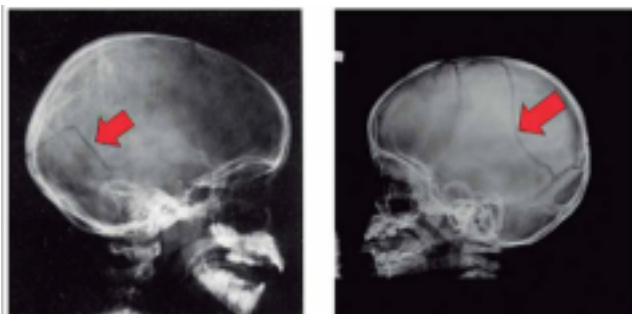


Figura 7. radiografías simple cráneo en niños las flechas indican zonas con línea de fractura. fuente: Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballada. Mombuey. Zamora

Resonancia Magnética

La resonancia magnética al ser más sensible que la TC para la detección de lesiones intraparenquimatosas de pequeño tamaño, no debe ser una prueba de elección inicial. El objetivo principal de una prueba de imagen en estos pacientes es detectar una lesión que requiera cirugía, y para esto no supera al TC. (1)

Ecografía Transfontanelar

Es exclusiva para neonatos, es rápida y no precisa sedación, pero la ventana de exploración es limitada, por lo que no siempre permite una correcta valoración de todas las estructuras intracraneales. (1)

Tratamiento

El manejo terapéutico en el traumatismo craneoencefálico engloba muchas manifestaciones clínicas, por lo que para un adecuado manejo terapéutico se debe realizar un exhaustivo análisis clínico y con ello la clasificación de leve, intermedio o grave, y patologías ya preexistentes.

Trauma Craneoencefálico Leve

En este grupo entran los pacientes con Glasgow entre 14-15 al momento de la exploración, con mecanismos de producción haya sido de baja energía, no la exploración, con mecanismos de producción haya sido de baja energía, no presente amnesia ni focalidad neurológica. Son aproximadamente el 80% de los casos y él tiene el 1 % de mortalidad, estos deben ser observados a nivel domiciliar y acudir a la emergencia si presenta algún síntoma de gravedad. (1)

Trauma Craneoencefálico Moderado

Este grupo es aquel que presenta una puntuación entre 13 y 9 en la escala de coma de Glasgow, pérdida de conciencia mayor a 1 minuto/5 minutos , además presentan vómitos persistentes, cefalea o letargia, amnesia o convulsión, traumatismo múltiple, impactos por alta energía, accidentes de tráfico y caídas de alturas superiores a 2 metros, teniendo una mortalidad del 3 %, en este grupo se deben realizar prueba complementarias y observación mínima hospitalaria de 6 horas, si dentro de este periodo de observación, se presenta signo de

alarma , debe ser hospitalizado por 24 a 48 horas observándose su evolución.

Trauma Craneoencefálico Grave

En este grupo se consideró a los que presenta Glasgow menor o igual de 8, con presencia de herida traumática penetrante en el cráneo, déficit neurológico, este grupo abarca entre el 40 a 50 % de mortalidad.

Medidas generales (1)

- Vía aérea segura
- Saturación de oxígeno 95%: evita la liberación de radicales libres, que provocan daños cerebrales secundario
- TAS 70mmHg +edad x 2 / TAS100 mmHg a partir de los 15 años
- Protección cervical
- Cabeza alineada con el cuerpo elevada a 30°
- Evitar hipertermia, hipoglicemia y la hiperglucemia:
La hipotermia moderada (32-33°C) que inicia en las primeras 8 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave y durante las siguientes 48

horas puede tomarse en cuenta como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal, con un nivel de evidencia II; no obstante, no se recomienda en población pediátrica. (7)

- Intubación
- GCV menor a 9
- Inestabilidad hemodinámica
- Distrés respiratorio
- Manejo del dolor

Tratamientos específicos

Analgesia: el dolor no controlado aumentado la Presión intracraneal y la demanda metabólica, se inicia con analgésicos no sedantes para no altera el estado neurológico. (5)

Sedación: la función de la sedación es inducir y mantener la anestesia y sedación, favoreciendo la ventilación, reducir la presión intracraneal, disminuyendo con la actividad convulsiva y optimizar el flujo sanguíneo cerebral. El uso de etomidato se considera la elección para el control de la hipertensión

intracraneal, aunque debe tenerse en mente el riesgo elevado de supresión adrenal. Los barbitúricos no están indicados como agentes sedantes de mantenimiento o para uso profiláctico para prevenir elevaciones de la presión intracraneana dado su efecto hipotensor y de disminución de la presión de perfusión cerebral. (5)

Control de la PIC: su valor se considera elevado cuando supera los 20 mmHg, permite estimar la presión de perfusión cerebral (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal), cuyo valor en niños debe situarse por encima de los 45-60 mmHg. (1)

Anticonvulsivantes: el tratamiento de las mismas con diazepam siguiendo las pautas habituales es obligado, por lo que aumentan: la demanda metabólica cerebral, la presión intracraneal y la probabilidad de daño secundario. El riesgo de convulsiones precoces tras un TCE grave se estima en un 10%-20%, por lo que se administra tratamiento profiláctico de las mismas y el fármaco recomendado es la fenitoína (20 mg/kg en infusión lenta como dosis de choque inicial). (1)

Tratamiento de herniación cerebral si hay clínica

Quirúrgico: si hay presencia de lesión intracraneal, fractura deprimida, basilar o craneal con diástasis.: la craniectomía descompresiva con duroplastia y hueso fuesa del cráneo, se a centrado su uso en paciente con herniación o déficit neuronal temprano con un nivel de evidencia III

Recomendaciones de cuidado en casa

Cómo se describe anteriormente la mayoría de los TEC son leves, por lo que se dan algunas recomendaciones y signo de alarma en caso de que deba acudir nuevamente a las emergencias pediátricas. (4)

- Entre las 24 y 48 horas
- Cefalea intensa o irritabilidad
- Vómitos que no ceden
- Salida de sangre o líquido en nariz u oídos
- Agresividad
- Narcolepsia
- Pérdida de fuerza muscular o convulsiones.

Bibliografía

1. Traumatismos craneoencefálicos R. Hernández Rastrollo UCI pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil de Badajoz. *Pediatr Integral* 2019; XXIII (1): 6–14 https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/01/n1-006-014_RamonHdez.pdf
2. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management Takashi Araki, 1,2 Hiroyuki Yokota, 1,2 and Akio Morita² 1 Department of Emergency and Critical Care Medicine, Nippon Medical School Hospital, Tokyo, Japan; 2 Department of Neurosurgery, Nippon Medical School Hospital, Tokyo, Japan, *Neurol Med Chir (Tokyo)* 57, 82–93, 2017 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5341344/pdf/nmc-57-0082.pdf>
3. Epidemiología de la lesión cerebral traumática pediátrica global: revisión cualitativa Michael C. Dewan Nishit Mummareddy John C. Wellons III Christopher M. Bonfield. Departamento de Cirugía Neurológica, Facultad de Medicina de la Universidad de Vanderbilt, Nashville, Tennessee, EE. UU. Recibido el 14 de febrero de 2016, aceptado el 17 de marzo de 2016, disponible en línea el 25 de marzo de 2016
4. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019 María González Balenciaga Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya
https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/18_Traumatismo_craneal.pdf

5. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría Oscar Miguel Oliva Meza Hernández,* Delia Karina Maya Bautista** Vol. 61, Núm. 4 Oct. - Dic. 2016 p. 261 - 270
<https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc164e.pdf>
6. Traumatismos craneoencefálicos N. Silva Higuero*, A. García Ruano** *Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid **C.S. Carballeda. Mombuey. Zamora
<https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf>
7. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior N. Silva Higuero*, E. Borrego Sáenz**, A. García Ruano*** *Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Medina del Campo. Valladolid. **Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Virgen del Cortijo. Madrid. ***Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Mombuey. Zamora https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/03/n1-025-036_NereaSilva.pdf

Hipoglicemia

María del Carmen Alcívar Reyes

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Hipoglicemia

Definir hipoglicemia continúa siendo motivo de debate, gracias a las diferentes adaptaciones que tiene cada individuo frente a las bajas concentraciones de glucosa plasmática.

Se han establecido diferentes mecanismos compensatorios en pacientes diabéticos y no diabéticos; por ejemplo, La Asociación Americana de Diabetes (ADA) para el 2019 reclasificó hipoglicemia como glucosa en sangre ≤ 70 mg/dL como un valor de alerta que justifica su tratamiento (1). Los pacientes diabéticos insulino dependientes tienen una respuesta biológica alterada a la hipoglicemia y tienden a presentar este cuadro con mayor frecuencia y de manera sostenida, mientras que en pacientes no diabéticos concentraciones plasmáticas menores de 80mg/dl desencadenan mecanismos compensatorios inmediatos (2).

Esta definición no es válida en niños, pacientes en estado comatoso ni con nutrición parenteral.

Fisiopatología

Ante la disminución de concentraciones séricas de glucosa tienen lugar una serie de respuestas metabólicas:

El primer mecanismo de defensa desencadenado es el cese de producción de insulina en las células B pancreáticas, apareciendo aproximadamente a 80 mg/dL, secuencialmente el aumento de secreción de glucagón aparece con valores de glucosa inferiores a 68 mg/dL y asimismo se incrementa la producción de epinefrina, que conduce a una elevación de la producción hepática de glucosa mediante gluconeogénesis y glucogenólisis, disminución de la captación periférica de glucosa e inhibe la secreción de insulina (3).

Si estas defensas fisiológicas no abortan la hipoglucemia en desarrollo, las concentraciones plasmáticas más bajas de glucosa causan una respuesta simpato-adrenal más intensa que induce síntomas neurogénicos. Éstos, a su vez, conducen a la conciencia de la hipoglucemia que impulsa la defensa conductual: la ingestión de carbohidratos. Todas estas defensas contra la

hipoglucemia en desarrollo y no sólo la secreción de insulina, están típicamente afectadas en personas con diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 avanzada (es decir, absolutamente endógena con deficiencia de insulina) (3).

Tabla 1

Respuesta	Concentración sérica de glucosa (mg/dL)	Efectos fisiopatológicos	Papel en la prevención o corrección de la hipoglucemia (respuesta contrarreguladora)
Insulina	80-85	Aumento de la producción de glucosa por el hígado y el riñón. Disminución de utilización de glucosa por tejidos sensibles a insulina (excepto el cerebro)	Hígado y el riñón. Disminución de utilización de glucosa por tejidos sensibles a insulina (excepto el cerebro) Primera defensa contra la hipoglucemia
Glucagón	65-70	Aumento de la producción	

		de glucosa por el hígado y el riñón	
Epinefrina	65-70	Aumento de la producción de glucosa por el hígado y el riñón. Disminución de la utilización de glucosa por tejidos sensibles a insulina (excepto cerebro)	Segunda defensa contra la hipoglucemia
Cortisol y GH	65-70	Aumento de la producción de glucosa por el hígado y el riñón. Disminución de la utilización de glucosa por tejidos sensibles a insulina (excepto el cerebro)	Tercera defensa contra la hipoglucemia. Crítico (cuando el glucagón es deficiente)

Síntomas	50-55	Aporte de glucosa exógena	No crítico
Cognición	<50	-	Compromiso de comportamientos de defensa

Tabla 1. Respuesta fisiológica al descenso de las concentraciones de glucosa sérica (2).

Fases neurológicas de la hipoglicemia

El tejido cerebral tiene la capacidad de adaptarse a la disminución del suministro de glucosa; sin embargo, esta es limitada. Esta adaptación ocurre básicamente por dos mecanismos: 1) aumento en el flujo sanguíneo cerebral y 2) el uso de reservorios de sustratos alternativos a la glucosa.

En condiciones fisiológicas el cerebro representa 50% de la utilización de glucosa en todo el cuerpo y el 25% en estado postabsortivo. El cerebro puede oxidar los combustibles alternativos, como las cetonas, si sus concentraciones circulantes se elevan lo suficiente. Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia son muy variadas e inespecíficas. A grandes rasgos pueden

dividirse en dos categorías: las autonómicas causadas por la actividad aumentada del sistema nervioso autónomo y las causadas por la actividad reducida del sistema nervioso central. Por lo general, se acepta que los síntomas a nivel nervioso central aparecen alrededor de 55 mg/dL. Los síntomas neuroglucopénicos dependen del área cerebral afectada, la corteza es el área más sensible al déficit de glucosa, seguido del hipocampo y cuerpo estriado, por lo tanto, el daño neural se manifiesta como crisis convulsivas, coma y/o muerte (2).

Hipoglicemia a nivel cardiaco

Los episodios de hipoglucemia pueden desencadenar eventos arrítmicos o promover la aterosclerosis mediante la liberación de catecolaminas, hipopotasemia dada por sistema nervioso simpático, una respuesta inflamatoria aguda por liberación de factores de coagulación (factor VIII y factor de von Willebrand), disfunción endotelial por incremento de la proteína C reactiva y activación plaquetaria, lo que conduce a infarto de miocardio y muerte súbita arrítmica no coronaria (4).

Epidemiología hipoglicemia

Inicialmente se debe aclarar que la hipoglucemia es un signo o síntoma que puede aparecer como respuesta a diferentes enfermedades o estados nutricionales y hemodinámicos, por lo tanto, la incidencia de hipoglucemia en una población es una problemática compleja de analizar.

Tomando en cuenta lo mencionado antes cabe recalcar que existe una variación de estudios en cuanto a la prevalencia de la hipoglucemia en pacientes diabéticos pero muy poca información sobre pacientes que no presentan esta enfermedad.

“La hipoglucemia sintomática no relacionada con el tratamiento de la diabetes mellitus es relativamente infrecuente, en parte porque el cuerpo tiene gran cantidad de mecanismos contrarreguladores que compensan la hipoglucemia. Las concentraciones de glucagón y adrenalina crecen en respuesta a una hipoglucemia aguda y parecen constituir la primera línea de defensa” (5).

“La diabetes mellitus es una enfermedad endocrino-metabólica que afecta a más 460 millones de personas a nivel mundial, aproximadamente 1 de 11 sujetos adultos la padece, de los cuales el 79% vive en países con ingresos bajos o medios” (6). En Latinoamérica la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ha mostrado un crecimiento epidemiológico en los últimos años y en el caso de Ecuador la tendencia es similar, especialmente en los adultos mayores (7). Esto hace necesario conocer las características epidemiológicas y clínicas que exhiben estos pacientes para establecer estrategias preventivas que disminuyan el crecimiento de esta patología en nuestra región (8)

En este sentido, identificar los factores asociados, comorbilidades y complicaciones es un paso fundamental para optimizar el abordaje y manejo, atenuando la progresión de la historia natural de la enfermedad y mejorando la calidad de vida de los afectados (9).

Los pacientes con DM1 tienen una mayor probabilidad de tener episodios de hipoglucemia que los pacientes con DM2. En los primeros años de evolución existe un 7% de posibilidad de tener hipoglucemia severa, y si evoluciona la enfermedad un 25%, así mismo el tratamiento intensivo de la DM maximiza el riesgo de hipoglucemia (10 - 11).

Cuadro clínico

La sintomatología presentada por un paciente con cuadro de hipoglucemia puede variar de acuerdo al grado de gravedad de la hipoglucemia, razón por la cual es importante determinar su clasificación.

Clasificación

Según su gravedad la Asociación Americana de Diabetes clasifica la hipoglucemia en adultos en tres niveles:

1. **Nivel de alerta Glucémico:** nivel bajo de glucosa el cual podemos recuperarlo con carbohidratos de acción rápida y hacer un equilibrio posológico de los hipoglucemiantes y se evidencia un descenso de la

glucemia de < 70 mg/dL o
3,9 mmol/L.

2. **Hipoglucemia significativa:** nivel significativamente bajo de glucosa, presenta síntomas adrenérgicos, y podemos constatar un nivel por debajo de < 54 mg/dL o 3,0 mmol/L.

3. **Hipoglucemia severa:** nivel bastante bajo de glucosa el cual se asocia a una disfunción cognitiva, y necesita ayuda externa, en este punto no hay una referencia de cantidad de glucosa (11).

Así mismo, se puede clasificar de la siguiente manera:

- **Hipoglucemia grave.** Cuando se requiere la asistencia de otra persona que administre los hidratos de carbono u otras medidas para su recuperación, y habitualmente cursa con alteraciones de la conciencia.

- **Hipoglucemia documentada sintomática.** Cuando es sintomática y la glucemia es inferior a 70 mg/dl.
- **Hipoglucemia asintomática.** Cuando no presenta síntomas, pero la glucemia es inferior a 70 mg/dl.
- **Hipoglucemia sintomática probable.** Cuando están presentes los síntomas típicos, pero no hay determinación de la glucemia.
- **Pseudohipoglucemia o hipoglucemia relativa.** Cuando cursa con síntomas típicos de hipoglucemia con glucemias plasmáticas normales (>70 mg/dl), como ocurre cuando el descenso de la glucosa se produce de forma brusca, generalmente en pacientes diabéticos con mal control glucémico habitual.

Existen dos grupos de síntomas cuya aparición depende de la gravedad y de la rapidez de instauración de la hipoglucemia:

- **Síntomas de origen autonómico**, bien por activación adrenérgica, como palpitaciones,

ansiedad, excitación, palidez y temblor, o bien por activación colinérgica, como sudoración, sensación de hambre y parestesias.

- **Síntomas neuroglucopénicos**, debidos al déficit de glucosa en el sistema nervioso central (SNC), como cefalalgia, debilidad, ataxia, alteración del comportamiento (irritabilidad, agresividad, confusión) y disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo o muerte. Pueden aparecer incluso focalidad neurológica (hemiparesia, signo de Babinski positivo, etc.) y crisis convulsivas.

Los síntomas de alarma autonómicos habitualmente ocurren antes que los neuroglucopénicos y permiten al paciente defenderse de la hipoglucemia mediante la ingestión de alimento. Además, cuanto más rápidamente disminuye la glucemia plasmática, más predominan estos (12).

Etiología

Las causas de la hipoglucemia en adultos pueden clasificarse en:

- Reactiva (posprandial) o en ayunas
- Mediada por insulina o no mediada por insulina
- Farmacológica o no farmacológica

En los adultos que impresionan sanos y no tienen diabetes, el diagnóstico diferencial incluye trastornos mediados por la insulina y no mediados por la insulina.

Las causas mediadas por insulina incluyen:

- Insulina exógena
- Uso de secretagogo de insulina (sulfonilurea)
- Insulinoma
- Nesidioblastosis
- Hipoglucemia posbariátrica
- Hipoglucemia autoinmunitaria por insulina

El insulinoma es un tumor neuroendocrino infrecuente que produce la hipertrofia de las células beta productoras de insulina en el páncreas. La hipoglucemia autoinmunitaria por insulina es una afección que ocurre

con mayor frecuencia en pacientes con otras enfermedades autoinmunitarias como el lupus.

Las causas no mediadas por insulina incluyen:

- Insuficiencia suprarrenal
- Uso de fármacos distintos de la insulina o una sulfonilurea (p. ej., quinina, gatifloxicina, pentamidina, alcohol)

Trastornos mediados por insulina:

- Insulina exógena
- Uso de secretagogo de insulina (sulfonilurea)

Los trastornos no mediados por insulina incluyen:

- Desnutrición o inanición
- Cirrosis
- Sepsis
- Enfermedad renal terminal
- Insuficiencia cardíaca avanzada
- Insuficiencia suprarrenal
- Hipoglucemia no producida por un tumor de las células de los islotes
- Uso de fármacos distintos de la insulina o una sulfonilurea.

En pacientes enfermos hospitalizados, la hipoglucemia espontánea que no es causada por fármacos presagia un mal pronóstico y puede ocurrir cuando la mala nutrición se combina con insuficiencia orgánica avanzada (especialmente insuficiencia hepática, renal o cardíaca) y/o sepsis.

Complicaciones

Si no se trata, la hipoglucemia puede causar:

- Convulsiones
- Pérdida del conocimiento
- Arritmias, falla cardíaca
- Muerte

Diagnóstico
Los grupos de trabajo de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) han definido la hipoglucemia en pacientes con diabetes como todos los episodios de una concentración anormalmente baja, nivel de glucosa de <54 mg/dL (3 mmol/L) (con o sin síntomas) que exponen al individuo a daño (14).
Visión general rápida de la hipoglucemia en adultos
Características clínicas: <ul style="list-style-type: none">✓ Cualquier paciente con cambio agudo en el estado mental o coma debe someterse a una evaluación rápida de glucosa en sangre como posible causa.

<p>✓ Todos los hallazgos de hipoglucemia son inespecíficos, incluidos los siguientes:</p>	
<p>Respuesta autonómica (tiende a ocurrir con glucosa en sangre por debajo de 65 mg/dL)</p>	<ul style="list-style-type: none"> o Sudoración o Taquicardia o Palpitaciones o Temblor o Nerviosismo o Hambre o Parestesias
<p>Neurogluopenia</p>	<ul style="list-style-type: none"> o Irritabilidad o Confusión o Comportamiento no característico o Ocasionalmente, déficits neurológicos o Pérdida de consciencia o Disturbio visual
<p>Evaluación diagnóstica</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ● Obtenga la concentración de glucosa en sangre lo antes posible (generalmente con un medidor y tiras, si están disponibles): <p>Para pacientes sintomáticos que se sabe que tienen diabetes y con un valor de glucosa bajo, <70 mg/dL [3,89 mmol/L], administre el tratamiento. Si no se puede realizar una prueba de glucosa, no se demore. Tratar como si se hubiera confirmado la hipoglucemia.</p>	
<p>Si la glucosa es baja (<55 mg/dL) y el paciente no es diabético, extraiga sangre para glucosa, insulina, péptido C y un agente hipoglucemiante oral y luego trate,</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ● No demore el tratamiento si se sospecha hipoglucemia sintomática pero no se dispone de una medición rápida de 	

glucosa en sangre o no se puede recolectar sangre para estudios de diagnóstico.

Tabla 2. Visión general rápida de la hipoglucemia en adultos (14).

Tratamiento	
Paso 1. Corrección rápida de la hipoglucemia	
Paciente Consciente	<ul style="list-style-type: none">▪ Si el paciente está consciente y puede beber y tragar con seguridad (es decir, lo suficientemente alerta para hacerlo y con el reflejo nauseoso intacto), administre un carbohidrato de absorción rápida (p. ej., 3 a 4 tabletas de glucosa o un tubo de gel con 15 gramos, 4 a 6 onzas de jugo de frutas o refresco no dietético, o una cucharadita de miel o azúcar de mesa)
Paciente Inconsciente	<ul style="list-style-type: none">▪ Si el paciente tiene un estado mental alterado, no puede tragar o no responde a la administración oral de glucosa dentro de los 15 minutos,

	<p>administre un bolo IV de 12,5 a 25 g de glucosa (25 a 50 ml de dextrosa al 50 por ciento).</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mida la glucosa en sangre de 10 a 15 minutos después del bolo IV. Vuelva a administrar de 12,5 a 25 gramos de glucosa según sea necesario para mantener la glucosa en sangre por encima de 80 mg/dL. ▪ Si la glucosa no puede administrarse por vía parenteral u oral, administre glucagón 1 mg IM o por vía subcutánea. La respuesta puede ser transitoria y debe seguirse de un control cuidadoso de la glucosa y de la administración de glucosa por vía oral o intravenosa.
<p>Tratamiento de mantenimiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Administre glucosa de mantenimiento adicional por vía oral o intravenosa. La

	<p>infusión de dextrosa IV debe asegurar la entrega de 6 a 9 mg/kg por minuto de glucosa. Las cantidades necesarias varían según la causa y la gravedad de la hipoglucemia sintomática. Una vez que el paciente puede ingerir carbohidratos de manera segura, el medio preferido para mantener los niveles de glucosa es proporcionar una comida mixta (que incluya carbohidratos, como un sándwich).</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Mida la glucosa en sangre de 10 a 15 minutos después del bolo IV inicial y controle cada 30 a 60 minutos a partir de entonces hasta que se estabilice (mínimo de cuatro horas). El método de medición debe proporcionar una respuesta rápida, preferiblemente en el punto de atención.
--	--

Paso 2. Detección y corrección de factores desencadenantes de hipoglicemia para prevenir recidivas

1. No omitir ingestas alimentarias
2. Practicar ocasionalmente la determinación de glucemia capilar nocturna
3. Tomar un suplemento calórico extra en caso de ejercicio intenso
4. Instruir al paciente y familiar cercanos sobre detección, tratamiento y prevención de la hipoglicemia
5. Iniciar prescripción de sulfonilureas a dosis bajas en la diabetes mellitus tipo 2

Nota: la recurrencia de la hipoglicemia es infrecuente cuando esta es desencadenada por la administración de insulina, y muy frecuente secundario a la administración de hipoglucemiantes orales, por lo tanto, es importante la observación durante al menos 24-48 horas (15).

Tabla 3. Manejo de la hipoglicemia en urgencias (14).

Criterios de hospitalización	
1.	Hipoglicemia grave que no cede al tratamiento habitual
2.	Síntomas neuroglucopénicos que no ceden tras el tratamiento correcto
3.	Hipoglicemia inducida por secretagogos (tiempo de ingreso no inferior a dos veces la vida media del fármaco causante)
4.	Etiología desconocida

Tabla 4. Criterios de hospitalización (13).

Pronóstico

La hipoglucemia es común en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, aumentando su prevalencia con la duración de la enfermedad y HbA_{1c} más alta. La hipoglucemia grave informada por el paciente se asocia con un aumento de 3,4 veces en la mortalidad a los 5 años (17).

La causa del aumento de los eventos adversos mortales y no mortales entre los pacientes con hipoglucemia grave es incierta, aunque algunos han propuesto que la hipoglucemia puede ser una medida sustituta de la morbilidad general y la carga de la enfermedad (17).

La hipoglucemia es muy probablemente un marcador de vulnerabilidad grave fácil de medir (basado en comorbilidades o fragilidad no reconocida) a eventos adversos como la mortalidad, y que los pacientes que han sufrido un episodio de hipoglucemia grave deben ser revisados cuidadosamente y seguidos. regularmente en la comunidad por parte de sus proveedores de atención

médica para tratar de prevenir o al menos mejorar tales eventos adversos potenciales importantes (16).

El ensayo Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron MR Controlled Evaluation (ADVANCE) informó que los pacientes con diabetes tipo 2 que experimentan hipoglucemia grave tenían un mayor riesgo de sufrir un evento macrovascular importante o morir durante los 12 meses posteriores. A medida que la población envejece, sigue existiendo una necesidad crítica de comprender la importancia y el impacto de la hipoglucemia grave en pacientes mayores con diabetes (17).

La reducción de la frecuencia de la hipoglucemia grave, ya sea modificando el programa de medicación o utilizando sistemas Censores de monitorización continua de glucosa, debe ser una prioridad para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a la diabetes (15).

Bibliografía

1. Silbert A, Salcido-Montenegro A, Rodriguez-Gutierrez R, Katabi A, McCoy RG. Hypoglycemia among Patients with Type 2 Diabetes: Epidemiology, Risk Factors, and Prevention Strategies. *Curr Diab Rep.*; 18(8): 53. doi:10.1007/s11892-018-1018-0.
2. Nares Torices MA, González Martínez A, Martínez Ayuso FA, Morales Fernández MO. Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal? *Med Int Méx.* 2018 noviembre-diciembre; 34(6):881-895.
3. Morales Cruz J. Factores asociados a hipoglucemias en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la UFM 67. [tesis doctoral]. Ciudad Juárez: Universidad Autónoma de Ciudad Juárez; 2022.
4. Lee AK, Warren B, Lee CJ, McEvoy JW, Matsushita K, Huang ES, et al. The association of severe hypoglycemia with incident cardiovascular events and mortality in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2018; 41(1):104–111. Disponible en: doi: 10.2337/dc17-1669
5. Brutsaert EF. Hipoglucemia [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 20 de junio de 2022]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinos-y-metab%C3%B3licos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/hipoglucemia>

6. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 9th edition 2019 [Internet]. 2019 [citado 5 de julio de 2020]. Disponible en: <https://www.diabetesatlas.org/en/>
7. Orces CH, Lorenzo C. Prevalence of prediabetes and diabetes among older adults in Ecuador: Analysis of the SABE survey. *Diabetes Metab Syndr.* junio de 2018;12(2):147-53.
8. Carpio Duran AL, Duran Medina MF, Andrade Valdivieso MR, Espinoza Dunn MA, Rodas Torres WP, Abad Barrera LN, et al. Terapia incretinomimética: evidencia clínica de la eficacia de los agonistas del GLP-1R y sus efectos cardio-protectores. *Latinoamericana de Hipertensión.* 2018;13(4):400-15.
9. Romero Naranjo F, Espinosa Uquillas C, Barrera Guarderas F, Gordillo Altamirano F. Which Factors may reduce the Health-Related Quality of Life of Ecuadorian Patients with Diabetes? *Puerto Rico health sciences journal.* 2019;38(2):102-8.
10. Di Lorenzi Bruzzone, R M, Bruno L, Pandolfi M, Javiel, G & Goñi, M. (2017). Hipoglucemia en pacientes diabéticos. *INNOTEC* [Internet]. 2017;02(03). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.26445/rmu.2.3.3>
11. De R, Redgdps L. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos [Internet]. Redgdps.org. 2018 [citado el 20 de junio de 2022]. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/Guia%20D_M2_web.pdf

12. Jimenez Murillo L, Montero Perez FJ, editores. Medicina de Urgencias Y Emergencias. 6a ed. Elsevier; 2018.
13. Pabon JH. PROTOCOLO CLÍNICO GUÍA RAPIDA. ESPAÑA: MedBook Medical Editorial; 2019.
14. UpToDate. ASA Monitor [Internet]. 2021 [citado el 22 de junio 2022];85(10):23–23. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/hypoglycemia-in-adults-with-diabetes-mellitus?search=hipoglicemia&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
15. American Diabetes Association. 15. Diabetes care in the hospital: Standards of Medical Care in diabetes-2021. Diabetes Care [Internet]. 2021 [citado el 22 de junio 2022];44(Suppl 1):S211–20. Disponible en: https://diabetesjournals.org/care/article/44/Supplement_1/S211/30817/15-Diabetes-Care-in-the-Hospital-Standards-of
16. Chow L, Seaquist ER. How significant is severe hypoglycemia in older adults with diabetes? Diabetes Care [Internet]. 2020 [citado el 22 de junio 2022];43(3):512–4. . Disponible en: <https://diabetesjournals.org/care/article/43/3/512/35637/How-Significant-Is-Severe-Hypoglycemia-in-Older?searchresult=1>
17. McCoy RG, Van Houten HK, Ziegenfuss JY, Shah ND, Wermers RA, Smith SA. Increased mortality of patients with diabetes reporting severe hypoglycemia. Diabetes Care [Internet]. 2012 [citado el 22 de junio 2022];35(9):1897–901. Disponible en:

<https://diabetesjournals.org/care/article/35/9/1897/38354/Increased-Mortality-of-Patients-With-Diabetes?searchresult=1>

Infarto Agudo de Miocardio

Jennyfer Nathaly Iglesias Fuentes

Médico General por la Universidad De Guayaquil
Magíster en Seguridad Industrial y Salud
Ocupacional
Médico Residente Del Hospital Teodoro
Maldonado Carbo

Definición

Se define como la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal, es decir a una lesión de los vasos sanguíneos que se encuentran irrigando la masa encefálica. Si la interrupción del flujo se reanuda en un corto plazo puede haber recuperación del tejido y los síntomas serán sólo transitorios, a esto se le conoce como “isquemia cerebral transitoria” (TIA, transient ischemic attack) en este caso los signos y síntomas neurológicos desaparecen en 24h independientemente de que haya signos imagenológicos de una nueva lesión permanente del encéfalo. Pero cuando los síntomas duran más de 24h estaríamos hablando de un accidente cerebrovascular (ACV) (1).

El ACV es una verdadera emergencia médica con una ventana estrecha para lograr hacer un correcto diagnóstico y tratamiento del mismo ya que tiene una tasa alta de mortalidad y discapacidad.

Epidemiología

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, con 6,2 millones de personas

que fallecieron a causa de un ACV en 2015, esta tasa de mortalidad subió de 830,000 desde el año 2000. En 2016, el riesgo de accidente cerebrovascular a partir de los 25 años en adelante fue del 25%, un aumento del 8,9% desde 1990. Casi 7 millones de personas en los Estados Unidos mayores de 20 años han tenido un accidente cerebrovascular, y se estima que el riesgo aumentará en 3,4 millones de adultos en la próxima década, lo que representa el 4% de toda la población adulta (1).

Según los datos en la base de información registrada en Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) emitida en su reporte de Registro Estadístico de Defunciones Generales, se logra evidenciar que en el año 2021 hubo un total de 105,248 defunciones generales, el ACV ocupa el puesto número 21 de los casos con 920 casos registrados, de los cuales 467 son para el género femenino y 453 para el género masculino (2).

La Organización Mundial de la Salud indica que alrededor de unos 15 millones de personas presentaron una interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte

del cerebro en donde 5 millones llegaron a presentar discapacidad grave después de un evento cerebrovascular y otros 5 millones fallecieron. Llegando así a la conclusión de que cada 5 segundos se manifiesta un accidente cerebrovascular a nivel mundial (3).

En Guayaquil se realizó un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo con la finalidad de comprobar relaciones entre pacientes atendidos en dicha casa de salud entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hipertensión arterial. Pacientes con rangos de edad mayores a 40 años, con el lapso comprendido de tiempo desde enero del 2016 hasta diciembre del 2020, pacientes con evaluaciones previas e historias clínicas completas, presentando diagnósticos de hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular. Este estudio se llevó a cabo con 476 pacientes, obteniendo como resultado que el 63,2% corresponden al sexo masculino; el 32,8% de este estudio el rango de edad con mayor predominio siendo de 71 a 80 años y el 37,2% de los pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial (4). Teniendo en cuenta que el ACV es una causa principal para la discapacidad en las personas adultas mayores en

toda la población mundial es considerado un problema de salud pública, por lo que es muy importante realizar un reconocimiento oportuno del y establecer un tratamiento temprano con la finalidad de prevenir o disminuir la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, es fundamental identificar factores de riesgo.

En el Hospital General Docente Ambato se realizó un estudio cuya finalidad era de determinar factores de riesgo para minimizar la morbilidad en al accidente cerebrovascular y obtener una mejor calidad de vida para los pacientes, este estudio se realiza con pacientes diagnosticados de accidente cerebrovascular en un total de 80, de los cuales tienen un rango de edad promedio de 50 años y cuyo sexo con mayor frecuencia afectado es el masculino, el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente es el isquémico tal como lo dice la literatura, el factor de riesgo más común según el estudio descrito es la Hipertensión Arterial y a posterior se describen patologías como trastorno de los lípidos, tabaquismo, cardiopatía isquémica y alteraciones del ritmo cardiaco (5).

Fisiopatología

La oclusión aguda de un vaso intracraneal provoca una reducción de flujo de sangre a la región del cerebro que suministra, una disminución en el cerebro del flujo sanguíneo a cero provoca la muerte del tejido cerebral en 4 a 10 min; valores $<16-18\text{mL}/100\text{g}$ de tejido por minuto causan infarto dentro de un hora y valores $<20\text{mL}/100\text{g}$ de tejido por minuto causan isquemia sin infarto a menos que se prolongue durante varias horas o días. Como se dijo anteriormente si el flujo de sangre se restablece al tejido isquémico antes de un infarto significativo que el paciente puede experimentar sólo síntomas transitorios y el síndrome clínico se denomina como ataque isquémico transitorio (AIT).

El deficiente aporte sanguíneo a través de una sola arteria cerebral con frecuencia puede compensarse con un efectivo sistema de colaterales, haciendo referencia sobre todo a las arterias carótida y vertebral por medio de las diferentes anastomosis en el polígono de Willis y en menos frecuencia entre arterias mayores que oxigenan los hemisferios cerebrales. Sin olvidar que existen

variaciones normales a nivel de Polígono de Willis y los múltiples vasos colaterales, las placas de ateroma y diversas lesiones a nivel arterial que pueden ocasionar una restricción del flujo sanguíneo, originando un aumento de la probabilidad de que el depósito de placa de ateroma forme una obstrucción completa o parcial de un vaso arterial en el cerebro ocasionando problemas del flujo sanguíneo provocando una isquemia cerebral.

Si tenemos una perfusión menor a 5% de lo normal por un tiempo prolongado mayor a 5 min, en algunas neuronas estas pueden llegar a morir, la extensión de la lesión depende del compromiso de la isquemia, si es un daño leve su forma de aparición es lenta; por lo tanto, cuando tenemos una perfusión de 40% de lo normal, existe un lapso de tiempo de 3 a 6 horas antes de una lesión grave de tejido encefálico, pero cuando tenemos un daño de tejido grave que dura más de 15 a 30 minutos todo el tejido comprometido se necrosa (infarto), esta lesión se presenta de manera más rápida durante estados de hipertermia y más lento en estados de hipotermia.

El infarto cerebral focal se produce a través de dos vías, una vía necrótica en la que el citoesqueleto celular la

descomposición es rápida, debido principalmente a la falta de energía de la celda; y una vía apoptótica en la que las células se programan para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa y oxígeno, lo que a su vez hace que las mitocondrias no producen ATP, sin ATP las bombas de iones de membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan lo que permite que aumente el calcio intracelular, la despolarización celular también provoca la liberación de glutamato de terminales sinápticas, exceso de glutamato extracelular produce neurotoxicidad por activación de los receptores de glutamato postsinápticos que aumentan la entrada de calcio, la isquemia también lesiona o destruye axones, dendritas y glía dentro del tejido cerebral, los radicales libres son producidos por degradación de los lípidos de la membrana y disfunción mitocondrial, grados menores de isquemia como lo son vistos dentro de la penumbra isquémica favorecen la muerte celular apoptótica causando que las células mueran días o semanas después. La fiebre empeora dramáticamente la lesión cerebral durante la isquemia, al igual que la

hiperglucemia (glucosa $>11,1$ mmol/L [200 mg/dL]), por lo que es razonable suprimir la fiebre y prevenir la hiperglucemia tanto como sea posible.

Los mediadores inflamatorios son aquellos que pueden incrementar a la formación de edema y demás componentes de una lesión isquémica, dependiendo del grado de afectación de la lesión isquémica se puede decir que esto provocaría el aumento o no de la presión intracraneal.

Existen gran número de factores que pueden producir una muerte celular (necrosis), disminución de los depósitos de ATP, déficit de la homeostasis, la peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser desencadenado por los radicales libres en las membranas celulares, el glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores cerebrales y la acidosis intracelular que se ocasiona por los depósitos de lactato (6).

Cuadro clínico

La evaluación rápida es vital para el tratamiento, sin embargo, los pacientes con accidente cerebrovascular a menudo no buscan asistencia médica por su cuenta porque pueden perder la apreciación de que algo anda mal, a esto se lo llama anosognosia, generalmente es un miembro de la familia u otra persona quien pide ayuda. Por lo tanto, debemos estar atentos a la aparición repentina de cualquiera de los siguientes: pérdida de la función sensorial y/o motora en un lado del cuerpo, cambio en la visión, la forma de andar o la capacidad de hablar o comprender o un dolor de cabeza intenso y repentino. *Es muy útil el uso del acrónimo FAST (debilidad facial, debilidad del brazo, anormalidad del habla y tiempo).*

La sintomatología se determina por parte de la cantidad afectada del encéfalo, existen patrones de déficit neurológico que depende de la arteria afectada, la sintomatología puede llegar a durar varios minutos luego de iniciar el ACV embólico y es mucho menos frecuente una progresión lenta (24 a 48 horas) conocido como un

ACV en evolución siendo un evento típico de un ACV ateromatoso.

Al momento de presentar un ACV en evolución se presenta en la mayoría de los casos una alteración neurológica unilateral que con recurrencia se origina en un brazo y a posterior se irradia homolateralmente; este evento se manifiesta con ausencia de cefalea, dolor ni alza térmica, es decir, generalmente evoluciona de manera escalonada, e interrumpida por etapas de estabilidad.

Un accidente cerebrovascular es considerado de máxima intensidad en aquel momento cuando se completa la injuria del tejido en la zona afectada dando indicativo de que dicho tejido que se encontraba viable ya corre el gran riesgo de haber sufrido un gran daño debido a la oclusión del aporte sanguíneo.

Se evidencia que durante el día se presenta con más frecuencia los accidentes cerebrovasculares embólicos, el deterioro neurológico es evidente cuyo síntoma principal es la cefalea, los coágulos sanguíneos que se forman en el interior de un vaso (trombo) se presentan durante la noche y se desencadenan al despertar.

Los infartos lacunares de pequeños vasos a nivel cerebral y de localización subcortical secundarios a la obstrucción sanguínea de una arteriola perforante en donde clínicamente suelen originar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia atáxica, o disartria-mano torpe); también están los signos de disfunción cortical (afasia). Los infartos lacunares múltiples suelen ocasionar demencia multiinfarto.

Una buena historia clínica es base para el diagnóstico diferencial ya que algunas patologías cursan con síntomas similares a las de un ACV entre las cuales tenemos: convulsiones parciales complejas en curso sin actividad tónico-clónica ya que puede en ocasiones simular un ACV, los tumores pueden presentarse con síntomas neurológicos agudos debido a hemorragia, convulsiones o hidrocefalia, la migraña sobre todo cuando es intensa puede simular un ACV, las encefalopatías metabólicas típicamente pueden producir cambios fluctuantes en el estado mental sin alteraciones neurológicas focales, un paciente con fiebre o sepsis

puede manifestar una hemiparesia recurrente que desaparece rápidamente cuando se trata la infección.

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

Los ACV Isquémicos corresponden a un 80%, ocasionado por lo regular a una obstrucción parcial o total, producto de un coágulo sanguíneo en un vaso sanguíneo arterial, las células del encéfalo con limitación de irrigación no se encuentran recibiendo un buen aporte de oxígeno y glucosa las mismas que son transportadas por el torrente sanguíneo, el daño que resulta de esta obstrucción depende del tiempo que las células del encéfalo se encuentren limitadas de irrigación.

Los ACV Hemorrágicos corresponden a un 20%, es menos común y que se producen por una ruptura de un vaso sanguíneo provocando una alteración en el flujo sanguíneo de manera abrupta, ocasionando una hemorragia en el tejido cerebral o en el tejido localizado alrededor, la sangre que se encuentra filtrada en el tejido

cerebral provoca un daño irritativo en el tejido y al encontrarse en un periodo de tiempo prolongado, puede ocasionar la formación de tejido cicatricial en el encéfalo provocando posteriores convulsiones.

Diagnóstico

La clave es un diagnóstico temprano y certero en la etapa aguda del ataque cerebrovascular ya que eso radica en reducir la mortalidad, evitar que el área de isquemia-necrosis aumente, reducir las complicaciones asociadas y reducir las secuelas neurológicas optimizando así la rehabilitación (7).

El diagnóstico del accidente cerebrovascular se realiza a través de una evaluación clínica, con estudios de imágenes y exámenes de laboratorio para evaluar al paciente de manera integral y evaluar para identificar la causa.

El accidente cerebrovascular isquémico es de evaluación clínica donde encontraremos un deterioro neurológico haciendo referencia al territorio arterial lesionado.

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más

probables la cefalea, el coma o estupor y vómitos, así como una presión arterial inicial más alta o empeoramiento de los síntomas después del inicio.

Una vez hecho el diagnóstico clínico se procede a realizar un estudio de imagen, este es necesario para determinar si la causa del ictus es isquemia o hemorragia, la Tomografía Computarizada (TAC) es la modalidad de imagen estándar para detectar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal a pesar que en los últimos años se ha presentado nuevas técnicas avanzadas de neuroimagen como la Resonancia Magnética (RM) de difusión-perfusión, Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética; dichos exámenes nos permiten realizar evaluaciones y determinar lesiones parenquimatosas (entre sustancia gris y blanca) y/o borramiento de surcos y además su perfusión en sitios localizados (8).

También existen exámenes como la ecografía dúplex carotídea y transcraneana y la angiografía convencional cuya finalidad es descubrir el inicio de un accidente cerebrovascular isquémico, la elección y las pruebas son siempre individualizadas. La Ecografía Carotídea se

encarga de examinar la circulación anterior y la Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética se encarga de examinar la circulación posterior.

En el estudio de Laboratorio, se realizan pruebas sanguíneas para evaluar las causas que puedan estar en relación al accidente cerebrovascular, la analítica sanguínea de rutina comprende: hemograma completo, recuento plaquetario, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), velocidad de eritrosedimentación globular (VSG) y glucemia en ayunas (8).

Tratamiento

El primer objetivo cuando nos llega el paciente es prevenir o revertir la lesión cerebral, atender la vía aérea del paciente, respiración y circulación (ABC) y tratar la hipoglucemia o hiperglucemia si se identifica, una vez controlado dichos puntos pasamos a realizar un TAC sin contraste de emergencia para diferenciar entre ACV isquémico o hemorrágico.

Es recomendable como tratamiento para un accidente cerebrovascular realizar el soporte vital del paciente;

control de la vía aérea y asistencia ventilatoria siendo lo principal en el paciente con accidente cerebrovascular que presenten trastorno en el estado de conciencia que llegara a comprometer la vía aérea, es indicativo mantener saturaciones de oxígeno mayores a 94% aunque sea necesario la utilización de oxígeno suplementario.

Es importante optimizar la perfusión cerebral en la penumbra isquémica circundante, así como la prevención de las complicaciones comunes: infecciones y trombosis venosa profunda (TVP) con embolia pulmonar, la heparina subcutánea (no fraccionada y de bajo peso molecular) es seguro y se puede utilizar concomitantemente, el uso de medias de compresión es una alternativa segura a la heparina.

La temperatura también es fundamental su control; debe de ser tratada con antipiréticos y enfriamientos superficiales si la temperatura es superior a los 38 °C.

La hiperglucemia que persiste en un tiempo prolongado mayor a 24 horas después de un accidente cerebrovascular se relaciona a un mal pronóstico motivo por el cual de ser monitorizada constantemente, se dan indicaciones de niveles de glucemia entre los 140 y 180

mg/dl y sobre todo se debe impedir la hipoglicemia, cuando esta es menor a 60 mg/dl debería empezar su tratamiento de manera oportuna.

El control del posible edema cerebral es vital ya que puede causar obnubilación y hernia cerebral, dicho edema puede alcanzar su punto máximo en la segundo o tercer día y causa un efecto de masa durante unos 10 días, esto se puede controlar con la restricción de agua y manitol intravenoso, pero debe evitarse la hipovolemia porque esto puede contribuir a la hipotensión y al empeoramiento del infarto.

Debido a que el flujo sanguíneo colateral dentro del cerebro isquémico puede ser dependiente de la presión arterial, existe controversia sobre si la presión arterial debe reducirse de forma aguda, se usara medicamentos antihipertensivos cuando tenemos cifras tensionales mayores a 220/120 mmHg. En las terapias de reperfusión, los pacientes que están destinados a ella, deben de presentar cifras tensionales menores a 185/110 mmHg, y aquellos pacientes que ya hayan realizado la terapia de perfusión, deben de presentar cifras tensionales menores a 180/105 mmHg, en las primeras

24 horas, posterior al tratamiento. Según la American Heart Association and American Stroke Association en sus guías nos dice que la perfusión en paciente con ACV isquémico agudo puede necesitar una presión arterial alta porque existe ausencia de la autorregulación, en conclusión, no tenemos que disminuir la presión arterial, excepto en los siguientes casos (disección de la aorta, cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda). Cifras tensionales mayor a 220 mmHg en la sistólica o mayor de 120 mmhg en la diastólica en un rango de tiempo sucesivo de 15 minutos entre cada uno; la disminución del 15% de la presión arterial en las 24 horas después de un ACV es razonable (9).

En pacientes que requieren terapia de reperfusión aguda, excepto que su presión arterial sea mayor a 185/110 mmHg pueden ser tratados para presentar cifras tensionales menores a los 185/110 mmHg con un medicamento antihipertensivo; labetalol 10 a 20 mg IV en bolo durante 1 a 2 minutos.

En pacientes con probable etiología de trombos o embolias, podrían ser tratados con activador del

plasminógeno tisular, trombolisis in situ, trombectomía mecánica, antiagregación plaquetaria y anticoagulantes (9). La trombolisis endovenosa antes de las 4,5 horas evidencia un perfil de eficacia y seguridad bueno respecto a no emplearla. La trombectomía mecánica presenta un adecuado perfil de eficacia y seguridad (7).

En el ACV el tratamiento precoz con antiagregantes plaquetarios es importante a tener en cuenta ya que es considerado efectivo para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, distintos esquemas de antiagregación sugieren que la combinación de múltiples antiagregantes se asocia a menor riesgo de recurrencia ACV pero hay que tener precaución por el riesgo de sangrado. La indicación de doble tratamiento antiagregante por tiempos limitados podría asociarse a beneficios relevantes, se sugiere indicar doble esquema antiplaquetario para el tratamiento inicial de pacientes con ACV isquémico menor (*Score NIH* < o igual a 3 o AIT). En caso de que tengamos pacientes con mayor riesgo de sangrado, por ejemplo pacientes con antecedentes de hemorragia mayor o con riesgo de presentar un sangrado mayor el esquema antiplaquetario

simple es la mejor opción. En un reciente consenso recomiendan “utilizar la combinación de aspirina más clopidogrel por un lapso de tres meses, junto a terapia de alta eficacia de estatinas en ACV isquémico secundario a estenosis intracraneana” (10).

La trombectomía mecánica es utilizada en pacientes con accidentes cerebrovasculares ocasionados por un trombo o un émbolo y se utiliza un dispositivo para la extirpación de dichas causas, este dispositivo es dirigido mediante angiografía y es un recuperador del flujo sanguíneo debido al empleo de un stent, este tratamiento es de elección en oclusiones de grandes vasos en la circulación anterior, dichos dispositivos mecánicos que se utilizan para su retiro de trombos se van mejorando en la actualidad y los modelos recientes mejoran la perfusión en un 90 al 100% (11).

Rehabilitación

Dos de cada tres pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen algún grado de secuelas que dificulta su calidad de vida, en este caso la rehabilitación del mismo se da por un complicado

proceso, el mismo que tiene por objetivo alcanzar un óptimo estado físico, cognitivo, emocional, social y funcional, en donde reintegrarse a la sociedad es fundamental, y sólo es posible con la ayuda de un buen equipo multidisciplinario de profesionales especializados (médicos, kinesiólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, neuropsicólogos y nutricionistas) (12).

La rehabilitación se debe iniciar de manera intrahospitalaria, teniendo en consideración que se debe empezar cuando el paciente esté listo y pueda tolerar, la movilización durante las primeras 24 a 72 horas se debe realizar con precaución en pacientes graves, posteriormente deberá seguir una rehabilitación post-hospitalaria los mismo que deberían ser acordes a la complejidad y grado de dependencia del caso particular.

La rehabilitación motora de miembros inferiores y de la marcha es uno de los déficits más importantes para los pacientes ya que mejorando los trastornos de la marcha se logra un mayor grado de independencia por parte del paciente, así como el área motora de miembros

superiores de igual forma es importante ya que favorece a las actividades de la vida diaria.

El tratamiento de la espasticidad previene las contracturas articulares, éstas contracturas articulares reduce el rango de movilidad y causan dolor, motivo por el cual los movimientos pasivos de estiramiento y la utilización de férulas son útiles para prevenirlas y como tratamiento coadyuvante o cuando tenemos contractura generalizada podemos optar por la aplicación de toxina botulínica, el mismo que ayuda a disminuir la espasticidad mejorando así el rango de movimiento pasivo y activo de las extremidades.

Muchos pacientes experimentan problemas para el balance postural sufriendo caídas a repetición, se recomienda realizar ejercicios de entrenamiento de equilibrio, así como el uso de dispositivos y aparatos ortopédicos, por ejemplo, bastón para mejorar el balance, en todo caso la elección de dispositivos de soporte o sillas de ruedas dependerá de cada paciente.

La disfagia se presenta en un 42 a 67% dentro de los primeros 3 días del ACV, debido a la disfagia los alimentos pueden ser broncoaspirados pudiendo

provocar neumonías, en este caso es necesario el uso de una sonda nasogástrica para la nutrición del paciente y únicamente cuando el paciente esté clínicamente estable, alerta y haya recuperado la capacidad deglutoria segura puede iniciarse la transición hacia la alimentación oral.

Hasta un 80% de los pacientes experimentan uno o más síntomas cognitivos en algún punto del curso de la enfermedad, por eso la rehabilitación cognitiva es parte integral y fundamental para la rehabilitación neurológica, además se ha visto que la actividad física tiene un efecto protector contra el deterioro cognitivo, ya que aumenta el volumen sanguíneo cerebral y la expresión de factores neurotróficos. El objetivo a tener cuando realizamos la rehabilitación cognitiva es la evaluación de las funciones cognitivas, rehabilitación de la atención, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, rehabilitación del lenguaje y la comunicación por parte de expertos en la logopedia, rehabilitación de la negligencia espacial unilateral, rehabilitación de las funciones ejecutivas y rehabilitación de la memoria.

Pronóstico

Durante las primeras 24 horas es algo complicado dar un pronóstico acerca de la recuperación de un déficit neurológico del paciente con accidente cerebrovascular.

En pacientes que presentan una hemiplejia moderada o grave, alrededor del 50%; y en pacientes con déficit más leves pueden ser solucionadas sus necesidades básicas y llegar a caminar de manera adecuada, la recuperación total de los pacientes se presenta en un 10%, en aquellos pacientes con hemiplejia en la extremidad comprometida presenta una funcionalidad limitada y si persiste más de 12 meses la lesión puede ser permanente (13).

Los pacientes que presentan ACV tienen un alto riesgo de volver a presentarlo nuevamente y cada vez ocasionar un deterioro significativo de la función neurológica. Aquellos pacientes que ya se recuperaron de su accidente cerebrovascular cerca de un 25% pueden volver a presentar otro accidente cerebrovascular en un rango de 5 años. El 20% de pacientes que presentaron un ACV isquémico pueden llegar a morir en el hospital, y su tasa de mortalidad puede incrementar con la edad y factores de riesgo.

Disponible en:
<https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7664>

6. Isquemia de todo un hemisferio semiología - Isquemia de todo un hemisferio La isquemia cerebral se [Internet]. StuDocu. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-central-del-ecuador/diagnostico-y-semiologia/isquemia-de-todo-un-hemisferio-semiologia/17630199>
7. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barríos Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamaní Charles, Camarena-Flores Carla E. et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta méd. Peru [Internet]. 2020 Ene [citado 13 de enero de 2023]. 37(1): 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
8. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ Médica. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American

- Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000158>
10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.
 11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.
 12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023] ; 80(1): 54-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
 13. Jiménez Yepes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. Papel

pronóstico de factores asociados con lesión isquémica de la circulación anterior: estudio de cohorte. *Acta Neurológica Colomb.* marzo de 2021;37(1):12-9.