



Consultas Médicas

AUTORES:

Cristhian Quinaluisa, José Castillo, Aida Mabel Espinoza, María Belén Espinoza, Mauricio Guasgua, Yuri Mendoza, Alicia Villacres, Pablo Yáñez, Jhonny Narvaez, Mario Oña, Paola Villagrán, Juliana Cobos, Myriam Flores, Lusi Borja, Catty Rodríguez, Ivonne Bravo, Andrea Gallardo, Thalía Carrión, Dunia Rueda, Nery Balseca, Lisseth Ramírez, Arturo Enríquez, Diana Ramos, Viviana Tapia, Connie Paredes, Andrea Marquinez.



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SECRETARIA ABOGADA

Oficio Nro. UCE-FCM-SA-2022-0270-O

Quito, 23 de marzo de 2022

Asunto: Aprobación Aval Académico a la Obra: "Consultas Médicas"

Doctor
Cristhian Quinaluisa
Autor Obra
En su Despacho

De mi consideración:

El Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas en sesión virtual ordinaria desarrollada el 16 de marzo del 2022, conoció el oficio Nro. UCE-FCM-SUB-2022-0126-O de 15 de marzo de 2022, suscrito por la MSc. Jacqueline Bonilla, Subdecana mediante el cual remite las notas de los evaluadores externos de la Obra: "Consultas Médicas" de autoría: Cristhian Quinaluisa, José Castillo, Aída Mabell Espinoza, María Belén Espinoza, Mauricio Gusgua, Yuri Mendoza, Alicia Villacrés, Pablo Yáñez, Jhonny Narváez, Mario Oña, Paola Villagrán, Juliana Cobos, Myriam Flores, Lusi Borja, Catty Rodríguez, Ivonne Bravo, Andrea Gallardo, Thalía Carrión, Dunia Rueda, Nery Balseca, Lisseth Ramírez, Arturo Enríquez, Diana Ramos, Viviana Tapia, Connie Paredes, Andrea Márquez. EVALUADOR EXTERNO 1 33/36 EVALUADOR EXTERNO 2 34/36; Informa que, de acuerdo al puntaje obtenido, se concedería el respectivo Aval Académico.

Al respeto el Consejo Directivo, resuelve: Conceder el Aval Académico a la Obra: "Consultas Médicas" de autoría: Cristhian Quinaluisa, José Castillo, Aída Mabell Espinoza, María Belén Espinoza, Mauricio Gusgua, Yuri Mendoza, Alicia Villacrés, Pablo Yáñez, Jhonny Narváez, Mario Oña, Paola Villagrán, Juliana Cobos, Myriam Flores, Lusi Borja, Catty Rodríguez, Ivonne Bravo, Andrea Gallardo, Thalía Carrión, Dunia Rueda, Nery Balseca, Lisseth Ramírez, Arturo Enríquez, Diana Ramos, Viviana Tapia, Connie Paredes y Andrea Márquez.

Particular que comunico a usted para los fines pertinentes.

Atentamente,



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SECRETARIA ABOGADA

Oficio Nro. UCE-FCM-SA-2022-0270-O

Quito, 23 de marzo de 2022

Documento firmado electrónicamente

Dra. Marcia Piedad Singaña Figueroa

SECRETARIA ABOGADA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Referencias:

- UCE-FCM-SUB-2022-0126-O

Anexos:

- Evaluación Dr. Bayron Naranjo.pdf
- Evaluación Dr. Jorge Morales.pdf
- Doc 15. UCE-FCM-SUB-2022-0126-O Aval Académico de la obra Consultas médicas.pdf

Copia:

Señora Magíster
Mariana Jacqueline Bonilla Merizalde
Subdecana Facultad de Ciencias Médicas

vc

La presente obra es el resultado del esfuerzo académico de un grupo de profesionales de la salud, pese a su apretada agenda se ha dado a la tarea de recopilar la bibliografía disponible con la evidencia más actualizada sobre 19 temas de actualidad que esperamos ayuden tanto al médico en formación como al personal de salud interesado en profundizar sobre la Atención Primaria en Salud.

No es tarea fácil hacer espacio en la labor de profesionales de la salud para sentarse a escribir una obra pero cada uno de los autores ha dado lo mejor de si para aportar con un libro que estamos seguros será de gran ayuda a quienes se inician en los años de rotación.

Los temas mantienen, siempre que ha sido posible, la siguiente estructura: definición, epidemiología (de preferencia en Ecuador, si no existen datos, se han tomado datos de revistas norteamericanas, europeas o páginas de OMS), fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, pronóstico de los pacientes con la patología citada y recomendaciones. Esperamos que de esta forma la consulta sea más eficiente.

Dr. Cristhian Quinaluisa
COORDINADOR



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



ISBN: 978-9942- 8907-6-4



9 789942 890764

Consultas Médicas

Consultas Médicas

Cristhian Alexander Quinaluisa Erazo, José Fernando Castillo Maza, Aída Mabell Espinoza Pérez, María Belén Espinoza Pérez, Mauricio Ricardo Guasgua Herrera, Yuri Giler Mendoza, Alicia Ivonne Villacres Herrera, Pablo Andrés Yáñez Marcayata, Jhonny Edgar Narvaez Alvarez, Mario Wladimir Oña Moromenacho, Paola Alejandra Villagrán Herrero, Juliana Vanessa Cobos Torres, Myriam Silvia Flores Villacís, Lusi Tamara Borja Cevallos, Catty Daniela Rodríguez Barabona, Ivonne Paulette Bravo Galarza, Andrea Madeley Gallardo Molineros, Thalía Cristina Carrión Patiño, Dunia Ekatierina Rueda García, Nery Hermelinda Balbeca Guamán, Lisseth Stefania Ramírez Velasco, Arturo Alejandro Enríquez Mejía, Diana Fernanda Ramos Armijos, Viviana Magdalena Tapia Puga, Connie Lizbeth Paredes Freire, Andrea Elizabeth Marquinez Morocho

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.

2021 Bold Publisher,
Diseño de Portada: Verónica Fuentes

ISBN 978-9942-8907-6-4

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador

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

PRÓLOGO

La presente obra es el resultado del esfuerzo académico de un grupo de profesionales de la salud, pese a su apretada agenda se ha dado a la tarea de recopilar la bibliografía disponible con la evidencia más actualizada sobre 19 temas de actualidad que esperamos ayuden tanto al médico en formación como al personal de salud interesado en profundizar sobre la Atención Primaria en Salud.

No es tarea fácil hacer espacio en la labor de profesionales de la salud para sentarse a escribir una obra pero cada uno de los autores ha dado lo mejor de si para aportar con un libro que estamos seguros será de gran ayuda a quienes se inician en los años de rotación.

Los temas mantienen, siempre que ha sido posible, la siguiente estructura: definición, epidemiología (de preferencia en Ecuador, si no existen datos, se han tomado datos de revistas norteamericanas, europeas o páginas de OMS), fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, pronóstico de los pacientes con la patología citada y recomendaciones. Esperamos que de esta forma la consulta sea más eficiente.

Dr. Cristhian Quinaluisa

ÍNDICE DE AUTORES

1. Cristhian Alexander Quinaluisa Erazo

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital Pediátrico “Baca Ortiz”

Residente De Ortopedia Y Traumatología En Clínica Colonial, Quito-Ecuador

Esguince De Tobillo: Diagnóstico Y Tratamiento

2. José Fernando Castillo Maza

Médico General Por La Universidad Nacional De Loja

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital Básico “Huaquillas”

Esguince De Tobillo: Diagnóstico Y Tratamiento

3. Aida Mabell Espinoza Pérez

Odontóloga Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Diplomado En Ortodoncia Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Odontóloga Tratante En Clínica Dental “Dentists Sisters”

Infecciones Odontogénicas

4. María Belén Espinoza Pérez

Odontóloga Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Diplomado En Estética Dental Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Odontóloga Tratante En Clínica Dental “Dentists Sisters”

Infecciones Odontogénicas

5. Mauricio Ricardo Guasgua Herrera

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital IESS Quito-Sur

Endometriosis Y Fertilidad

6. Yuri Giler Mendoza

Médico Por La Universidad Estatal De Guayaquil

Master En Gerencia y Salud Por La Universidad Técnica De Babahoyo

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital Provincial “Martin Icaza” - Babahoyo

Embarazo Ectópico

7. Alicia Ivonne Villacres Herrera

Doctor En Medicina Y Cirugía Por La Universidad Central Del Ecuador
Especialista En Ginecología Y Obstetricia Por La Universidad Central Del Ecuador
Docente De La Facultad De Medicina, Carrera De Obstetricia, En Universidad Central Del Ecuador
Cursando PhD En Universidad De São Paulo – Ribeirao Preto, Brasil
Médico Tratante De Ginecología Y Obstetricia En Hospital Gineco Obstetrico “Isidro Ayora”

Predictores Tempranos De Preeclampsia

8. Pablo Andrés Yáñez Marçayata

Doctor En Medicina Y Cirugía Por La Universidad Central Del Ecuador
Especialista En Ginecología Y Obstetricia Por La Universidad Central Del Ecuador
Fellow ISSVD
Fellow En Ecografía Obstétrica Por Colsanitas Grupo Mauricio Herrera
Docente De La Carrera De Medicina En Universidad Central Del Ecuador
Cursando PhD En Universidad De São Paulo – Ribeirao Preto, Brasil

Predictores Tempranos De Preeclampsia

9. Jhonny Edgar Narvaez Alvarez

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador
Médico General En Libre Ejercicio

Hiperbilirrubinemia Neonatal

10. Mario Wladimir Oña Moromenacho

Médico General Por La Escuela Superior Politécnica De Chimborazo
Médico Rural En Centro De Salud La Concordia – Las Villegas

Abdomen Agudo

11. Paola Alejandra Villagrán Herrero

Médica Cirujana Por La Universidad De Las Américas
Médico General En Funciones Hospitalarias

Manejo Del Paciente Quemado

12. Juliana Vanessa Cobos Torres

Médico General Por La Universidad Nacional De Loja
Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital General Docente De Calderón-Quito

Riesgo Cardiovascular En El Primer Nivel De Atención

13. Myriam Silvia Flores Villacís

Doctor En Medicina Y Cirugía Por La Universidad Central Del Ecuador
Especialista En Ciencias Básicas Biomédicas Por La Universidad Central Del Ecuador
Magister En Gerencia De Salud Para El Desarrollo Local Por La Universidad Técnica Particular De Loja
Docente Auxiliar 1 En Universidad Central Del Ecuador
Responsable De La Gestión De Aseguramiento De Calidad De Resultados En El Instituto Nacional De Investigación En Salud Pública INSPI – Dr. Leopoldo Izquieta Pérez

Diabetes Mellitus Tipo II O Insulinoresistente, Manejo En Primer Nivel De Atención

14. Lusi Tamara Borja Cevallos

Médico Cirujano Por La Universidad Central Del Ecuador
Especialista En Ciencias Básicas Biomédicas
Docente Titular En Facultad De Ciencias Médicas En Universidad Central Del Ecuador

Diabetes Mellitus Tipo II O Insulinoresistente, Manejo En Primer Nivel De Atención

15. Catty Daniela Rodríguez Barahona

Médico General Por La Universidad Nacional De Chimborazo
Médico General En Libre Ejercicio

Hemorroides, Diagnóstico Y Tratamiento

16. Ivonne Paulette Bravo Galarza

Médica Cirujana Por La Pontificia Universidad Católica Del Ecuador
Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital Carlos Andrade Marín

Hemorroides, Diagnóstico Y Tratamiento

17. Andrea Madeley Gallardo Molineros

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador
Médico General En Libre Ejercicio

Epistaxis: Manejo En Pacientes Pediátricos Y Adultos

18. Thalía Cristina Carrión Patiño

Médico General Por La Escuela Superior Politécnica De Chimborazo
Médico General En Centro De Salud “Leones” - Concordia

Anemia En Pediatría

19. Dunia Ekatierina Rueda García

Médico General Por La Universidad San Carlos De Guatemala
Especialista En Pediatría Por La Universidad De Guayaquil
Docente Titular En Facultad De Ciencias Médicas De La Universidad Central Del Ecuador

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado Al Covid 19

20. Nery Hermelinda Balseca Guamán

Médico Por La Escuela Superior Politécnica De Chimborazo
Especialista En Medicina Familiar Y Comunitaria Por La Universidad Técnica De Ambato
Médico Familiar En Atención Primaria De Salud En Centro De Salud Tipo A - Pujilí

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado Al Covid 19

21. Lisseth Stefanía Ramírez Velasco

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador
Médico General En Libre Ejercicio

Lesiones Dermatológicas En La Infección Por SARS CoV -2 (COVID 19)

22. Arturo Alejandro Enríquez Mejía

Médico Por La Universidad Nacional Experimental De Los Llanos Centrales “Rómulo Gallegos” – Venezuela
Médico General En Centro De Especialidades DIMEDSALUD: Diagnóstico De Imágenes Médicas En Salud. Ibarra-Ecuador

Síndrome De COVID-19 Post-Agudo

23. Diana Fernanda Ramos Armijos

Licenciada En Enfermería Por La Universidad Central Del Ecuador
Licenciada En Ciencias De La Educación Por La Escuela Politécnica Del Ejército
Magister En Salud Pública, Especialista En Gestión De Proyectos De Salud
Diplomado En Promoción Y Prevención De La Salud En UNIANDES
Docente De La Carrera De Enfermería De La Universidad Central Del Ecuador

Atención Integral En Pacientes Diagnosticados Con VIH

24. Viviana Magdalena Tapia Puga

Licenciada En Enfermería Por La Universidad Central Del Ecuador
Magister En Salud Pública, Especialista En Gestión De Proyectos De Salud
Diplomado En Promoción Y Prevención De La Salud En UNIANDES
Licenciada En Enfermería, Responsable De La Estrategia De Prevención Y Control
De Tuberculosis y VIH – Ministerio De Salud Pública Del Ecuador, Distrito De
Salud 17D06, OT 17D07, Quito-Ecuador

Atención Integral En Pacientes Diagnosticados Con VIH

25. Connie Lizbeth Paredes Freire

Médico Cirujano Por La Pontificia Universidad Católica Del Ecuador
Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital General Puyo

Manejo Inicial De Infarto Agudo De Miocardio

26. Andrea Elizabeth Marquinez Morocho

Médico Cirujano Por La Pontificia Universidad Católica Del Ecuador
Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital De Especialidades
Eugenio Espejo

Utilidad De Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

<i>1. Esguince De Tobillo: Diagnóstico y Tratamiento</i> <i>Cristhian Alexander Quinaluisa Erazo</i> <i>José Fernando Castillo Maza</i>	17
<i>2. Infecciones Odontogénicas</i> <i>Aida Mabell Espinoza Pérez</i> <i>María Belén Espinoza Pérez</i>	35
<i>3. Endometriosis Y Fertilidad</i> <i>Mauricio Ricardo Guasgua Herrera</i>	49
<i>4. Embarazo Ectópico</i> <i>Yuri Giler Mendoza</i>	61
<i>5. Predictores Tempranos De Preeclampsia</i> <i>Alicia Ivonne Villacres Herrera</i> <i>Pablo Andrés Yáñez Marcayata</i>	71
<i>6. Hiperbilirrubinemia Neonatal</i> <i>Jhonny Edgar Narvaez Alvarez</i>	87
<i>7. Abdomen Agudo</i> <i>Mario Wladimir Oña Moromenacho</i>	101
<i>8. Manejo Del Paciente Quemado</i> <i>Paola Alejandra Villagrán Herrero</i>	115
<i>9. Riesgo Cardiovascular</i> <i>En El Primer Nivel De Atención</i> <i>Juliana Vanessa Cobos Torres</i>	127
<i>10. Diabetes Mellitus Tipo II O Insulinoresistente, Manejo En Primer Nivel De Atención</i> <i>Myriam Silvia Flores Villacís</i> <i>Lusi Tamara Borja Cevallos</i>	141

11. Hemorroides, Diagnóstico Y Tratamiento	153
<i>Catty Daniela Rodríguez Barahona</i>	
<i>Ivonne Paulette Bravo Galarza</i>	
12. Epistaxis: Manejo En Pacientes Pediátricos Y Adultos	165
<i>Andrea Madeley Gallardo Molineros</i>	
13. Anemia En Pediatría	179
<i>Tbalía Cristina Carrión Patiño</i>	
14. Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado Al Covid 19	193
<i>Dunia Ekatierina Rueda García</i>	
<i>Nery Hermelinda Balbeca Guamán</i>	
15. Lesiones Dermatológicas En La Infección Por SARS CoV -2 (COVID 19)	207
<i>Lisseth Stefanía Ramírez Velasco</i>	
16. Síndrome De COVID-19 Post-Agudo	223
<i>Arturo Alejandro Enríquez Mejía.</i>	
17. Atención Integral En Pacientes Diagnosticados Con VIH	237
<i>Diana Fernanda Ramos Armijos</i>	
<i>Viviana Magdalena Tapia Puga</i>	
18. Manejo Inicial De Infarto Agudo De Miocardio	261
<i>Connie Lizbeth Paredes Freire</i>	
19. Utilidad De Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax	273
<i>Andrea Elizabeth Marquinez Morocho</i>	

Consultas Médicas

CAPÍTULO 1

Esguince De Tobillo: Diagnóstico Y Tratamiento

Cristhian Alexander Quinaluisa Erazo

José Fernando Castillo Maza

La constante frecuencia de los esguinces de tobillo ha causado que se les considere como una afección benigna; sin embargo, en un 20% de los casos, evolucionan con complicaciones que generan secuelas. La exploración sistemática del mecanismo lesional permite comúnmente identificar los ligamentos afectados y las lesiones asociadas. Es necesario explorar sistemáticamente el mediopié e interrogar al paciente sobre la presencia de posibles signos de gravedad; como lo son el crujido, la imposibilidad de apoyar y el edema, a menudo mitigado por el uso precoz del frío local. Las radiografías de urgencia no son sistemáticas, pero permiten descartar una fractura asociada. Por su parte, la ecografía, practicada con la remisión del edema, hacia el quinto día, complementa el estudio de los ligamentos. El estudio tomográfico nos permite detectar diversas fracturas no evidentes en las radiografías. La resonancia magnética tiene enfoque para visualizar los edemas intraóseos, típicamente dolorosos con carácter crónico. Si bien el tratamiento inicial está basado en el protocolo RICE (reposo, hielo, compresión y elevación de la extremidad), la inmovilización no debe pasarse por alto, en función de la gravedad del esguince. Es importante tener en cuenta que la inmovilización debe prolongarse día y noche durante el tiempo de cicatrización de los ligamentos, entre 3-6 semanas, dependiendo de la gravedad. Se recomienda la inmovilización del mediopié en existencia de esguince o fractura a ese nivel. Posterior a la fase de cicatrización, la rehabilitación ayudará a combatir la rigidez y, principalmente a recuperar la propiocepción, indispensable para evitar la sensación posterior de fallo. Existen enfermedades asociadas que alteran la capacidad de recuperación, como lo son; pie cavo varo, déficit neuromuscular de los tendones peroneos, anomalías morfológicas de los tendones peroneos, etc. Las secuelas que aparecen comúnmente son el dolor crónico y la inestabilidad, incluso se pueden asociar ambas.¹

Se atienden múltiples alteraciones musculares, tendinosas u óseas de carácter tanto agudo como crónico, en los distintos niveles de atención. En el paciente pediátrico existe un riesgo especial de sufrir caídas, accidentes o traumatismos que como consecuencia generan problemas en los tobillos. Ante la sospecha de fractura se debe solicitar estudio radiológico del pie y tobillo, solicitando proyecciones antero-posteriores y laterales del mismo, teniendo en cuenta la edad del paciente y las reglas de Ottawa para estudios radiológicos. Las reglas de Ottawa son útiles en lesiones agudas de tobillo. Consisten en criterios de predicción o decisión clínica diseñados para reducir el número de radiografías y limitar el daño potencial por exposición a la radiación, adicionalmente de disminuir costes y tiempos de espera. Las reglas de Ottawa están compuestas por 3, y se debe tener en cuenta que la presencia de 1 o más de estas reglas sugiere la necesidad de realizar radiografía para descartar lesión ósea.²

Figura 1. Mecanismos De Producción Del Esguince De Tobillo



DEFINICIÓN

Los esguinces de tobillo se definen como el elongamiento o ruptura parcial o total de al menos un ligamento en esta región anatómica. Son lesiones frecuentes que afectan a la población general, principalmente a los deportistas quienes representan la mitad de los casos, posicionándose el baloncesto como el deporte más relacionado a este tipo de lesiones.⁵ El esguince de tobillo es una lesión producida de manera accidental y fortuita, y que afecta a los ligamentos de la articulación del tobillo. Se puede producir por un mecanismo de inversión o de eversión, afectando a los ligamentos de la cara externa o interna del tobillo.⁴

En cuanto a los factores de riesgo comúnmente considerados para la aparición de esguinces de tobillo son la inestabilidad, limitación de rango articular, calzados inadecuados, debilidad y fatiga muscular, superficie de apoyo, accidentes asociados, entre otras causas.⁵

Epidemiología

La incidencia anual en Estados Unidos se estima de 2-7 por cada 1000 personas.⁶ En Costa Rica en el año 2017 las lesiones de pie y tobillo se posicionaron como la tercera causa de incapacidad laboral. (7,8)

Los esguinces de tobillo representan el 85% de las lesiones en la articulación Tibioperonea-astragalina, siendo el esguince por un movimiento de inversión, el más común, que se produce en un 90 %. Por lo general tiene un índice de 70 % de cronicidad y tiende a ser asintomático alrededor de 18 meses luego de sufrir el traumatismo.⁹

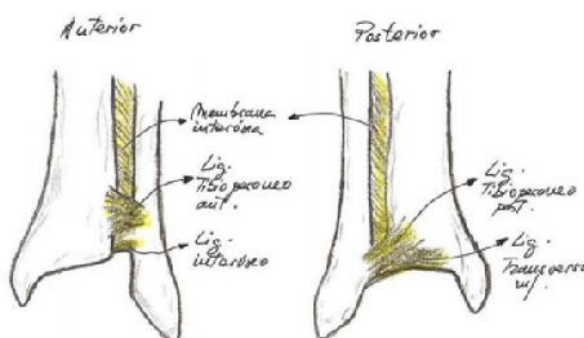
Los esguinces de tobillo representan un motivo de consulta muy común, responsable de aproximadamente el 12% de todos los traumatismos atendidos en las salas de urgencias, constituyendo un porcentaje significativo de todas las lesiones que se atienden tanto en urgencias, como en atención primaria. La incidencia de esguinces de tobillos en el mundo gira en torno a 1 por cada 10.000 personas por día.

La mayor tasa se sitúa entre las edades de 10 y 19 años, los hombres entre 15 y 24 años presentan mayor incidencia de esguince de tobillo que las mujeres, mientras que las mujeres mayores de 30 años presentan tasas más altas que los hombres. En la práctica deportiva de altos riesgos representan el 85% del total de las lesiones del tobillo. Es posiblemente la lesión más común en los servicios de urgencias ya que el 49.3% de los esguinces de tobillos se derivan a la actividad deportiva, siendo el baloncesto el deporte más asociado con esguince de tobillo, que representan el 20,3 % del total de esguinces; soccer 7,9 %, atletismo 7,2 %, voleibol 4,0 %, softball 3,6 %, béisbol 3,0 %, y la gimnasia respectivamente en 2,1%.¹⁰ Se estima que el 50% de esguinces de grado moderado y grave desarrollan inestabilidad funcional del tobillo.¹⁰

FISIOPATOLOGÍA

El esguince de tobillo es producido por un movimiento de mayor o menor violencia de inversión o eversión forzada.

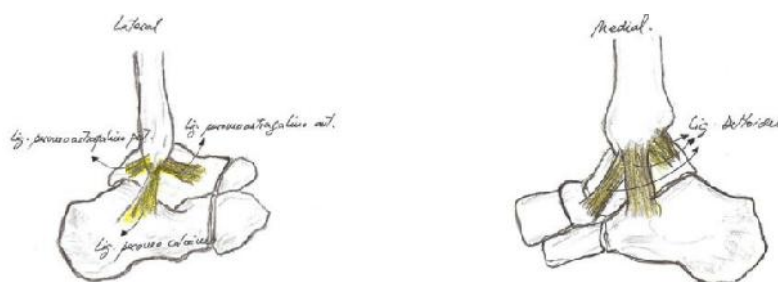
Figura 2. Sindesmosis Tibioperonea



Los ligamentos internos o externos son distendidos progresivamente, si la distensión y el desplazamiento se prolonga, la resistencia del ligamento será sobrepasada, produciendo un desgarro parcial o total, sea en su continuidad o en diversas zonas de inserción óseas. Ocasionalmente se puede arrancar un pequeño segmento óseo de la zona de inserción, lo cual se visualiza con una radiografía. Si el movimiento de inversión o eversión continúa, al desgarro de los ligamentos del tobillo le procede el de la cápsula articular y de las fibras de la membrana interósea. Por su parte si la inversión o eversión es llevada a un grado máximo de desplazamiento, el astrágalo es arrastrado a rotación externa o interna; al girar el astrágalo afectará a la mortaja tibioperonea. Como consecuencia se produce un esguince de los ligamentos tibioperoneos inferiores, produciéndose la diástasis tibio-peronea. Si el movimiento de inversión o eversión prosigue, puede suceder: que el astrágalo choque contra el maléolo tibial y causando una fractura (inversión del pie). En su movimiento de inversión y rotación, el astrágalo arrastra al maléolo externo o peroneo al cual se

ubica sujeto por los ligamentos; le imprime un movimiento de rotación y lo fractura, generalmente por encima de la sindesmosis (lo cual sería una fractura suprasindesmal). Si el desplazamiento es en eversión, el ligamento deltoideo es traccionado, y arranca el maléolo tibial, que generalmente se desplaza y gira sobre su eje. Si la violencia del traumatismo es extrema, el astrágalo ya sin sujeción alguna, se desplaza hacia el plano dorsal del tobillo, mientras la tibia lo hace hacia el plano ventral. El pie se luxa hacia atrás, el maléolo posterior de la epífisis tibial inferior, en su desplazamiento anterior, impacta con el astrágalo y se fractura generando una fractura trimaleolar, con luxación posterior del pie. Puede ocurrir con frecuencia además, la luxación lateral interna o externa del tobillo. Como fase final del mecanismo de acción tenemos una luxación completa con exposición exterior, con ruptura de la piel. El músculo inversor por excelencia es el tibial posterior, mientras que el peroneo lateral largo es el principal eversor. Existe una activación de la musculatura peronea iniciada la inversión, para equilibrar el movimiento, y de esta manera evitar lesiones, pero a pesar de esta precoz activación, resulta insuficiente cuando existe un movimiento brusco de inversión.¹¹

Figura 3. Ligamentos De Articulación Del Tobillo



Clasificación según grados de esguince

Grado	Estado ligamentario	Hallazgos topográficos	Estado funcional
I (leve)	No hay ruptura de ligamentos. Elongación ligamentaria aislada	Edema anterolateral moderado. Puede haber hematoma	Movilidad articular está conservada o poco limitada. Apoyo completo es posible y no hay laxitud.
II (moderado)	Ruptura microligamentaria o ruptura parcial de los ligamentos.	Edema y equimosis	Movilidad articular usualmente está comprometida, el apoyo del pie es imposible y puede o no haber laxitud.
III (severo)	Lesión ligamentaria completa.	Edema y equimosis difusa	Movilidad articular comprometida. No se logra apoyo. Laxitud articular puede no ser evidente por edema y contracción muscular.

Clasificación de esguinces según severidad.⁽¹²⁾ Fuente: Cúñeros A. Inestabilidad lateral crónica de tobillo. *Ortbotips*, 2016; 12(1):51-57.
Disponible en: <https://www.medigraphics.com/pdf/ortbotips/ot-2016/ot161e.pdf>

Entre los factores de riesgo, se clasifican entre intrínsecos y extrínsecos, los cuales se enumeran a continuación:

Factores de riesgo intrínsecos

- Historia previa de esguince.
- Limitación a la dorsiflexión.
- Disminución de la propiocepción articular.
- Deficiencias en el control del balance o la postura.
- Anormalidades anatómicas y biomecánicas de la pierna y el tobillo.
- Sexo femenino.
- Índice de masa corporal bajo.

Factores de riesgo extrínsecos

- Calzado utilizado (uso de tacones).
- Actividad que posteriormente se realizaba mientras ocurrió la lesión.
- Historia de lesiones previas.
- Datos de inestabilidad articular.
- Superficie sobre la que ocurrió el incidente. ^{13, 14, 15}

CUADRO CLÍNICO

Entre los síntomas más notorios de los esguinces de tobillo se pueden incluir:

- Dolor o molestia
- Hinchazón
- Moretones
- Problema en la marcha
- Rigidez en la articulación.

La intensidad de los síntomas varía dependiendo de la gravedad del esguince; en ocasiones, no se presenta dolor o inflamación en personas que han padecido anteriormente un esguince de tobillo, estos pacientes tienden a describir sentir que el tobillo se encuentra flojo o inestable al momento de ejecutar la marcha, sin embargo, pese a que estos síntomas no se presenten, es crucial recibir un tratamiento apropiado ya que todo esguince en esta parte del cuerpo, ya sea que ocurra por primera vez o varias veces que se ha suscitado, requiere de atención médica breve y oportuna. ¹⁶

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los esguinces de tobillo está basado en hallazgos clínicos que pueden complementarse con el uso de técnicas de imagen, cruciales para la determinación del grado de lesión. ³ En la actualidad el tratamiento conservador es el estándar en el abordaje por su beneficio de costo- efectividad, no obstante no existe un protocolo claro debido a la ausencia de evidencia científica que defina el uso de una técnica en específico. ¹⁷

EVALUACIÓN FÍSICA

El examen físico se fundamenta en la búsqueda de deformidad, asimetría, edema y equimosis a la inspección, ya que son hallazgos comunes. También se debe evaluar el estado neurovascular. (18,19) Es necesario explorar los rangos de movilidad articular, de manera activa, pasiva y contra-resistencia utilizando un goniómetro, con la rodilla extendida a 0° y flexionada a 45°. ²⁰ La limitación al movimiento pasivo identifica las estructuras articulares que se encuentran bajo tensión, mientras que el movimiento activo y contra-resistencia evidencia el daño músculo-tendinoso, la inhibición muscular causada por la lesión articular o ambas. ²¹

Es necesario que la exploración sea de carácter inmediato antes de la aparición de la tumefacción y el espasmo muscular. También debemos explorar el tobillo desde su parte posterior, ya que la existencia de una afectación intracapsular genera que los espacios retromaleolares se encuentren ocupados, perdiéndose los relieves óseos a ese nivel y desapareciendo los canales aquileos. Recordemos que lesiones de importancia clínica suelen impedir la bipedestación (se debe descartar la existencia de fractura en estos casos), que las lesiones en extensión forzada pueden lesionar la sin-desmosis y que las lesiones en flexión forzada pueden lesionar la cápsula, causando dolor a la flexión pasiva y a la extensión resistida. En este último caso, al igual que si se produce una lesión sin-desmal, el proceso puede curar muy lentamente y ser considerablemente incapacitante. En la inspección prestaremos especial atención a la existencia de edema, equimosis y deformidad o aumento del perímetro del tobillo afecto (se debe considerar que un aumento mayor de 4 cm de perímetro con respecto al tobillo sano indica rotura ligamentosa en el 70% de las ocasiones). La intensidad de la equimosis y un edema importante se suelen asociar con la gravedad del esguince.

La palpación comprenderá todos aquellos relieves óseos y tendinosos palpables en un tobillo sano, susceptibles de sufrir lesiones o fracturas. Se procederá a palpar cuidadosamente ambos maléolos tibial y peroneo en sus 6 últimos centímetros, la cola del quinto metatarsiano, así como la porción distal de su diáfisis, el escafoídes, los tendones peroneos en su retináculo, detrás del maléolo externo, el tendón Aquileo y el tendón del tibial anterior, así como los tres haces ligamentosos que conforman la lesión del ligamento lateral externo, buscando zonas dolorosas, con hipersensibilidad, crujidos o crepitación, así como el tercio proximal del peroné si el mecanismo de producción fue por rotación externa. (En este caso es necesario descartar una posible fractura de Maissonneauve). ²²

El examen clínico también está compuesto por una serie de maniobras con el objetivo de producir estrés en determinadas áreas del tobillo para poder tener un diagnóstico más exacto del tipo de lesión:

PRUEBA DEL CAJÓN ANTERIOR

Con el pie en posición neutra, la rodilla en flexión de 90°, se procede a traccionar con una mano desde la parte posterior del calcáneo, en sentido postero-anterior, mientras que con la otra mano se mantiene fija la tibia en su tercio distal. Buscando laxitud

comparando con la misma maniobra exploratoria realizada en el tobillo sano. La percepción de un mayor recorrido realizado por el tobillo enfermo, sugiere la existencia de laxitud articular, lesión capsular y del ligamento Peroneo-Astragalino Anterior.²³

Figura 4 y 5. Prueba De Cajón Anterior



PRUEBA DE LA INVERSIÓN FORZADA

Con el pie en flexión de 10 a 20 grados y la rodilla en flexión de 90° realizaremos lentamente la inversión del tobillo, sujetando el medio pie por la región plantar y fijando el tercio distal de la tibia; observaremos la existencia o ausencia de tope al movimiento y la posible aparición de Un surco bajo el talo, como si la piel quedase succionada por la región infraperonea; la presencia de estos signos sugieren una lesión en el ligamento Peroneo-Astragalino anterior y en el ligamento peroneo-calcáneo.²³

Figura 6. Prueba De Inversión Forzada



PRUEBA DE LA ROTACIÓN EXTERNA FORZADA

Se explora la sindesmosis. Con la rodilla flexionada 90° y la tibia fija en su tercio distal, el mediopié se mueve en sentido medial y lateral, evitando cualquier movimiento de inversión o de eversión. La existencia de dolor en la sindesmosis sugiere lesión de la misma, con el consiguiente riesgo de apertura de la mortaja).²³

Figura 7. Prueba De Rotación Externa Forzada



PRUEBA DE LA PRESIÓN Z

Se procederá presionando en el tercio medio de la pierna la tibia y el peroné, lo cual provoca dolor distal, a nivel de la sindesmosis, sugiriendo una posible lesión de la misma.²³

Figura 8 y 9. Prueba De Presión



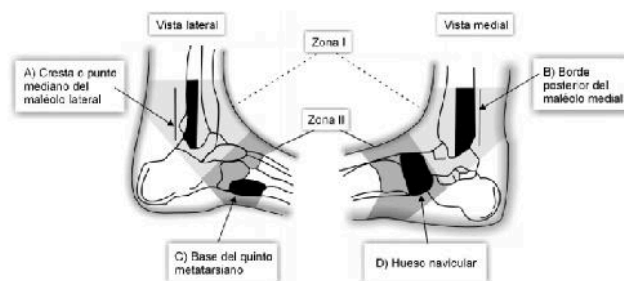
ESTUDIOS DE IMAGEN

Se debe resolver la existencia de dolor local o difuso, de parestesias y otros síntomas mecánicos. Se sugiere utilizar las reglas de Ottawa para tobillo y pie para definir con acuciosidad los individuos con riesgo de fractura en los cuáles se deben requerir estudios radiográficos²⁴

Dolor reportado en la porción dorsal de alguno de los maleolos más uno de los siguientes:	
1. Dolor a la palpación de los 6 cm distales del margen posterior de la tibia o la punta del maléolo medial	2. Dolor a la palpación de la base del V metatarsiano
3. Dolor a la palpación de los 6 cm distales del margen posterior de la fibula o la punta del maléolo lateral	4. Dolor a la palpación del hueso navicular
5. Incapacidad para caminar al menos 4 pasos inmediatamente después del trauma y en emergencias	6. Incapacidad para caminar al menos 4 pasos inmediatamente después del trauma y en emergencias
*Si el paciente presenta los requerimientos anteriores se recomienda realizar una serie radiográfica de tobillo: Radiografía Anteroposterior y lateral de tobillo, además de una vista oblicua a 45° en dorsiflexión de tobillo (vista de la mortaja).	

El tratamiento quirúrgico está derivado para pacientes con ruptura ligamentosa completa. (25) La intervención quirúrgica ha mostrado mejores resultados en cuanto a dolor residual, recurrencia de esguinces y sensación de inestabilidad, pero también se relaciona con un incremento de efectos adversos y costo económico.¹⁷ Es por esto que el manejo quirúrgico se reserva para casos de dolor e inestabilidad crónica de tobillo.²⁵⁻²⁶

Reglas De Ottawa: Criterios que fundamentan la solicitud de estudios radiológicos



Sólo se requieren estudios radiológicos si hay dolor en la zona malleolar y uno o más de los siguientes datos:

Una serie radiográfica de tobillo (anteroposterior, lateral y vista de la mortaja) debe ser obtenida al encontrar dolor en la zona malleolar (zona I) y cualquier de los siguientes agregados:

- Dolor a la palpación en la cresta o zona media del maléolo lateral
- Dolor a la palpación a lo largo del borde posterior o punto medio del maléolo medial
- Incapacidad para descargar peso sobre el pie afectado durante la exploración

Una serie radiográfica de pie únicamente se requiere si existe dolor en la zona II y cualquiera de los siguientes agregados:

- Dolor a la palpación de la base del quinto metatarsiano
- Dolor a la palpación de hueso navicular
- Incapacidad para descargar el peso sobre el pie afectado durante la exploración

Debe considerarse el juicio del clínico para solicitar radiografías en pacientes embarazadas, pacientes con lesión de tobillo mayor de 10 días, lesiones aisladas de la piel sin lesión de tejido blando o reingreso por persistencia de sintomatología de un esguince de tobillo.

Fuente: Reglas de Ottawa para tobillo y pie. (24) Fuente: Young CC, Ho S (ed.). Medscape. [Internet]. 2020. Ankle sprains workup Jan 2019. Disponible en: <https://www.medscape.com/answer/1907229-95157/what-are-the-ottawa-ankle-rules-and-how-are-they-used-to-diagnose-ankle-sprain>

TERAPIA INMEDIATA

La terapia inmediata se basará en reducir la inflamación y el dolor, con un aumento de la actividad progresiva. La estrategia aplicada recibe el nombre de RICE por sus siglas en inglés (reposo, hielo, compresión y elevación). Esta primera etapa del tratamiento tarda 2-3 días, es universalmente aceptada y está incluida en las guías de manejo conservador de la Asociación Nacional de Entrenadores Atlético de los Estados Unidos y la Academia Americana de Médicos de Familia, así como también es recomendada por la Sociedad Americana de Ortopedia de Pie y Tobillo. El reposo implica limitar el apoyo, comúnmente se utilizan muletas hasta que el dolor lo permita, por su parte el hielo se sugiere aplicar por 15-20 min cada 2-3 h en las primeras 48 horas hasta que el edema ceda. Tiende a disminuir el dolor y la necesidad de analgesia, principalmente si se aplica de forma frecuente, por lo cual recomiendan la compresión con vendaje puede aplicarse en las etapas iniciales.²⁷

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Comúnmente consiste de antiinflamatorios no esteroideos, son recomendados por guías clínicas como la de la NATA y la AAFP. No se ha probado superioridad de un AINE sobre otro, y se pueden administrar tanto vía oral como tópica.²⁸ El diclofenaco oral ha demostrado ser superior en algunos estudios pero los resultados no son concluyentes. Algunos otros antiinflamatorios no esteroideos estudiados incluyen ibuprofeno, celecoxib, piroxicam y naproxeno. En cuanto a los AINEs tópicos, el gel de diclofenaco, ketorolaco e ibuprofeno tienen mayor eficacia según datos de un meta-análisis.²⁹ Se desconoce la importancia del efecto antiinflamatorio en la recuperación ya que no se ha comparado con analgésicos no antiinflamatorios, se debe tener en cuenta que existe un riesgo teórico de afección en la recuperación de los ligamentos ya que se ha observado un impacto negativo en estudios animales.³⁰ Pese a ello, los análisis sistemáticos recientes apoyan el uso de AINEs sobre placebo en un periodo de 14 días ya que reducen el dolor y el edema sin que el riesgo de efectos adversos sea significativo; los beneficios a largo plazo en la recuperación funcional no se han comprobado.^{28, 31}

Entre los analgésicos no antiinflamatorios se incluye el acetaminofén, el cual no ha mostrado ser inferior que los AINEs en sus beneficios, y los opiáceos.³¹ Los opiáceos son eficaces en reducir el dolor pero tienen una mayor cantidad de efectos adversos. Otras terapias estudiadas incluyen la crema Traumeel® e inyecciones intra-articulares de plasma rico en plaquetas. Ninguna de estas intervenciones evidencio ser superior a la terapia estándar. Por otro lado las inyecciones peri-articulares de ácido hialurónico demostraron mejorar el dolor en un estudio, pero no mostraron beneficio en cuanto al tiempo de recuperación.³¹

INMOVILIZACIÓN Y SOPORTE

Las revisiones sistemáticas sugieren que el apoyo temprano progresivo a tolerancia es una mejor estrategia reflejada en el retorno al trabajo y al deporte, por lo cual se sugiere la movilización temprana.^{25,32} Los vendajes compresivos tienen una participación en la etapa inicial para ayudar a controlar el edema pero no han demostrado tener beneficio como medida de soporte a largo plazo, además el uso de

cintas se asocia con más complicaciones de la piel como irritación.³² Las medidas de soporte que sí han evidenciado beneficio incluyen férulas semi-rígidas y las tobilleras. Estas medidas no deben interferir como la movilización y deben ser exclusivamente de soporte.³³ Los esguinces grado I no requieren inmovilización. La tobillera elástica tiende a ser un soporte económico y útil que mejora la recuperación en esguinces de mayor grado.³²

Por otro lado, los soportes de más utilidad, incluyen el soporte suave con velcro y la órtesis semirrígida sugerida en grados de esguince más altos. Un estudio aleatorizado evidencio que el uso de una soporte semirrígido tipo Aircast durante 12 meses fue superior a un programa de entrenamiento neuromuscular de ocho semanas para la prevención de esguinces recurrentes de tobillo. En otro estudio este mismo soporte superó al vendaje de compresión elástica en cuanto a la recuperación funcional. Otros estudios no encontraron diferencias significativas entre varios tipos de aparatos ortopédicos para la prevención de esguinces de tobillo de inversión. Aunque la tobillera puede ser efectiva para prevenir esguinces de tobillo, los aparatos ortopédicos tienden a ser más prácticos, consistentes y rentables. No hay pruebas suficientes para definir cuánto tiempo se debe usar una tobillera para evitar una nueva lesión después de un esguince de tobillo agudo.³⁴

El tipo de soporte externo y dispositivo de asistencia para la marcha recomendado se debe enfocar en la gravedad de la lesión, la fase evolutiva de curación del tejido, el nivel de protección sugerida, el grado de dolor y la preferencia del paciente. En lesiones más graves, se puede indicada una inmovilización que va desde un refuerzo semirrígido hasta un yeso debajo de la rodilla.^{26,27}

REHABILITACIÓN

En etapas tempranas se sugiere iniciar la terapia manual con masajes que reducen el edema y el dolor mediante el drenaje linfático. Posteriormente, cuando el dolor cede, la terapia comprende la recuperación progresiva de la movilidad articular, de la fuerza muscular y de la propiocepción. La movilización activa articular tiende a mejorar los rangos de movilidad articular y el balance. Se recomienda un programa de ejercicios supervisado, compuesto por; ejercicios isométricos de inversión/eversión/flexión dorsal y flexión plantar; ejercicios de propiocepción con plato en movilidad de tobillo, movimientos propioceptivos en cadena cinética abierta, movimientos propioceptivos en cadena cinética semi abierta con pelota, marcha con apoyo en talones, marcha con apoyo en los dedos y en el ante pie (de puntillas). Algunos estudios sugieren que la ausencia de rehabilitación repercute en la aparición de complicaciones además de mostrar, que dicho proceso mejora la funcionalidad a largo plazo, sin embargo otros estudios no han encontrado evidencias que demuestren lo contrario con la inclusión de una rehabilitación temprana.³

Bibliografía

1. EMC - Podología. Volume 19, Issue 2, April 2017, Pages 1-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1762827X17839638>
2. Med fam Andal Vol.17, N°.2, octubre 2016. Disponible en: <https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2018/07/v17n2.pdf#page=44>
3. Revista Médica Sinergia. Vol. 5 Num. 6. Junio 2020, Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/404/868?inline=1>
4. Salvador González Íñigo. 2015. Facultad de enfermería, fisioterapia y podología departamento de podología. Disponible en: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/39878/Tesis%20doctoral%20Salvador%20Gonzalez%20I%C3%B1igo.pdf?sequence=1>
5. Asparrin Ramos, Giacomo. Peña Saravia, Miguel. 2019. Inestabilidad articular y su relacion con el esguince de tobillo en jugadores de futbol de un club deportivo, Lima - 2018. Disponible en: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/2920/TESIS%20Asparrin%20Giacomo%20-%20Pe%C3%B1a%20Miguel.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
6. Gribble PA, Bleakley CM, Caulfield BM, Docherty CL, Fong D, Hertel J, Hiller CE, Kaminski TW, McKeon PO, Refshauge KM, Verhagen EA, Vincenzino BT, Delahunt E. Evidence review for the 2016 International Ankle Consortium consensus statement on the prevalence, impact and long-term consequences of lateral ankle sprains. Br J Sports Med. 2016; 50(24), 1496-1505. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27259753/>
7. Caja Costarricense del Seguro Social, Gerencia Administrativa. Dirección de Administración y Gestión Personal. Análisis sobre incapacidades por enfermedad y licencias por maternidad otorgadas a trabajadores de la CCSS durante el periodo 2008-2010; Abril 2011. Disponible en: <https://rrhh.ccss.sa.cr/INFO/pdf/Analisis.pdf>
8. Solís, MI. Dolores de espalda son los que más incapacitan a la población laboral tica. Noticias Caja Costarricense del Seguro Social [Internet]. 31 oct 2017. Disponible en: <https://www.ccss.sa.cr/noticia?dolores-de-espalda-son-las-que-mas-incapacitan-a-poblacion-laboral-tica>
9. Rozo, L. (2016). Esguince de Tobillo y Terapia Manual Ortopédica, 1-4. Disponible en: <http://lilianarozo.cl/blog/wp-content/uploads/2016/07/Esguince-de-Tobillo-y-Terapia-Manual-Ortopedica-LilianaRozo.pdf>
10. Sanguil Castro Alejandra Estefanía 2017. Incidencia de esguince de tobillo grado II y el tratamiento fisioterapéutico en futbolistas de la liga Ambato. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/25840/2/Tesis%20Alejandra%20Sanguil.pdf>
11. ZÁRATE MONTERO, Haydee Elizabeth. 2017. Tratamiento fisioterapéutico de esguince crónico de tobillo. Disponible en: <http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/1859/TRAB.SUF.PROF.%20ZARATE%20MONTERO%2C%20HAYDEE%20ELIZABETH.pdf?sequence=2&isAllowed=y>

12. Cisneros A. Inestabilidad lateral crónica de tobillo. *Orthotips*. 2016;12(1):31-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2016/ot161e.pdf>
13. Roos KG, Kerr ZY, Mauntel TC, Djoko A, Dompier TP, Wikstrom EA. The Epidemiology of Lateral Ligament Complex Ankle Sprains in National Collegiate Athletic Association Sports. *Am J Sports Med*. 2017 Jan;45(1):201-209. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0363546516660980>
14. McCriskin BJ, Cameron KL, Orr JD, Waterman BR. Management and prevention of acute and chronic lateral ankle instability in athletic patient populations. *World J Orthop*. 2015 March 18; 6(2): 161-171. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/2218-5836/full/v6/i2/161.htm>
15. D'Hooghe P, Alkhelaiji K, Abdelatif N, Kaux JF. From "Low" to "High" Athletic Ankle Sprains: A Comprehensive Review. *Oper Tech Orthop*. 2018 Sep; 28 (2):54-60. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1048666618300028?via%3Dihub>
16. Itás Asimbaya Diana Gabriela. 2018. Esguince recidivante de tobillo izquierdo. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/16002/1/T-UCE-0020-CDI-0106-TF.pdf>
17. Chaudhry H, Simunovic N, Petrisor B. Cochrane in CORR ®: surgical versus conservative treatment for acute injuries of the lateral ligament complex of the ankle in adults (review). *Clin Orthop Relat Res*. 2015 Jan;473(1):17-22. Disponible en: https://journals.lww.com/clinorthop/Fulltext/2015/01000/Cochrane_inCORR__Surgical_Versus_Conservative.5.aspx
18. hen E, McInnis K, Borg-Stein J. Ankle Sprains: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Curr Sports Med Rep*. 2019 Jun; 18 (6):217-223. Disponible en: https://journals.lww.com/acsm-csmr/Fulltext/2019/06000/Ankle_Sprains_Evaluation_Rehabilitation_and.7.aspx
19. Al-Mohrej OA, Al-Kenani NS. Acute ankle sprain: conservative or surgical approach? *EFORT Open Rev*. 2016;1:34-44. Disponible en: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/full/10.1302/2058-5241.1.000010>
20. Delahunt E, Bleakley C, Bossard D, Caulfield B, Docherty C, Doherty Caibhe; Fourchet, François; Fong, Daniel; Hertel, Jay; Hiller, Claire; Kaminski, T, McKeon P, Refshauge K, Remus A, Verhagen E, Vicenzino B, Wikstrom E, Gribble P. Clinical assessment of acute lateral ankle sprain injuries (ROAST): 2019 consensus statement and recommendations of the International Ankle Consortium. *Br J Sports Med*. 2018 Oct; 52(20):1304-1310. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/content/52/20/1304>
21. Kaminski T, Hertel J, Amendola N, Docherty C, Dolan M, Hopkins JT, Nussbaum E, Poppy W, Richie D. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Conservative Management and Prevention of Ankle Sprains in Athletes. *J Athl Train*. 2013 Jul-Aug; 48 (4):528-45. Disponible en: <https://meridian.allenpress.com/jat/article/48/4/528/191258/National-Athletic-Trainers-Association-Position>

22. I. Salcedo Joven, A. Sanchez González, B. Carretero, M. Herrero, C. Mascías, FJ. Panadero Carlavilla. 2000. Esguince de tobillo. Valoración en Atención Primaria. Vol. 36. Núm. 2. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-esguince-tobillo-valoracion-atencion-primaria-11659>
23. Philippe M. Delêtre. 2012. efisioterapia.net. Tratamiento del Esguince de tobillo. Disponible en: <https://www.efisioterapia.net/articulos/tratamiento-esguince-tobillo>
24. Fuente: Youg CC, Ho S (ed.). Medscape. [Internet]. 2020. Ankle sprains workup Jan 2019. Disponible en: <https://www.medscape.com/answers/1907229-95157/what-are-the-ottawa-ankle-rules-and-how-are-they-used-to-diagnose-ankle-sprain>
25. Maughan KL, Eiff P (ed.), O'Connor F (ed.), Grayzel J (ed.). UpToDate. [Internet]. 2020. Ankle sprains; Nov 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/ankle-sprain>
26. FootCare MD [Internet]. Rosemont, Illinois: American Orthopaedic Foot & Ankle Society, Orthopaedic Foot & Ankle Foundation; 2019. Ankle sprain; 2018 [citado el 02 feb 2020]. Disponible en: <https://www.footcaremd.org/conditions-treatments/ankle/ankle-sprain>
27. Martin R, Davenport T, Paulseth S, Wukich D, Godges J. Orthopaedic Section American Physical Therapy Association. Ankle stability and movement coordination impairments: ankle ligament sprains. J Orthop Sports Phys Ther. 2013 Sep; 43(9):A1-40. Disponible en: <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2013.0305>
28. van den Bekerom MP, Sjer A, Somford MP, Bulstra GH, Struijs PA, Kerkhoffs GM. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating acute ankle sprains in adults: benefits outweigh adverse events. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2015 Aug;23(8):2390-2399. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00167-014-2851-6>
29. Derry S, Moore R, Gaskell H, McIntyre M, Wiffen PJ. Topical NSAIDs for acute musculoskeletal pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Jun 11; (6):CD007402. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007402.pub3/full>
30. Solomon DH, Furst DH (ed.), Romain PL (ed.). UpToDate. [Internet]. 2020. Nonselectives NSAIDs: Overview of adverse events; Jun 2018.. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/nonselective-nsaids-overview-of-adverse-effects>
31. Carter D, Amblum-Almer J. Analgesia for people with acute ankle sprain. Emerg Nurse. 2015 Apr;23(1):24-31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25854742/>
32. Doherty C, Bleakley C, Holden S. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: Metanalysis. Br J Sports Med. 2017 Jan; 51 (2):113-125. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28053200/>

33. Vuurberg G, Hoorntje A, Wink L, van der Doelen B, van den Bekerom M, Dekker R, van Dijk CN, Krips R, Loogman M, Ridderikhof M, Smithuis F, Stufkens Sjoerd, Verhagen E, de Bie R, Kerkhoffs G. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains update of an evidence-based clinical guideline. *Br J Sports Med.* 2018 Aug; 52(15):956. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/content/52/15/956>
34. McGovern RP, Martin RL. Managing ankle ligament sprains and tears: current opinion. *Open Access J Sports Med.* 2016. 7:33-42. Disponible en: <https://www.dovepress.com/managing-ankle-ligament-sprains-and-tears-current-opinion-peer-reviewed-article-OAJSM> Sprouse RA,
35. McLaughlin AM, Harris GD. Braces and Splints for Common Musculoskeletal Conditions. *Am Fam Phys.* 2018. 98(10): 570-576. <https://www.aafp.org/afp/2018/1115/p570.html>

CAPITULO 2

Infecciones Odontogénicas
Aida Mabell Espinoza Pérez
María Belén Espinoza Pérez

Las infecciones odontogénicas son afecciones que con mayor frecuencia se presentan en los niños y adolescentes, su progresión repercute en las estructuras de las piezas dentarias y el periodonto, estas infecciones se producen por el desequilibrio de la flora natural de cavidad bucal, ya que se rompe el equilibrio con el huésped y pasan de ser comensales a oportunistas, estas patologías se caracterizan por propagarse hacia las zonas anatómicas más cercanas al foco infeccioso. El factor principal en la aparición de las infecciones odontológicas, son la presencia de la caries dental, y los problemas periodontales, estos de manera prolongada, evolucionan a ser procesos infecciosos leves, moderados o graves, dependiendo la gravedad de la infección, pueden llegar a convertirse en lesiones severas que afectan la continuidad de los tejidos y se diseminan por medio de vía linfática afectando directamente órganos vitales que pueden llegar a poner en riesgo la vida del paciente. La presentación de estas infecciones es clínicamente de manera aguda, (por lo general de evolución rápida), o también pueden presentarse de manera crónica, cuya evolución es lenta con signos menos evidente, si manifiestan las condiciones favorables o el huésped presenta inmunosupresión, desequilibrio en el ecosistema bacteriano o presenta una lesión en la mucosa, el agente patógeno aprovecha para dar origen a la infección odontogénica. Las bacterias mas frecuentes en la región son los estafilococos dorados y blancos, estreptococos, neumococos, veillonelas, neisserias, actinobacterias, leptotrix, vibriones y espiroquetas. Las infecciones Odontogénicas están consideradas como infecciones poli microbianas porque están conformadas por un cúmulo de bacterias. Generalmente estas infecciones son localizadas y de fácil abordaje. El éxito terapéutico sobre las infecciones odontogénicas esta enfocado en el control de la biopelícula y, por ende, de los microorganismos implicados. El efecto de las técnicas de desbridamiento mecánico-quirúrgicas sobre la biopelícula es fundamentalmente de tipo cuantitativo, por lo que existe el riesgo de persistencia de odontopatógenos y de recurrencia del proceso.¹

Dentro del abordaje de las infecciones dentales se requiere de una antibióticoterapia, un tanto empírica, antes que los resultados de los cultivos estén disponibles. Comúnmente la penicilina es el fármaco de elección debido a su baja incidencia de efectos secundarios, y su eficacia contra los microorganismos patógenos más comunes de infecciones odontogénicas, sumando su bajo costo.^{2,3}

DEFINICIÓN

Se definen a las infecciones odontogénicas como toda infección cuyo origen se encuentra en las estructuras dentarias o los tejidos de soporte del diente. Éstas tienen su desarrollo generalmente a partir del flujo constante de microorganismos provenientes de la flora oral hacia los tejidos periapicales. La vía de entrada de las bacterias a los tejidos e puede derivar de un diente cariado o desvitalizado, un tratamiento endodóntico mal realizado, inflamación gingival o un saco periodontal profundo, entre otras. En una fase primaria, los tejidos periapicales son la región inicial de proliferación bacteriana, que culmina en un foco infeccioso que induce a una respuesta inmune en el paciente. Comúnmente, el sistema inmune individualmente o en conjunto con un tratamiento (por ejemplo dental o antibióticos) es suficiente para combatir la infección. En otras presentaciones, la infección

no es capaz de restringirse a los tejidos locales y se disemina a lo largo de la vía de menor resistencia, afectando en principalmente espacios maxilofaciales superficiales, comprometiendo espacios anatómicos profundos. Se han reportado diversas complicaciones como; casos de abscesos cerebrales, mediastinitis necrotizante descendente, fascitis necrotizante, celulitis orbitaria, absceso orbitario subperióstico y absceso infraorbitario, abscesos cerebrales y meningitis entre otros, todos de origen odontogénico.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la infección odontogénica es alta en adultos: hasta un 90 % presenta caries, un 50 % gingivitis y un 30 % periodontitis. Los diversos antibióticos utilizados como tratamiento o profilaxis para los procesos odontológicos es cada vez mas alto, abarcando un 10 % del total de las prescripciones.⁵

En España las infecciones odontogénicas son la tercera causa de consumo de antibióticos generando el 10-12% aproximadamente de todas las prescripciones en la comunidad.⁶

Aproximadamente el 70% de las infecciones odontogénicas son producidas por una flora mixta de bacterias aerobias y anaerobias.⁷

Las infecciones de origen odontogénico se reconocen como causa de enfermedades de carácter serio y causa de muerte. En el último decenio se ha registrado un incremento a la resistencia bacteriana antibiótica; derivando a un aumento en la incidencia de infecciones odontogénicas severas. Diversos estudios han registrado que las infecciones de espacios profundos del cuello son de origen odontogénico, evidenciando un registro que va desde un 50%, 53.3% hasta un 89%.⁷

En los últimos 15 años se ha producido un repunte de las infecciones odontogénicas graves causadas por bacterias altamente agresivas con resistencia a los antibióticos, cuya causa principal para el desarrollo de bacterias resistentes a la terapia con antibióticos es la administración incorrecta o deficiente. Por su parte, la mortalidad ha disminuido considerablemente (< 10%) en los procesos infecciosos severos, debido a la agresividad de los procedimientos quirúrgicos y nuevos esquemas antimicrobianos.⁸

Comúnmente, el período de permanencia hospitalaria para tratamiento de las infecciones odontogénicas graves gira entorno de tres a 14 días como promedio, siendo esta instancia promedio menor en niños. El requerimiento de cuidados intensivos ocurre hasta en el 18 % de los casos. En un estudio basado en la tasa de mortalidad se registro que aproximadamente uno de cada 150 pacientes son hospitalizados por infecciones dentales. También se observo que la mayoría de los pacientes que fallecieron fueron pacientes diabéticos con infecciones profundas o necrosantes, se evidencio una predilección para los pacientes mayores de 40 años, inmuno comprometidos o diabéticos.⁹

FISIOPATOLOGÍA

Las infecciones odontogénicas tienen su origen principalmente a partir de dos localizaciones; como lo es la región periapical, a consecuencia de necrosis de la pulpa y la subsiguiente invasión bacteriana de los tejidos periapicales. Por su parte en la región periodontal, se originan como consecuencia de una bolsa periodontal que facilita la inoculación de las bacterias a los tejidos blandos subyacentes. De estos dos orígenes, el apical es la mas común en las infecciones odontogénicas. La necrosis de la pulpa dental como consecuencia de una caries profunda habilita una vía para que las bacterias penetren en los tejidos periapicales. Una vez inoculados estos tejidos con bacterias y establecida una infección activa, esta se disemina igualmente en todas las direcciones, aunque lo hace comúnmente a lo largo de las líneas de menor resistencia. La propagación de la infección cursa por el hueso esponjoso hasta que encuentra una placa cortical. Si esta placa cortical es delgada, la infección erosiona el hueso por completo y penetra en los tejidos blandos circundantes. El tratamiento de una pulpa necrótica por endodoncia estándar o por extracción de la pieza dental se fundamenta en resolver la infección. Los antibióticos por sí solos actúan para frenar la infección, pero no curarla, y es muy probable la reaparición, una vez finalizada la terapia antibiótica si no se ha tratado la causa dental subyacente. como consecuencia, el principal tratamiento de las infecciones de la pulpa es la endodoncia o la extracción del diente, y no la terapia con antibióticos. Cuando la infección erosiona la placa cortical de la cara alveolar comienza su propagación a las localizaciones anatómicas previsibles. La localización de la infección que se origina de una pieza dental específica se determina por principalmente, factores como el grosor del hueso que rodea el ápice del diente y la relación de la zona de perforación del hueso con las inserciones musculares maxilares y mandibulares.¹⁰

CAUSAS

El origen o etiología de las infecciones odontogénicas esta compuesto por:

CAUSAS DENTARIAS.

Son las de mayor frecuencia y la mayoría de ellas se originan por la evolución de una caries. El proceso sigue su curso a través del conducto radicular, pasando desde la pulpitis hasta la necrosis pulpar y la periodontitis en sus distintas presentaciones.

CAUSAS PERI DENTARIAS.

Las más comunes son los accidentes infecciosos debidos a la erupción de un diente. Como puede ser; la pericoronaritis debido a la evolución patológica del tercer molar inferior. El proceso infeccioso puede manifestarse en la propia inclusión de un diente cuando el saco pericoronario se infecta desde las estructuras vecinas.

CAUSAS NO DENTARIAS.

Son las infecciones secundarias a heridas cutáneas o mucosas, fracturas abiertas, inclusión de cuerpos extraños, hematomas, procesos de las glándulas salivales, estomatitis de causa general o afecciones cutáneas. No se les considera como infecciones odontogenas.

CAUSAS IATROGENIAS.

Son procesos asociados con la actuación profesional: obturaciones profundas sin una adecuada protección, tratamiento endodónticos incorrectos por acción mecánica o química, tallados excesivos, mala aplicación de los instrumentos de exodoncia. Desde estas distintos orígenes, la infección se manifiesta, localizándose, en los tejidos blandos cervicofaciales o en el seno de los huesos maxilares y mandíbula. ¹¹

CLASIFICACIÓN

Para tener un correcto abordaje en el diagnóstico se debe tener en cuenta la clasificación de las infecciones odontogénicas y por ende proporcionar el tratamiento adecuado, según su clasificación.

INFECCIONES LOCALIZADAS DENTOALVEOLARES

CARIES

En enfermedad destructiva de los tejidos duros de los dientes causada por microorganismos que conforman la placa bacteriana, la pulpitis por su parte, es infección de la pulpa dentaria por progresión de la caries, desde un foco periodontal adyacente o por diseminación hematógena. Se puede presentar reversible o no reversible. ¹²

INFECCIONES LOCALIZADAS PERIODONTALES

Gingivitis: En inflamación de la encía por acumulación de placa bacteriana sobre el diente. La periodontitis por su parte, es la afectación de tejidos más profundos con destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento dentario y reabsorción del hueso alveolar con la consiguiente movilidad dental, y la pericoronaritis se clasifica como una infección del tejido blando que rodea la corona del diente parcialmente erupcionado. Su aparición suele asociarse a la erupción de los terceros molares inferiores. ¹²

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EVOLUTIVAS O DISEMINADAS

OSTEÍTIS Y OSTEOMIELITIS: Es la infección del tejido conjuntivo intraóseo, por lo general, por cocos Gram positivos piógenos. Se debe tener especialmente en cuenta en pacientes con tratamiento con bifosfonatos. Mientras que la infección por contigüidad a espacios primarios tiene su afectación directa a los espacios adyacentes a los maxilares (vestíbulo oral, espacio palatino, sublingual, canino, geniano y temporal.) Por su parte la infección por contigüidad a espacios secundarios tiene su extensión desde los espacios primarios (espacio para mandibular, cigomático, maseterino, pterigomandibular, submentoniano, submaxilar, parotídeo y faríngeo) y la extensión local o a distancia se caracteriza de forma local, da lugar a sinusitis odontógenas y celulitis orbitaria. Por vía hematógena tiende a coincidir endocarditis bacteriana y trombosis del seno cavernoso o absceso cerebral. ¹²

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas varían en base a la gravedad de la infección y locación involucrada. Generalmente la zona facial comprometida se caracteriza por ser eritematosa, fluctuante y dolorosa a la palpación; ocasionalmente presenta trismus mandibular y disnea en caso de que los espacios masticadores están involucrados. El cuadro general suele estar comprometido con fiebre, astenia, adinamia, anorexia, diaforesis, somnolencia, palidez de tegumentos y desequilibrio hidroelectrolítico. Puede existir obstrucción parcial de vías aéreas infectadas.¹³

Los criterios de hospitalización son: disnea, trismus intenso, celulitis de rápida progresión; odinofagia, disfagia, extensión a espacios faciales profundos afectados, fiebre superior a 38°C; paciente que no coopera o que es incapaz de seguir el tratamiento ambulatorio comúnmente por negligencia familiar y falta de recursos económico), el fracaso del tratamiento inicial se debe a afectación grave del estado general, presentando: cefalea, depresión, disminución de la agudeza visual, crisis convulsivas, náuseas, vómitos, deshidratación, anorexia, desnutrición y pacientes inmunocomprometidos. La diferencia entre celulitis y abscesos se basa en la duración, el dolor, el tamaño, la localización, la palpación, pus, gravedad y tipo de bacteria.¹³

Diferencias entre celulitis y abscesos

Características diferenciales	Celulitis	Absceso
Cronología	Entre 1 a 5 días	
Clínica	Bordes difusos, edema, ausencia de fluctuación, eritema brillante.	Bien delimitado, fluctuación central, que se va extendiendo hacia la periferia, inicialmente empastado
Dolor	difuso, mal delimitado	Circunscrito, bien delimitado
Pus	Ausente	Presente
Microorganismos	Predominio aerobios	Predominio de anaerobios

Principales diferencias entre celulitis y abscesos. ⁽¹⁴⁾ Fuente: Margaret Rodríguez Negrón. 2017. Asignatura de emergencias odontológicas. Tema 15: infecciones odontogénicas. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/11117925/>

DIAGNÓSTICO

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física, se enfocara en valorar asimetrías faciales a causa de la inflamación que ocasionan pérdidas de los bordes, así como cambios de coloración en los tegumentos. La palpación bimanual del cuello también es de utilidad para determinar la presencia de linfadenopatías cervicales, así como para valorar la extensión del aumento de volumen.¹⁵

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

En los estudios sanguíneos se sugiere la biometría hemática, el cual un aumento de, los leucocitos por arriba de 12 000/mm³ sugiere la presencia de un proceso infeccioso de aparición reciente, a diferencia de los procesos crónicos donde el recuento leucocitario puede ser normal o ligeramente elevado. La velocidad de sedimentación globular, evidencia un aumento en la mayoría de las infecciones bacterianas o micóticas.¹⁵

RADIOLOGÍA

Los estudios de gabinete son un complemento diagnóstico en la odontología y medicina en general, en el caso de los procesos infecciosos estos juegan un papel muy importante, ya que ayudan a identificar el factor etiológico además de ayudar a valorar la vía aérea y los espacios aponeuróticos involucrados.⁷

ESTUDIO RADIOLÓGICOS SIMPLES

PERIAPICALES.

Este tipo de radiografía es la mas usada en la odontología, ya que en la práctica cotidiana se encuentran accesibles en la mayoría de los consultorios. Es la primera visualización que se tiene del foco infeccioso de origen dental y su uso es preponderante en los estadios iniciales ya que se logra visualizar una excelente imagen de los diferentes tejidos del órgano dental y su periodonto.⁷

ORTOPANTOMOGRFIA (RADIOGRAFÍA PANORÁMICA)

Es el estudio radiográfico más frecuente en el área de la cirugía maxilofacial, pudiéndose realizar una valoración excelente, de la relación entre los ápices de los molares inferiores y la línea oblicua interna, la cual es de utilidad para determinar posible involucramiento de los espacios sublingual, submaxilar , que son los afectados en la Angina de Ludwing.⁷

LATERAL DE CRÁNEO.

Posiblemente, la más importante de las radiografías simples en casos de afección de la vía aérea o en la Angina de Ludwing. Es un estudio de rutina e indispensable cuando se realiza una intubación endotraqueal en casos de infección.⁷

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS ESPECIALES

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

Es el estudio por imágenes mas complejo y más solicitado después de los estudios simples, brinda una visualización excelente en las diferentes estructuras anatómicas afectadas, como lo son; espacios aponeuróticos, cavidades anatómicas, paquetes vasculonerviosos, órganos de la vía aérea. Se realizan cortes axiales y coronales de espesores variables que van desde los dos 2mm, esto da una ubicación tridimensional y nos brinda una eficaz ayuda tanto al diagnóstico como a realizar una planeación de un posible manejo quirúrgico ¹⁵

TRATAMIENTO

Manejo Clínico

Eliminación de contenido purulento

INCISIÓN:

Generalmente, se efectúa con una hoja de bisturí calibre 11, en la zona de mayor fluctuación y más declive del absceso favoreciendo el drenaje, se puede realizar por vía intraoral, como por extra oral, una vez abierta, la recolección drena espontáneamente, se debe complementar exprimiendo y lavando con solución fisiológica estéril, o con soluciones antibióticas. El acceso quirúrgico se debe mantener libre hasta la resolución de la secreción purulenta. ⁷

MANEJO FARMACOLÓGICO

TERAPIA ANTIBIÓTICA

Se debe basar en una correlación de los datos obtenidos. Una vez que se ha tomado la decisión de administrar antibióticos al paciente debemos considerar la temprana identificación del microorganismo causal. Para esto deben realizarse cultivos de pus, sangre o tejido. Aproximadamente el 70% de las causas de las infecciones odontogénicas son por una flora mixta de bacterias aerobias y anaerobias. ¹⁶

FÁRMACOS DE USOS COMUNES

Tienen un amplio espectro contra bacterias tanto aerobias como anaerobias e incluso una complementación de ambas, se mencionan los siguientes:

Penicilina G procaínica (penicilina) cuyo mecanismo de acción inhibe la síntesis de la pared bacteriana, su vida media en plasma va de 12 a 24h. Microorganismos susceptibles: Gram +, incluyendo especies de Neisseria, Gram – limitado a los no productores de B-lactamasa. Dentro de sus indicaciones: infecciones odontogénicas, vías respiratorias, sífilis, gonorrea y difteria. Dosificación: adultos 800.000 UI VO cada 12h, 800.000 UI vía IM cada 12 a 24h. (Niños) 10 000 a 50 000 UI / kg / día cada 12 a 24 h. ¹⁷

Amoxicilina (penicilina) cuyo mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared bacteriana.

Vida media en plasma: de 1 a 1.3 h. Microorganismos susceptibles: Gram positiva

y Gram negativa. Dentro de sus indicaciones: infecciones odontogénicas, vías respiratorias superiores, de vías biliares, de piel, y tejidos blandos, vías urinarias. Dosificación: adultos 500mg VO cada 8h o 750mg VO cada 12h, (infecciones graves) 500mg a 1g vía IV cada 8h, (niños) 20 a 50 mg /kg/ día VO cada 8 a 12h.

Dicloxacilina (penicilina)

Su mecanismo de acción : inhibe la síntesis de la pared bacteriana. Con una vida media en plasma: 30 a 60 min. Microorganismos susceptibles; staphylococcus aureus y epidermidis, streptococcus pyogenes. Esta indicado en: sialoadenitis bacteriana, infecciones óseas, piel, oídos y vías urinarias. Dosificación: adultos 500mg VO cada 6h, (infecciones graves) 500mg a 1g vía IV cada 6h, (niños) 20 a 50 mg /kg/ día VO o parenteral cada 6h.

Eritromicina (macrólido)

Cuyo mecanismo de acción esta en inhibir la síntesis de proteínas uniéndose al factor 50S ribosomal. Con una vida media en plasma: 1 a 3h. Microorganismos susceptibles: staphylococcus aureus, streptococcus pyogenes, S. viridans, S. pneumoniae.

Sus indicaciones: pacientes alérgicos a la penicilina, infecciones de vías respiratorias superiores, vías urinarias, piel, difteria, conjuntivitis y neumonía.

Dosificación: adultos 250 a 500mg VO cada 6 o 8h, (niños) 30 a 50 mg /kg/ día VO cada 6, 8 o 12h. /17

Claritromicina (macrólido)

Su mecanismo de acción se basa en inhibir la síntesis de proteínas uniéndose al factor 50S ribosomal. Su vida media en plasma es de: 3 a 6 h. Microorganismos susceptibles: Gram positiva, Gram negativa, staphylococcus aureus, streptococcus pyogenes, S. viridans, S. pneumoniae.

Esta indicado en el manejo de: infecciones de vías respiratorias superiores, piel, foliculitis, infecciones genitourinarias.

Dosificación: adultos 250 a 500mg VO cada 12h, (niños) 7.5 a 14 mg /kg/ día VO cada 12h. Azitromicina (macrólido)

El mecanismo de acción de la Azitromicina se basa en inhibir la síntesis de proteínas uniéndose al factor 50S ribosomal. Su vida media en plasma es de; 2 a 4 días. Microorganismos susceptibles: staphylococcus aureus, streptococcus pyogenes, S. viridans, S. pneumoniae.

Esta indicado en: infecciones de vías respiratorias superiores, infecciones odontogénicas, piel, bronquitis, neumonía e infecciones genitourinarias.

Dosificación: adultos 1.5g dosis única, (niños) 20 mg /kg/ día únicamente por 3 días.

Cefuroxima (cefalosporina de segunda generación)

Su mecanismo de acción se ubica en inhibir la síntesis de la pared bacteriana. con una vida media en plasma: 1 a 2h. Microorganismos susceptibles: Escherichia coli, Klebsiella, especies de enterobacter. Esta indicado en: infecciones de vías respiratorias superiores e inferiores, piel, tejidos blandos, huesos, articulaciones y meningitis.

Dosificación: adultos 125 a 500mg VO cada 12 h, 750mg a 1.5g vía IV cada 8 h, (niños) 50 a 100 mg /kg/ día cada 8 h.

Ceftriaxona (cefalosporina de tercera generación)

EL mecanismo de acción de la Ceftriaxona es inhibir la síntesis de la pared bacteriana. Su vida media en plasma es de: 6 a 8h. Microorganismos susceptibles: *Neisseria gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*. Esta indicado en: infecciones graves de vías respiratorias superiores, infecciones urinarias, óseas, articulares, intraabdominales. Dosificación: adultos 1 a 2g vía IM cada 24h. 1g vía IV cada 12 o 24h, (niños) 50 a 100 mg /kg/ día vía IV cada 12 o 24h.

Cefotaxima (cefalosporina de tercera generación)

Su mecanismo de acción se fundamenta en inhibir la síntesis de la pared bacteriana. Con una vida media en plasma de:1h. Microorganismos susceptibles: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, especies de *Klebsiella*, *Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae*. Esta indicado en: infecciones en la piel, huesos, articulaciones, estomago, vías urinarias, ginecológicas y sanguíneas. Dosificación: adultos 1 a 2g vía IM cada 4 a 12h. 1 a 2g vía IV cada 4 a 12h, (niños) 50 a 2 g /kg/ día vía IV cada 4 a 6 h.¹⁷

Ceftazidima (cefalosporina de tercera generación)

El Mecanismo de acción de la Cefotazidima se basa en inhibir la síntesis de la pared bacteriana. Su vida media en plasma es de: 2 h. Microorganismos susceptibles: La Cefotazidima es la más activa contra *Pseudomonas aeruginosa*, el resto de los microorganismos son similar a la ceftriaxona. Esta indicado en: infecciones graves de las vías respiratorias superiores, infecciones urinarias, óseas, articulares, intraabdominales. Dosificación: adultos 500mg a 2g vía IM cada 12h. 1 a 2g vía IV cada 8 o 12h.¹⁷

Clindamicina (linconsamida)

Su mecanismo de acción se encuentra en inhibir la síntesis proteínica bacteriana uniéndose al factor 50S ribosomal. Con una vida media en plasma de 2 a 3 horas. Microorganismos susceptibles: *Streptococcus pneumoniae*, *S. viridans*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *S. albus*, *S. pyogenes*. Esta indicado en: infecciones por microorganismos anaerobios, infecciones de las vías respiratorias superiores, óseas, articulares. Dosificación: adultos 300 a 450 mg vía oral cada 6h. 300 a 600mg vía IV cada 6 u 8h. (niños) 30 a 50mg/ kg/ día cada 6 u 8 h.

Clindamicina (linconsamida)

Su mecanismo de acción se encuentra en inhibir la síntesis proteínica bacteriana uniéndose al factor 50S ribosomal. Con una vida media en plasma de 2 a 3 horas. Microorganismos susceptibles: *Streptococcus pneumoniae*, *S. viridans*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *S. albus*, *S. pyogenes*. Esta indicado en: infecciones por microorganismos anaerobios, infecciones de las vías respiratorias superiores, óseas, articulares. Dosificación: adultos 300 a 450 mg vía oral cada 6h. 300 a 600mg vía IV cada 6 u 8h. (niños) 30 a 50mg/ kg/ día cada 6 u 8 h.

Metronidazol (Imidazol)

El mecanismo de acción de Metronidazol se basa en interactuar con el DNA inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos produciendo muerte celular. Su vida media en plasma es de: 8horas. Microorganismos susceptibles: cocos anaerobios, en bacilos, Gram negativa, incluyendo bacteriodes y bacilos anaerobios esporulados. Esta indicado en: infecciones por microorganismos anaerobios, infecciones en tejidos poco vascularizados, amebiasis intrainestinal. Dosificación: adultos 500mg

VO cada 8h. 500 mg vía IV cada 8h, (niños) 30 a 50mg/ kg/ día cada 8 h.

Ciprofloxacina (quinolona)

Su mecanismo de acción se ubica en actuar a nivel intracelular inhibiendo la enzima bacteriana DNA girasa. Su vida media en plasma es de 4 horas. Microorganismos susceptibles: enterobacter cloacae, Escherichia coli, Haemophilus parainfluenzae. Esta indicado en: infecciones respiratorias, infecciones genitourinarias, infecciones óseas, infecciones de la piel. No utilizar en embarazo o lactancia. Dosificación: adultos 250 a 500mg VO cada 12h. 400 mg vía IV cada 12h, (niños) 15 a 30 mg/ kg/ día cada 12 h.¹⁷

TERAPIA ANALGÉSICA ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Se pueden considerar para su manejo las siguientes opciones: Ibuprofeno tabletas 600mg cada 6 horas por 5 días Naproxeno tabletas 250mg cada 6 horas por 5 días Diclofenaco tabletas 50mg cada 8 horas por 5 días En caso de que paciente presente contraindicación para medicación con terapia analgésica con antiinflamatorios no esteroideos, se debe manejar analgesia con:

Acetaminofén tabletas 500mg 1 / 2 tabletas cada 6 horas por 5 días Acetaminofén 500mg + codeína 15mg cada 6 horas por 5 días. (18)

Bibliografía

1. Plaza Soria Ronald Arturo. 2019. Terapia antibiótica en infecciones odontogénicas en niños y adolescentes. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/44147/1/PLAZARonald.pdf>
2. Batista Sánchez T, Martínez Chacón MM, Rojas Escobar RM, Tamayo Ávila JO, Méndez de Varona YB. Celulitis facial odontógena en pacientes del Hospital Lenin de Holguín. CCM [en línea]. 2017 Jun [citado 17 Mar 2020]; 21(2):501-510. Disponible en: Celulitis facial odontógena en pacientes del Hospital Lenin de Holguín (sld.cu)
3. Zambrano G, Rondón R, Guerra ME. Diente más afectado por la celulitis facial de origen odontogénico en niños venezolanos. Rev Odontoped Latinoamer [en línea]. 2016 JulDic [citado 17 Mar 2020]; 6(2):81-89. Disponible en: <http://www.revistaodontopediatria.org/ediciones/2016/2/art-2/>
4. Cerron, E. 2017 Infecciones de origen odontogenico. Disponible en: <http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/1338/TRABAJO%20DE%20SUFICIENCIA%20CERRON%20HUAMAN%20ENRIQUE.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
5. Sáez Moreno Miguel Ángel, Carreño Zeta Astrid Carolina, Castaño Díaz Marta, López-Torres Hidalgo Jesús. Abordaje de las infecciones odontogénicas por el Médico de Familia. Rev Clin Med Fam. 2019; 12(2): 82-86. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2019000200082&lng=es
6. Solano Ayala Rafael Ricardo. 2020. Adherencia al tratamiento antibiótico en extracciones simples en la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador periodo Diciembre 2019 - Febrero 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21403/1/T-UCÉ-0015-ODO-360.pdf>
7. Valle, P. 2019. "Incidencia de infecciones odontogenicas en pacientes que acuden al Hospital Basico Pillaro. Disponible en: <http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/10963/1/PIUAODONT027-2019.pdf>
8. Morales Gonzalez E. Slideshare. [Online].; 2016. Available from: <https://es.slideshare.net/ESTEFANIAAMORALESGONZ/infeccionesodontogenicas-695580099>.
9. Rev Costarr Salud Pública 2014; 23: 80- 86. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/269636603_Vision_Contemporanea_de_las_Infecciones_Odontogenicas
10. Hupp j. , Ellis E. , Tucker M. , Cirugia oral y maxilofacial contemporánea[internet] . Sexta Edición. España : El Sevier ;2014 . <http://booksmedicos.me/contemporary-oral-andmaxillofacial-surgery/#more-114920>
11. Donado M, Martínez JM. Cirugía Bucal Patología y Técnica España: CEA Consultoría. Disponible en: https://www.academia.edu/41744289/DONADO_CIRUG%C3%8DA_BUCAL_Patolog%C3%ADa_y_t%C3%A9cnica

12. González L, Sabín J, Arroyo V, García M, De la Hija M. SESCOAM. [Online].; 2017 [cited 2019 08 24. Disponible en: https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacologia/bft_2_2019_uso_de_antibioticos_en_infecciones_odontogenicas.pdf
13. López-Fernández, RM, Téllez-Rodríguez, J, & Rodríguez-Ramírez, AF. (2016). Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. Acta pediátrica de México, 37(5), 302-305. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielolo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000500302&lng=es&tlng=es.
14. Margaret Rodriguez Negron. 2017. Asignatura de emergencias odontológicas. Tema 13: infecciones odontogénicas. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/11117923/>
15. Martinez Treviño JA. Cirugía Oral y Maxilofacial Mexico: El Manuel Moderno; 2009. Disponible en: https://www.academia.edu/43386665/Cirug%C3%ADa_oral_y_maxilofacial_Martinez_Trevi%C3%B1o
16. Licéaga Reyes R. [Online].; 2008 [cited 2019 08 12. Disponible en: <http://132.248.9.34/hevila/Odontologiaactual/2007-08/vol5/no57/5.pdf>
17. Martinez Treviño JA. Cirugía Oral y Maxilofacial Mexico: El Manuel Moderno; 2009. Disponible en: <https://docer.com.ar/doc/855x5c>
18. Paredes Valencia M. Repositorio de la Universidad Nacional de Colombia. [Online].; 2017. Disponible en: http://www.odontologia.unal.edu.co/docs/habilitacion/Guia_aten_infec_odonto_2017.pdf

Consultas Médicas

CAPITULO 3
Endometriosis Y Fertilidad
Mauricio Ricardo Guasgua Herrera

La endometriosis está caracterizada por tejido endometrial ectópico, que puede ser causante de dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico no cíclico, y subfertilidad. El diagnóstico se realiza por laparoscopia. La mayoría de los depósitos endometriales se ubican en la pelvis, y son dependientes de los estrógenos para su crecimiento. La endometriosis afecta a 6 a un 10% de mujeres en edad reproductiva, 50 a 60% de las mujeres y niñas adolescentes con dolor pélvico, y hasta un 50% de las mujeres con infertilidad. El tratamiento es individualizado, considerando el impacto de la enfermedad y los efectos de su tratamiento en la calidad de vida. Los síntomas del dolor pueden seguir manifestándose a pesar del tratamiento médico y / o quirúrgico oportunamente adecuado de la enfermedad.¹ La infertilidad por su parte esta definida como la imposibilidad de lograr un embarazo exitoso posterior a 12 meses o más de relaciones sexuales sin protección, o de inseminación terapéutica de un donante. Es una patología compleja que abarca significativamente problemas médicos, psicosociales y económicos a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la infertilidad como una enfermedad del sistema reproductivo, se establece como la incapacidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales no protegidas. Puede presentarse primaria o secundaria: la primaria se define como la ausencia de embarazo o la incapacidad para llevar un embarazo a un nacimiento vivo después de al menos 5 años de relaciones sexuales sin utilización de métodos anticonceptivos. La infertilidad secundaria incide en aquellas mujeres que han tenido al menos un embarazo con nacimiento vivo, pero que después de 5 años de su último hijo(a), presentan incapacidad para llevar a cabo un nacimiento vivo.²

Los pólipos endometriales son neoformaciones uterinas conformadas por tejido endometrial, provistas de un tallo o pedículo más o menos largo que les dará la morfología pediculada o sésil, únicos o múltiples y de un tamaño variable desde varios milímetros hasta varios centímetros llegando a traspasar el canal cervical y ocasionalmente poder ser visualizados en el introito. Pueden ser asintomáticos, o bien con presencia de sangrado o leucorrea vaginal. Por lo general el diagnóstico de sospecha se realiza en el curso de una exploración ecográfica y es confirmado mediante sonohisterografía e histeroscopia diagnóstica, siendo éste el método más eficaz. Su incidencia de malignización es bajo y cuando se procede a su extirpación se realiza mediante histeroscopia quirúrgica, dependiendo la técnica del tamaño del pólipo.³

DEFINICIÓN

La infertilidad se define como la imposibilidad de lograr un embarazo exitoso después de 1 año o más de relaciones sexuales sin protección, o de inseminación terapéutica de un donante.⁴ Es una patología compleja que abarca una serie de problemas médicos, psicosociales y económicos a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) decreta la infertilidad como una enfermedad del sistema reproductivo, expresada como la incapacidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales no protegidas. (5) la infertilidad primaria se define como la ausencia de embarazo o la incapacidad para llevarlo a cabo después de por lo menos

5 años de relaciones sexuales sin utilización de métodos anticonceptivos. La infertilidad secundaria por su parte, incluye a aquellas mujeres que han tenido al menos un embarazo con nacimiento vivo, pero que después de 5 años de su último hijo(a), presentan incapacidad para llevar a cabo un nacimiento vivo.⁶

La endometriosis está definida como una enfermedad estrogénica dependiente inflamatoria benigna caracterizada por la presencia de glándulas endometriales y estroma por fuera de la cavidad endometrial. Generalmente estos implantes ectópicos de endometrio tienden a encontrarse en la pelvis.^{1,7} Esta patología se presenta entre el 6 -10% de la población general femenina, en las mujeres con dolor pélvico su incidencia es de 35 – 50% y que representa hasta el 15% de los casos de infertilidad femenina.⁶ Según registros del INEC, la endometriosis afecta a 613 mujeres, con una mayor frecuencia en pacientes entre 24 a 34 años.⁸

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque se le considera una enfermedad benigna, la endometriosis puede ser incapacitante y causar infertilidad. Según los especialistas, hasta un 40% de las pacientes diagnosticadas con endometriosis pueden manifestar problemas para quedar embarazada.⁹

La Organización Mundial de la Salud, recientemente ha suscitado que, en la población general, la endometriosis registra una elevada prevalencia, pues se ubica en un 10%, y las principales manifestaciones clínicas están categorizadas por el dolor y la infertilidad.¹⁰

A nivel mundial, la incidencia general de la endometriosis oscila entre el 8% al 10% de las mujeres con edades comprendidas en la etapa reproductiva, otro grupo del 5% al 10% de las mujeres que presentan dolor pélvico crónico y la mayor frecuencia agrupa entre el 20% al 40% de las estériles, el hecho de que se trata de una enfermedad crónica infradiagnosticada debido a la variabilidad de sus síntomas y las dificultades que se presentan para diagnosticar a través de imagenología, representa un problema para obtener datos más específicos esto contribuye al retraso en el diagnóstico que ha alcanzado en muchos casos de 8 a 10 años desde el inicio de la clínica hasta la certeza del diagnóstico¹¹

Está caracterizada como una enfermedad benigna, inflamatoria, crónica e incurable que afecta en la salud y la fertilidad de cerca de 180 millones de mujeres en el mundo. Teniendo en cuenta la cifra, podemos suponer que afecta a 1 de cada 10 de mujeres en edad reproductiva.¹²

En Ecuador, según estadísticas del Instituto Nacional de Estadística y Censo se registraron en el año 2014, al menos 626 casos de infertilidad femenina, la edad de mayor frecuencia en su presentación fue en mayores de 35 años y registra una incidencia en aumento progresivo; por otra parte se reportan 613 pacientes con endometriosis y una edad de mayor frecuencia para esta patología entre 24 a 34 años.¹³

Está asociada, al menos en el 10 % de los casos, con pacientes infértiles, un 75% tiene como origen principal alteraciones en la ovulación junto con la obstrucción de las trompas y trastornos del semen, mientras que en el 15% restante es de causa desconocida, se debe resaltar que en los casos de endometriosis leve o moderada existe una subfertilidad y tiende a presentarse en embarazos con tasas de del 17,7%, mientras que la endometriosis en etapas III y IV es un factor de infertilidad, con solamente un 3% de posibilidades de embarazo según algunos estudios.¹

En un estudio realizado en Cuenca se registró el diagnóstico de endometriosis en el 31% como mínima, 25% en los casos leves, 28% moderada y 16% severa. La infertilidad que se evidenció en pacientes con endometriosis mínima representó un grupo de 59% y presentaron infertilidad secundaria, las que se diagnosticaron con endometriosis severa se reflejó un 67% de casos con infertilidad primaria.¹⁴

FISIOPATOLOGÍA

Está caracterizada por la implantación y desarrollo de la mucosa uterina fuera de la cavidad uterina. La endometriosis puede poner en riesgo la fertilidad en la mujer a través de la distorsión anatómica de los órganos reproductivos, a raíz de la formación de adherencias y/o destrucción de los órganos genitales y otras estructuras pélvicas, dejando cicatrices en las trompas de Falopio generando la obstrucción de la misma y causando inflamación en las estructuras de la pelvis. La endometriosis cuando se presenta en las trompas uterinas interfiere en su permeabilidad tubárica, causando un debilitamiento durante el transporte del óvulo a través de la trompa cuando este es liberado por el ovario. Cuando esta inflamación se presenta en los ovarios, los implantes de endometriosis van destruyendo el tejido sano provocando probablemente un desarrollo anormal de los folículos y la maduración de los ovocitos.¹⁵

Se trata de una patología de estrógeno dependiente, por lo que los síntomas evolucionan favorablemente en algunas etapas, por ejemplo, en el embarazo y el periodo menopáusico. Es más común en mujeres con alteraciones inmunológicas y trastornos metabólicos como el hipotiroidismo, alergias, asma, la fatiga crónica y la fibromialgia. contrariamente, actividades como la práctica de ejercicios en forma regular y la gestación, muy evidente en las multíparas, producen efectos protectores contra la enfermedad.¹⁶

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo atribuidos principalmente, se basan en aspectos como la obstrucción de la menstruación, los trastornos mullerianos, exposición al dietilbestrol en etapa intrauterina, los ciclos menstruales cortos, la prolongada exposición a los estrógenos endógenos como la menopausia tardía, la obesidad y la menarquia temprana, otros factores atribuyentes son el consumo de carnes rojas y grasas trans; a su vez, la presencia de endometriosis se relaciona a enfermedades autoinmunes y el cáncer.¹⁷

CLASIFICACIÓN DE LA ENDOMETRIOSIS

La clasificación de la Endometriosis, se divide en 4 etapas: de mínima a severa, los aspectos clínicos más resaltantes son la presentación de las lesiones, adherencias y la localización. Las estructuras Afectadas tienden a ser el útero, las Trompas de Falopio, Ovarios, así como estructuras que incluyen Fosas Ováricas, Ligamentos Uterosacros, Tabique Rectovaginal, saco de Douglas y pliegue Uterovesical, cérvix, vagina, vulva, pared abdominal, excepcionalmente en Vejiga, Intestino, pulmones, páncreas, hígado, y ganglios linfáticos.

ESTADÍO I: Mínima (1-5 puntos). Se presencian lesiones endometriales superficiales o adherencias mínimas.

ESTADÍO II: LEVE (6-15 puntos) Aparición de solo algunas lesiones peritoneales profundas o combinadas con lesiones o películas adherentes.

ESTADÍO III: MODERADO (16-40 puntos) Manifestación de endometrioma, solo o combinado con endometriosis superficial o profunda y/o adherencias densas,

ESTADÍO IV: (Grave >40 puntos) Comúnmente se presenta solo el endometrioma ovárico bilateral y/o adherencias densas que obliteran parcial o completamente la pelvis menor. La magnitud de la gravedad de acuerdo con este sistema no se correlaciona con la gravedad y la ubicación de los síntomas.¹⁸

CUADRO CLÍNICO

Se presenta con dolor en forma de dismenorrea secundaria, dolor pélvico generalizado y dispareunia; son los síntomas más comunes. (19,20,21) Se puede deducir que el dolor pélvico cíclico y la infertilidad son los síntomas tradicionales de la endometriosis. La dismenorrea secundaria empieza generalmente de 36 a 48 horas antes del inicio de la menstruación; y se puede manifestar como dolor sordo o dolor pélvico severo, de manera unilateral o bilateral. Adicionalmente, puede irradiarse a la espalda baja, las piernas y la ingle. Acompañada de incapacidad para cumplir con las actividades de la vida diaria y muchas veces obliga a solicitar asistencia a los servicios de urgencias ya que los analgésicos administrados en el primer nivel no lo alivian. (21) Se presenta sangrado uterino anormal en 15 a 20% de las pacientes con endometriosis y comúnmente es en la forma de manchado premenstrual o menorragia. La dispareunia expresa una afectación de los ligamentos uterosacros, generalmente por endometriosis profunda. Con menor frecuencia, pero de igual manera problemáticos, son los síntomas asociados con el aparato gastrointestinal y urinario, como el dolor abdominal cíclico, diarrea o estreñimiento intermitente, poliuria, disuria, hematuria, entre otras.^{19,20,21}

Mayormente se calcula entre 5 a 10 años desde la aparición de los síntomas hasta el momento del diagnóstico confirmado de endometriosis; con una media establecida en 7,5 años.^{19,20,21,22} El retraso se puede deber a que muchas mujeres minimizan la gravedad de sus síntomas y deciden consultar y manifestarnos hasta que la infertilidad

progresar hasta empezar a afectarles. Ocasionalmente, también se puede deber al desafío de diferenciar el origen de la dismenorrea, utilizando tratamiento empírico por largos períodos con respuesta parcial; así como algunos otros casos de mujeres que fueron sometidas a laparoscopias en edades muy tempranas o durante los comienzos del desarrollo de la enfermedad y en las que no se reportó endometriosis; sin embargo pudo haber sido precoz para expresarse completamente en dicho momento.²⁰

DIAGNÓSTICO

Existen diversas maneras en las que se puede diagnosticar o fallar en el diagnóstico de la endometriosis. Algunas mujeres son diagnosticadas por la clínica presente; dolor pélvico, dismenorrea o dispareunia; mientras que otras se diagnostican durante la evaluación por infertilidad, o bien, de manera accidental mediante la visualización directa de las lesiones durante procedimientos quirúrgicos pélvicos no relacionados. (23) No es difícil cometer errores si se procura establecer un diagnóstico a partir del cuadro clínico de la paciente. Incluso es de conocimiento que la gravedad de la enfermedad no está asociada con el número y la intensidad de los síntomas, pues las mujeres con enfermedad en estadios avanzados podrían tener molestias escasas o nulas, mientras que las que presentan enfermedad en estadios mínimos o leve pueden llegar a presentarse con dolores incapacitantes.²¹ Los estudios con imágenes son una herramienta de utilidad en algunos casos para la evaluación de la endometriosis y su extensión. La ecografía pélvica es el estudio por imágenes de primera línea para la exploración de una endometriosis pélvica ante la sospecha, se debe efectuar por vía suprapúbica y endovaginal.^{20, 21, 24} Permite identificar endometriomas ováricos y puede ser utilizada además antes de decidir un método quirúrgico; representa la ventaja de ser de los instrumentos con menor costo.²² La resonancia magnética abdomino-pélvica es utilizada como método de exploración subsiguiente que permite explorar quistes ováricos endometriósicos y la endometriosis profunda. (20, 24) La ecoendoscopia rectal es una muy adecuada técnica para visualizar implantes endometriósicos rectosigmoideos, con una sensibilidad de alrededor del 90% y una especificidad de hasta el 100%.²⁴ El gold standard entre las herramientas de diagnóstico de la endometriosis sigue siendo la laparoscopia diagnóstica, practicando un enfoque sistemático, en búsqueda de adherencias y evaluando la movilidad pélvica; con visualización clara de ovarios, trompas, ligamentos uterosacros, fondo de saco de Douglas, pliegue uterovesical, rectosigmoides y apéndice. (20, 23) La experiencia del especialista se destaca de mucha importancia para la identificación y el diagnóstico correcto a partir de la inspección visual, con sensibilidad reportada de 94 a 97% y especificidad de entre 77 y 85%. La endometriosis de tipo superficial tiende a aparecer típicamente como quemaduras o vesículas de color rojo-marrón, o fuego, con una cierta distorsión anatómica. En los casos más severos, hay existencia de más nódulos y placas y la distorsión anatómica es cada vez más evidente. Sin embargo, la laparoscopia diagnóstica tiene como inconveniente tratarse de un método quirúrgico, por lo que comúnmente se decide en un marco preciso, ya sea por tratamiento de infertilidad, síntomas dolorosos, quiste de ovario u otros.²⁰

TRATAMIENTO

Las opciones terapéuticas se deben de individualizar en función de la paridad y los deseos de fertilidad de la paciente, así como la etapa de la enfermedad y los síntomas que se presentan, adicionalmente la edad, las cirugías previas y las preferencias de la paciente.²⁵ Generalmente, lo que se plantea es maximizar el uso del tratamiento médico evitando el empleo repetido de cirugías. En cuanto al tratamiento médico, el mecanismo de acción de las drogas que actualmente se utilizan de primera línea para la endometriosis sintomática actúan reduciendo el flujo sanguíneo al útero y bloqueando la función ovárica; esto mediante la creación de un ambiente hipoestrógeno.²⁶ Aquí se incluyen los anticonceptivos orales combinados y las progesteonas, que cabe destacar, poseen la ventaja de estar considerados dentro del grupo de los tratamientos de bajo costo.²⁶ El objetivo con estos fármacos es bloquear la secreción de estrógenos y la actividad de los receptores estrogénicos; así como la activación de los receptores de progesterona. Debido a que la respuesta de cada individuo a cada droga puede ser distinta, se propone comenzar de manera gradual; esto significa comenzar con los ACO o las progesteonas de bajo costo y avanzar progresivamente a otros medicamentos (si requiere) como lo sería en caso de intolerancia o ineficacia.²⁶ El objetivo con estos medicamentos se basa en lograr un control de la enfermedad, pues no ofrecen una cura. Sin embargo, poseen el inconveniente del efecto contraceptivo en mujeres que buscan concebir. En caso de fracasar el tratamiento con estrógenos progestágenos o en caso de que exista alguna contraindicación, se sugiere plantear la inyección de agonistas de la GnRH o el tratamiento con danazol. Los agonistas de la GnRH se pueden utilizar de entrada, pero aún no han demostrado su eficacia sobre los estrógenos progestágenos. Estos terminan creando un ambiente hipoestrógeno de dosis dependiente, para inhibir la producción de células endometriales. Aunque mayormente es posible controlar el dolor y los síntomas producidos por la endometriosis mediante tratamiento médico; hay una incidencia de pacientes que pueden permanecer sintomáticas a pesar de la dosificación adecuada del medicamento.²⁵ Para este grupo, la cirugía es la opción que procede. Abarcando desde la laparoscopia simple para el tratamiento superficial, endometriomas o para las lesiones excluidas, hasta procedimientos complejos que incluyen adherenciólisis extensa, ureterólisis, resección parcial de intestino o de vejiga, resección de uréteres u otra que se requiera según localidad afectada o bien, para tratar la endometriosis profunda. Ocasionalmente, la evidencia refleja que posterior a un tratamiento quirúrgico por endometriosis, la calidad de vida progresa (principalmente en los casos de endometriosis profunda y endometriosis intestinal) en base a mejoría de síntomas y tratamiento de infertilidad.²⁵ Actualmente se requieren más estudios para determinar el impacto en los pacientes con enfermedad mínima solamente. Sin embargo, se debe seguir asesorando a cada paciente individualmente sobre las opciones de tratamiento, los riesgos y beneficios del procedimiento quirúrgico; considerando las necesidades individuales de cada una. Posterior a la cirugía de una endometriosis profunda o de un endometrioma, los estrógenos progestágenos o los macro progestágenos son de utilidad ya que pueden disminuir el riesgo de recidiva.²⁷ Estos tratamientos son anticonceptivos y causarán una amenorrea, deben continuarse si no se desea un embarazo, a excepción de los

agonistas de la GnRH, cuya prescripción esta limitada a 6 meses, según lo establecido por The USA Food and Drug Administration (FDA).^{28,29} En caso de desear tener un embarazo, los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son los únicos fármacos indicados, como analgesia, relacionado a la endometriosis.^{27,30} Los tratamientos médicos considerados emergentes, como los antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos, los moduladores selectivos de los receptores de progesterona (SPRMs), los inhibidores de aromatasa, los inmunomoduladores y los anti androgénicos son drogas muy prometedoras. (27,31) No obstante, algunas presentan muchos efectos secundarios, otras han sido estudiadas en la mayoría de estudios en animales y no así en mujeres y algunas otras no han demostrado superioridad.²⁶

1. Rodríguez, H. 2019. Asociación entre el grado de endometriosis y polipos endometriales en pacientes infértiles, de 25 a 40 años de edad, sometidas a histeroscopia y laparoscopia en la clínica INFES, periodo Enero 2018 a Diciembre 2018. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000001/16784/Tesis%20endometriosis%20y%20polipos%20endometriales%20Hugo%20Andr%C3%A9s%20Capelo%20Rodr%C3%ADguez.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Noemi, C. Freddy, B.. 2016. Prevalencia de la endometriosis en laparoscopias de pacientes infértiles en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor. Año 2013 - 2015 En la ciudad de Guayaquil. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/5321/1/T-UCSG-PRE-MED-461.pdf>
3. Muñoz, J. (2017). La endometriosis: formas de presentación y manejo. Todo un mundo de posibilidades. Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina, Madrid. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/44985/1/T39333.pdf>
4. American Society of Reproductive Medicine. Definitions of infertility and recurrent pregnancy loss: a committee opinion. Fertil Steril. 2013;99(1):63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23095139/>
5. F. Zegers-Hochschild, G.D. Adamson, J. de Mouzon, O. Ishihara, R. Mansour, K. Nygren, et al. The International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technology (ICMART) and the World Health Organization (WHO) Revised Glossary on ART Terminology, 2009. Hum Reprod. 2009;24(11):2683-2687. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19828144/>
6. Mascarenhas MN, Flaxman SR, Boerma T, Vanderpoel S, Stevens GA. National, Regional, and Global Trends in Infertility Prevalence Since 1990: A Systematic Analysis of 277 Health Surveys. PLoS Med. 2012;9(12):1-12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23271957/>
7. Restrepo A. Endometriosis, Endometrioma e Infertilidad. Rev fac med. 2010; 18 (2): 197- 209. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v18n2a06.pdf>
8. Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Egresos y Camas 2014 [Internet]. 1st ed. Ecuador; 2014. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/webinec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egreos_Hospitalarios/PublicacionesCam_Egre_Host/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2014.pdf
9. Clínica de los Andes. 2019. Endometriosis e infertilidad. Disponible en: <https://www.clinicalascondes.cl/BLOG/Listado/Ginecologia/endometriosis-e-infertilidad>
10. OMS.2014 Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: <https://extranet.who.int/rhl/topics/gynaecology-infertility-and-cancers/gynaecology-and-infertility/endometriosis-overview-cochrane-reviews>

11. Fernández, J., Ruiz, M., & Rodríguez, A. (2016). Diagnóstico y clasificación de la endometriosis. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/267196787_DIAGNOSTICO_Y_CLASIFICACION_DE_LA_ENDOMETRIOSIS
12. Instituto Bernabeu. 2020. Endometriosis y fertilidad. Disponible en : <https://www.institutobernabeu.com/foro/endometriosis-y-fertilidad/>
13. INEC. (2014). Anuario de estadísticas hospitalarias. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/salud/>
14. Campuzano, F., & Bermeo, C. (2016). Prevalencia de la endometriosis en laparoscopias de pacientes infértiles en el hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor año 2013 – 2015 en la ciudad de Guayaquil. Tesis, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas, Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/5321/1/T-UCSG-PRE-MED-461.pdf>
15. Karla, E., Cynthia, F. 2017. Prevalencia de obstrucción tubárica mediante histerosalpingografía en el Hospital Jose Carrasco Arteaga. Periodo Enero 2014 - Diciembre 2016. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/28665/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACION%20C3%93N.pdf>
16. Pérez, E., & Sevilla, A. (01 de 27 de 2017). Endometriosis. Obtenido de Fistera: <https://www.fistera.com/guiasclinicas/endometriosis/?avisologin=%3Cstrong%3ESu+suscripci%26oacute%3Bn+a+fistera+ha+expirado+el+23%2F12%2F2018%3C%2Fstrong%3E%2E+%3Ca+href%3D%22https%3A%2F%2Fwww%2Efistera%2Ecom%2Ftiendafistera%2Fproductos%2Fproducto%2>
17. Durón, R., & Bolaños, P. (marzo de 2018). Endometriosis. Medicina Legal de Costa. Edición Virtual, 35(1). Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v35n1/1409-0015-mlcr-35-01-23.pdf>
18. Denisse Labastida. 2017. Elsevier. Endometriosis: tratamiento y diagnóstico de una enfermedad en busca de cura. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/endometriosis-tratamiento-y-diagnostico-de-una-enfermedad-en-busca-de-cura>
19. Asghari S, Valizadeh A, Aghebati-Maleki L, Nouri M, Yousefi M. Endometriosis: Perspective, lights, and shadows of etiology. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2018 Oct; 106: 163- 174. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0753332218312332?via%3Dihub>
20. Hogg S, Vyas S. Endometriosis update. Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine. 2018 03; 28(3): 61-69. Disponible en: [https://www.obstetrics-gynaecology-journal.com/article/S1751-7214\(17\)30242-7/fulltext](https://www.obstetrics-gynaecology-journal.com/article/S1751-7214(17)30242-7/fulltext)
21. Sauvanet E, Petit E, Mephon A. Endometriosis genital y extragenital. EMC - Tratado de Medicina. 2018 06; 22(4): 1-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541018413013?via%3Dihub>

22. DF, Flores I, Waelkens E, D'Hooghe T. Noninvasive diagnosis of endometriosis: Review of current peripheral blood and endometrial biomarkers. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 07; 50: 72-83. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693418300762?via%3Dihub>
23. Shafrir A, Farland L, Shah D, Harris H, Kvaskoff M, Zondervan K, Missmer S. Risk for and consequences of endometriosis: A critical epidemiologic review. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 08; 51: 1-15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693418301093?via%3Dihub>
24. Thomassin-Naggara I, Fedida B, Ballester M, Bazot M, Daraï E. Diagnóstico por imagen de la endometriosis pélvica. *EMC - Ginecología-Obstetricia*. 2017 09; 53(3): 1-10. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X17859622?via%3Dihub>
25. Arcoverde FVL, Andres MDP, Borrelli GM, Barbosa PDA, Abrão MS, Kho RM. Surgery for Endometriosis Improves Major Domains of Quality of Life: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*. 2019 02; 26(2): 266-278. Disponible en: [https://www.jmig.org/article/S1553-4650\(18\)31244-5/fulltext](https://www.jmig.org/article/S1553-4650(18)31244-5/fulltext)
26. Vercellini P, Buggio L, Frattaruolo MP, Borghi A, Dridi D, Somigliana E. Medical treatment of endometriosis-related pain. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 08; 51: 68- 91. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693418300336?via%3Dihub>
27. Azoulay C, Bardy C, Lasserre M, Brun J. Tratamientos farmacológicos de la endometriosis (a excepción de la adenomiosis). *EMC - Ginecología-Obstetricia*. 2018 03; 54(1): 1-15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X18880833?via%3Dihub>
28. Patel BG, Lenk EE, Lebovic DI, Shu Y, Yu J, Taylor RN. Pathogenesis of endometriosis: Interaction between endocrine and inflammatory pathways. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 07; 50: 50-60. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693418300233?via%3Dihub>
29. Chauvet P, Gremeau A, Roman H, Canis M, Rabischong B, Pouly J, Bourdel N. Cirugía de la endometriosis anexial. *EMC - Ginecología-Obstetricia*. 2017 06; 53(2): 1-11. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X17842867?via%3Dihub>
30. Tomassetti C, D'Hooghe T. Endometriosis and infertility: Insights into the causal link and management strategies. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 08; 51: 25- 33. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693418301111?via%3Dihub>
31. . Clemenza S, Sorbi F, Noci I, Capezzuoli T, Turrini I, Carriero C, Buffi N, Fambrini M, Petraglia F. From pathogenesis to clinical practice: Emerging medical treatments for endometriosis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 08; 51: 92-101. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693418300397?via%3Dihub>

CAPITULO 4
Embarazo Ectópico
Yuri Giler Mendoza

El embarazo ectópico está considerado como toda gestación en la que la implantación del óvulo fecundado se da fuera de la cavidad endometrial. Su presentación oscila en rango que va del 1 al 2% de todos los embarazos. El embarazo ectópico representa la causa más frecuente de muerte materna durante el primer trimestre de embarazo. Los índices de mortalidad materna en la modalidad intersticial son del 9%. El número de embarazos ectópicos ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas. En registros obtenidos en la National Hospital Discharge Survey indican que, si bien la incidencia de embarazo ectópico prácticamente se cuadruplicó entre 1970 (4.5 por 1000 embarazos) y 1989 (16 por 1000), el riesgo de muerte asociado con embarazos ectópicos disminuyó a 90% (de 35.5 a 3.8 muertes por 10 000) de gestaciones ectópicas. En los países en vías de desarrollo las tasas de mortalidad por embarazo ectópico oscilan, aproximadamente, del 1 al 3%, es decir, diez veces más que las registradas en los países desarrollados. Las causas de un embarazo ectópico siguen siendo un reto en el campo de la investigación científica. Se ha suscitado como causa principal la destrucción anatómica e histológica de las trompas de Falopio. Otras causas relacionadas son el desbalance hormonal, las aberraciones de la motilidad tubaria, la obstrucción y estrechez de la luz de la trompa. Son considerados factores de riesgo para embarazo ectópico, las infecciones de transmisión sexual, antecedentes de enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad y procedimientos diagnósticos y terapéuticos, cirugías abdominopélvicas previas, esterilización quirúrgica o salpingectomía parcial bilateral, uso de anticonceptivos intrauterinos, abortos inducidos, antecedentes de embarazo ectópico y el tabaquismo. Es prioritaria la atención oportuna de la paciente con embarazo ectópico debido al potencial riesgo de complicación asociada, por lo que el tratamiento oportuno y el manejo adecuado son de importancia clínica ¹

El embarazo ectópico se debe a un embarazo que se desarrolla fuera de la cavidad uterina. Es un diagnóstico diferencial que debe considerarse siempre en toda mujer en edad fértil que manifiesta dolor abdominal. Las manifestaciones clínicas típicas de sangrado transvaginal, amenorrea y dolor abdominal no siempre está presente por lo que el diagnóstico precisa de técnicas de imagen precisas que logren identificar la masa anexial. El manejo del embarazo ectópico ha ido progresando hacia el desarrollo de técnicas cada vez menos invasivas y de menor costo, esto con el fin de mejorar la morbilidad que conllevan los procedimientos invasivos, principalmente en cuanto a fertilidad y desarrollo de embarazos ectópicos subsecuentes. El manejo médico con metotrexate ha mostrado buenas tasas de éxito en pacientes bien seleccionadas, y sus diferentes protocolos de uso han sido objeto de estudios que comparan la eficacia de cada uno de estos.²

El abordaje de este tipo de embarazo depende mucho del diagnóstico, ubicación, y el nivel de emergencia en el que se encuentre la gestante, indicándose su abordaje más adecuado según la situación y también teniendo en consideración que la fertilidad de la mujer sea conservada. Actualmente en Ecuador se cuenta con todos los métodos y tecnología de punta para diagnosticar y abordar del embarazo ectópico,

pero aun así se siguen registrando cifras elevadas de la enfermedad, evidenciando que no es el diagnóstico, ni tratamiento el que debería actualizarse, sino más bien los factores de riesgo que deberían disminuir para que el número de casos reduzcan ³

DEFINICIÓN

El embarazo ectópico o embarazo extrauterino, se define como la implantación del blastocisto fuera del endometrio de la cavidad uterina. La trompa de Falopio es el área dominante en la mayoría de los casos de embarazo ectópico. Aproximadamente, 75% de las muertes en el primer trimestre y 9% de todas las muertes relacionadas al embarazo son por embarazo ectópico. ⁴ Es una patología donde el óvulo fecundado se implanta fuera del endometrio, lo que ocasiona complicaciones para que el embarazo pueda llegar a buen término, este puede ser tubárico, cervical, abdominal y muy raramente en el ovario. Esta patología ha presentado un aumento en los últimos años, por ende se debe realizar una prevención y promoción debido a que existen grandes riesgos para la gestante que si no tiene un tratamiento específico con el paso del tiempo podría derivar a la muerte. ⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Se presentan embarazos ectópicos hasta el 2% de todos los embarazos. Su tendencia actual va en aumento en los últimos años. El 95% de los embarazos ectópicos se localizan en la trompa. Siendo sus formas no tubáricas: el embarazo cervical (0,1%), el embarazo ovárico (0,5%), el embarazo abdominal (1,3%) el embarazo cornual (3%), el embarazo intraligamentario (0,1%), y el embarazo en cuerno uterino rudimentario. En los países en vías de desarrollo estudios registran tasas de mortalidad por embarazo ectópico de alrededor del 1 al 3%, diez veces más elevadas que en los países desarrollados.. El riesgo de muerte a partir de un embarazo extrauterino es 10 veces mayor que el de un parto vaginal y 50 veces superior que un aborto inducido. Sin embargo, el diagnóstico oportuno aumenta la supervivencia materna y al mismo tiempo la conservación de la capacidad reproductiva. ⁵

Al momento de analizar diversas fuentes de revistas, libros, y, artículos no se hace factible poder obtener un número preciso de los embarazos ectópicos que se dan a nivel mundial, debido a que no todos evoluciona con complicaciones o manifiestan la sintomatología característica del embarazo ectópico; ocasionalmente, la mujer no sospecha que ha estado embarazada porque en muchos de los casos tienen resolución espontánea. En Reino Unido, durante los años de 1997-1999; se registraron 32.000 casos de embarazo ectópico al año, dando como resultado la muerte de 13 mujeres; causando el 9% de muertes en el primer trimestre de embarazo. ⁶

En el hospital Martín Icaza de Babahoyo, Ecuador se realizó un estudio de un caso en una paciente de 26 años de edad diagnosticada con embarazo ectópico que se le administró un antagonista del ácido fólico concluyendo que el metotrexate es un antagonista del ácido fólico que representa la principal vía de tratamiento de la gestación ectópica sin la necesidad de tratamiento quirúrgico. Su función es la inhibición de la síntesis de purinas y pirimidinas, interfiriendo así en la síntesis del ADN y por ende, en el desarrollo de los tejidos que crecen rápidamente. ⁷

FISIOPATOLOGÍA

El ovario libera un óvulo el cual es absorbido por una de las trompas de Falopio, donde es proyectado por cilios similares a pelos hasta llegar al útero varios días después. La fecundación del óvulo normal es efectuada en la trompa de Falopio y la implantación en el útero. No obstante, si la trompa se cierra por factores mecánicos o factores funcionales, el óvulo puede desplazarse lentamente o incluso obstruirse. El óvulo fecundado no llega al útero y, como consecuencia, se genera un embarazo ectópico.⁸ Por su parte lo que ocurre en un embarazo cervical, es la implantación en el cérvix en lugar del útero. El cérvix es un sitio anómalo y peligroso de implantación placentaria, porque el trofoblasto puede penetrar a través de la pared cervical o hacia la irrigación uterina. La gestación cervical comúnmente se confunde con un proceso neoplásico, debido a la marcada vascularidad y el aspecto friable del cérvix.⁹

El embarazo ectópico más común es el tubárico. Se ha registrado que muchos casos de embarazo ectópico fueron producidos por interrupción precoz de la migración del óvulo fecundado los que se resuelven por reabsorción espontánea, sin presentar el cuadro clínico típico de un embarazo ectópico, sin embargo, esto no es lo más frecuente. Es frecuente que el embarazo continúe hasta llegar al segundo o tercer mes, evidenciándose una implantación del cigoto en distintas localizaciones como en nivel de la trompa de Falopio, las vellosidades invadirán el endosálpinx, en la pared tubárica hasta alcanzar la región peritoneal, esto se acompaña de una proliferación vascular y de hematosálpinx que puede afectar la trompa contralateral y llegar hasta la parte más distal de la trompa, exactamente entre la pared y la serosa.¹⁰

ETIOLOGÍA

Contando con los medios necesarios para diagnosticar la causa del embarazo ectópico, sigue siendo motivo de discusión en al menos la mitad de los casos, contando con estudios histológicos que demuestran que el 30-70% de los casos las trompas uterinas son normales. Los factores de riesgo más comunes son: enfermedades inflamatorias pélvicas, dispositivo intrauterino, cirugías de las trompas, reproducción asistida, entre otras.

Infecciones genitales previas: Según el colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (American College of Obstetric and Gynaecology)¹¹, las Infecciones genitales previas: están constituidas por las enfermedades inflamatorias pélvicas previas, principalmente causada por la chlamydia trachomatis, es el factor de riesgo más común. Las enfermedades de transmisión sexual y el embarazo ectópico tienen una estrecha asociación, debido que al pasar el tiempo las enfermedades sexuales causadas por bacterias como chlamydia, trachomatis, ha representado una de las causantes para que esta enfermedad vaya en aumento, ocasionando falla en la actividad ciliar y motilidad tubárica, siendo un factor muy importante para el transporte del óvulo, también pueden ocasionar adherencia residuales que derivan a compresión de la trompa. (12) Se ha podido confirmar que posterior a una salpingitis clínica el riesgo de quedar embarazada y que sea ectópico es seis veces mayor.¹³

Cirugías tubárica previas: Dentro de las cirugías tubáricas previas, están cirugías de reconstrucción, conservadora que pueden ocasionar o producir estrechez y fibrosis de algún segmento de la trompa, quedando una obstrucción en la migración de óvulo,

generando como antecedente que una mujer sometida a una cirugía conservadora tiende a suponer un riesgo 10 veces mayor de tener un nuevo embarazo ectópico. El factor de riesgo más alto de padecer un embarazo ectópico es la cirugía en el hemiabdomen inferior, causada por apendicectomía, o adherencias peritoneales posteriormente; y no precisamente la cirugía en la trompa de Falopio. Anticoncepción: Es un procedimiento de electrocoagulación tubárica (bipolar por laparoscopia), causante de fístulas a nivel tubular, derivando a un riesgo 20 veces superior de padecer embarazo ectópico.³

Dispositivos intrauterinos: Los dispositivos intrauterinos, incrementan las tasas de embarazo ectópico, a pesar de ser un método anticonceptivo no quirúrgico, representan un riesgo tres veces mayor.³

Inducción de la ovulación: en la actualidad existen diversos métodos para ayudar a que la mujer quede embarazada, promoviendo la ovulación; teniendo como fin estimular a más de un folículo, y así tener mayor posibilidad de que se presente un embarazo. Pero estos inductores conocidos como la gonadotropina y el citrato de clomifeno también presentan efectos adversos el cual influye a que no haya un adecuado transporte del blastocisto en la cavidad uterina y como consecuencia, generen un embarazo ectópico. Los factores que influyen en su presentación podrían ser los siguientes:

- La función ciliar y la contractibilidad se comprometerían a verse afectada producto a un incremento de las concentraciones estrogénicas.
- La liberación de múltiples ovocitos durante las distintas etapas del desarrollo del mismo.
- La corona radiada presenta un incremento en su grosor lo que ocasionaría dificultad en el progreso del viaje por la trompa.³

Fecundación asistida: También conocida como fecundación artificial, tiene como fin beneficiar a las mujeres infértiles; pero uno de sus riesgos, es que puede aumentar el riesgo de embarazo ectópico entre 1,5-6%. La técnica mencionada puede producir embarazo heterotópico es decir la fecundación de dos o más embriones en diferentes lugares de la matriz uterinas. Por su parte, el tabaquismo se suscita como un causal etiológico del embarazo ectópico, debido a que en estos últimos años la mujer ha aumentado su consumo, derivando a la toxicidad directamente de la trompa tubárica (nicotina). Adicionalmente, la edad materna influye a que se adolezca esta enfermedad, porque es la causa de embarazo ectópico en mujeres mayores 35-38 años en países desarrollados, y en países en vía de desarrollo se encuentra en un mayor aumento en adolescentes menores de 18 años.³

CLASIFICACIÓN

Dentro de su clasificación, ubicamos diversas áreas donde se genera el embarazo ectópico, dependiendo su localización podrá ser; ovario, trayecto ovárico abdominal, trompa y útero. Abdominal primitivo: el huevo se implanta en la serosa abdominal en cuanto se fecunda Ectópico ovárico superficial o profundo.

Fimbrico, ampular, ístmico intersticial: si el huevo se fija a nivel de las trompas uterina
Cervical: cuando su localización es a este nivel ³

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de un embarazo tubárico se evidencian sobre todo por la presencia de una ruptura, por lo general los signos vitales son normales antes de una ruptura tubárica, en caso de hemorragia moderada habrá una respuesta generalmente con signos vitales sin alteración, presentará aumento discreto de la presión arterial o una respuesta vaso vagal con bradicardia e hipotensión. Generalmente las paciente no sospechan que tienen un embarazo ectópico y se deduce que es una gestación normal o que está presentando un aborto. Con frecuencia, los síntomas y signos de un embarazo tubario son leves o inexistentes. La evolución de esta patología es caracterizada principalmente por amenorrea seguida de hemorragia leve o manchado vaginal. En el caso de presentar ruptura tubaria el dolor es acentuado tanto en el abdomen bajo y en la pelvis que se puede describir como dolor agudo, insoportable. ¹⁰ En Ecuador se han presentado una incidencia de pocos casos de embarazo ectópico, generando como consecuencia, la falta de conocimiento de signos que presentan esta patología, es por ello que en un estudio realizado sobre Embarazo ectópico abdominal; caso reportado en Ambato (Ecuador) en el año 2015, registro un caso de embarazo ectópico abdominal en el cual los signos y síntomas que pueden sugerir la presencia de un embarazo abdominal son; presencia de dolor abdominal, palpación de partes fetales y dolor a los movimientos fetales, signos de irritación peritoneal, la placenta puede implantarse en diferentes sitios como intestino, epiplón, hígado, el bazo y el saco de Douglas, ésta se puede separar en cualquier momento durante el embarazo lo cual producirá a hemorragia interna y un posible shock hipovolémico y en este caso el tratamiento oportuno es la intervención quirúrgica oportuna, la cual aumenta la probabilidad de vida de la paciente; concluyendo que aunque el número de embarazo ectópico abdominales es muy bajo, su detección precoz a través de sus signos y síntomas es de mucha importancia y de esto depende el pronóstico posterior de la paciente, la intervención quirúrgica oportuna incrementa la probabilidad de vida de la paciente. ¹⁵

Diagnóstico

El diagnóstico está constituido por tres pilares fundamentales como lo son; la exploración clínica, ecografía y, si sugiere; prueba de laboratorio (determinaciones seriadas de β -HCG recomendación tipo B). Es muy frecuente efectuar el diagnóstico de forma ambulatoria. (8) Determinaciones seriadas de β -HCG (por método ELISA) La fracción β de la hormona gonadotropina coriónica humana es producida por las células del trofoblasto y, en las primeras semanas de un embarazo normoevolutivo, tiende a duplica su valor cada dos días aproximadamente (válido para cifras inferiores a 10.000 mUI/ml). Un incremento menor es sugestivo de embarazo no viable (aborto o ectópico). Si hay sospecha de embarazo ectópico y la ecografía no es concluyente se debe proceder a realizar determinaciones de β -HCG. Si la gestación intrauterina no es evidente por ecografía transvaginal con valores de β HCG > 1.000-2.000 mUI/ml, existe una elevada probabilidad de gestación

TRATAMIENTO EXPECTANTE

El tratamiento expectante esta basado en el principio de que muchas GE tempranas evolucionan hacia una reabsorción espontánea o hacia un aborto tubárico; está principalmente indicado en gestantes: 1) con embarazos ectopicos pequeños (sin actividad cardíaca fetal; masa anexial menor de 2cm de diámetro), 2) con niveles séricos de β -hCG en descenso o menores de 1.000mUI/ml y de progesterona menores de 25ng/ml, 3) asintomáticas, 4) hemodinámicamente estables, 5) con deseo genésico, y 6) con la trompa de Falopio íntegra; en dichas pacientes, seleccionadas con las características previas, la conducta expectante se relaciona a una resolución espontánea del embarazo ectopico en el 64-98% de los casos, con un 78% de ellos en los que surge una posterior gestación intrauterina y un 15% con recidiva de la GE.¹⁷ el control de dicho tratamiento expectante no tiende a requerir hospitalización al ser evaluadas por control con el ginecólogo mediante visitas periódicas cada 3-4 días; dicho manejo expectante se lleva a cabo en uno de cada 10 embarazo ectopicos, y si los niveles de β -hCG permanecieran estáticos o descendieran escasamente, se debe plantear el subsiguiente tratamiento quirúrgico o médico.¹⁸

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La salpingostomía y la salpingectomía son las dos cirugías laparoscópicas empleadas para tratar algunos embarazos ectópicos. En estos procedimientos, se hace una pequeña incisión en el abdomen, cerca o en el ombligo. Posteriormente, el médico utiliza un tubo delgado con una lente de cámara y una luz (laparoscopio) para observar la zona de las trompas.

En una salpingostomía, se remueve el embarazo ectópico y se deja que la trompa se cure por sí sola. Por su parte, nn una salpingectomía, se remueve el embarazo ectópico y la trompa.

El procedimiento a realizar dependerá de la cantidad de sangrado y afectacion, y si las trompas se rompieron. También es un factor si tu otra trompa de Falopio es normal o muestra signos de daño previo.¹⁹

CIRUGÍA DE EMERGENCIA

Si el embarazo ectópico está produciendo sangrado abundante, es posible proceder con una cirugía de urgencia. Esto puede hacerse por laparoscopia o a través de una incisión abdominal (laparotomía). En algunos casos, la trompa de Falopio se puede salvar.. Sin embargo, frecuentemente debe extraerse la trompa en caso de presentar una rotura.¹⁹

Bibliografía

1. Beatriz Escobar-Padilla, Carlos A. Perez-López, Horacio Martínez-Puon. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(3):278-85. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im173b.pdf>
2. Hu LH, Sandoval VJ, Hernández SAG, et al. Embarazo ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Rev Clin Esc Med. 2019;9(1):28-36. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr191d.pdf>
3. Morales Rales Baldeon Marja. 2018. Manejo de complicaciones en el embarazo ectópico. Disponible. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/36313/1/CD%202755-%20MORALES%20BALDEON%20MARJA.pdf>
4. Liang, H. H., Vargas, J. S., Sánchez, A. G. H., & Mora, J. V. (2019). Embarazo Ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD, 9(1), 28-36. Disponib en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/36490>
5. Rodriguez Gallardo Patricia Shantal Sisalima, Inga Gabriela Stefany. 2019. Prevalencia y factores predisponentes para la aparición de embarazo ectópico. Disponible en : <http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/4547/1/PREVALENCIA%20Y%20FACTORES%20PREDISPOSNENTE%20PARA%20LA%20APARICION%20DE%20EMBARAZO%20ECTOPICO.pdf>
6. Borja Cepeda, Paola Vanessa. 2018. Total Abdominal Hysterectomy for Cervical Ectopic Pregnancy. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/27949/1/BORJA%20PAOLA%20CASO.pdf>
7. Sociedad Española de Fertilidad. Why mothers Die 1997 - 1999; The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. [Documento]. United Kingdom; Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.132.1858&rep=rep1&type=pdf>
8. Cevallos, P., & Celeste, G. (2018). Embarazo ectópico accidentado en paciente de 26 años de edad. Disponible en <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/4497>
9. Orellana Rodríguez J Tesis. 2016. Embarazo ectopico complicaciones y factores de riesgo estudio a realizar en pacientes del Hospital Matilde Hidalgo de Procel año 2013 - 2015. Disponible en : <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/18577>
10. Valladares B. Castillo J. Solórzano S. 2016. Embarazo cervical Reporte de caso revisión bibliográfica. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5728823>
11. Wendy Zelmira Palomino Zevallos. 2018. Factores de riesgo asociados al embarazo ectópico en pacientes atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital de Vitarte en el periodo Enero - Diciembre del 2015. Disponible en: <https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1412/WZPALOMINOZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists, ACOG. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists. [Online].; 2018. Disponible en : <https://www.acog.org/Patients/Search-PatientEducation-Pamphlets-Spanish/Files/El-embarazo-ectopico>.

13. Bajo Arenas J, Melchor Marcos J, Mercé L. Fundamentos de Obstetricia (SEGO) Madrid, España: GRÁFICAS MARTE, S.L.; 2007. Disponible en: <https://es.slideshare.net/ORION0107/fundamentos-de-obstetricia-sego>
14. Rigol Ricardo oD. Obstetria y Ginecología Médicas EC, editor. La Habana, Cuba: CIP, Editorial Ciencias Médicas; 2004. Disponible en : http://aulavirtual.sld.cu/pluginfile.php/58190/mod_resource/content/0/ginecologia_completo_parte1.pdf
15. The American Congress of Obstetricians and Gynecologists, «Ectopic Pregnancy,» 2009. [En línea]. Disponible en www.acog.org/publications/patient_education/sp155.cfm.
16. Miranda Ruiz, O., & Goyes Ortega, R. (2015). Embarazo ectópico abdominal: caso reportado en Ambato (Ecuador). Horizonte Médico, 15(3), 74-77. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2015000300014&lng=es&nrm=iso&tlng=pt
17. Tabandeh A, Besharat M. Electron Physician. 2014 Fever after Cervical Ectopic Pregnancy. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25763173/>
18. Elsevier. Vol. 40. Núm. 4.páginas 211-217 (Mayo - Junio 2014). El embarazo ectópico: su interés actual en Atención Primaria de Salud. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-el-embarazo-ectopico-su-interes-actual-en-atencion-primaria-de-salud-S1138359314000100#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20del%20embarazo%20ect%C3%B3pico,o%20laparot%C3%B3mica%20y%20estudio%20histol%C3%B3gico>.
19. V.N. Sivalingam, W.C. Duncan, E. Kirk, L.A. Sephard, A.W. Horne. Diagnosis and managemnt of ectopic pregnancy. J Farm Plann Reprod Health Care, 33 (2011), pp. 231-240. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3213855/>
20. Clínica Mayo. 2020. Embarazo Ectópico. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ectopic-pregnancy/diagnosis-treatment/drc-20372093#:~:text=La%20salpingostom%C3%ADa%20y%20la%20salpingectom%C3%ADa,cerca%20o%20en%20el%20ombligo>.

CAPITULO 5

Predictores Tempranos De Preeclampsia

Alicia Ivonne Villacres Herrera

Pablo Andrés Yáñez Marayata

La Preeclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo causante de una importante morbi-mortalidad materno fetal a nivel mundial. Su prevalencia ronda entorno al 2-8% de los embarazos, siendo rara su aparición en países desarrollados, y se posiciona como la primera causa de mortalidad materna en ellos. En cuanto a los resultados perinatales, su presentación genera un riesgo elevado de crecimiento intrauterino retardado, prematuridad y muerte intrauterina. Existen diversos factores de riesgo entre los que cabe recalcar: la nuliparidad, PE en embarazo anterior, historia familiar de PE, edad materna ≥ 40 años, obesidad, TAS superior a 120 mmHg o TAD superior a 80 mmHg en la primera visita, proteinuria previa, embarazo múltiple, diabetes preexistente, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, enfermedad renal e hipertensión crónica. En la actualidad se han llevado a cabo distintos estudios para determinar marcadores de predicción de riesgo de sufrir preeclampsia, siendo su principal reto identificar a las mujeres con mayor riesgo de preeclampsia temprana, así como estrategias para reducir su prevalencia.¹

Se ha evidenciado la utilidad del Doppler de las arterias uterinas como un instrumento de tamizaje temprano y de predicción, habiéndose establecido la relación entre el índice de pulsatilidad anormal de la arteria uterina con la PE y la RCIU. Además, se ha registrado un mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales en mujeres que presentan un aumento de la resistencia en las arterias uterinas. El proceso de placentación normal implica la modificación de la circulación uterina de uno de flujo sanguíneo bajo y resistencia alta al inicio de la gestación, hacia uno de flujo alto y resistencia baja en el segundo y tercer trimestres de la gestación. La ecografía Doppler de la circulación uterina brinda evidencia indirecta de los cambios del flujo sanguíneo uterino y el Doppler pulsado establece la relación entre las ondas de velocidad de flujo de alta resistencia y la preeclampsia. La hemodinamia de los vasos uterinos se relaciona directamente con la vasodilatación arterial y la velocidad de la sangre, pues a menor vasodilatación hay menor velocidad y menor flujo y, por lo tanto, menor perfusión y aporte de oxígeno y nutrientes.² A pesar de las décadas de investigación clínica de esta condición, la capacidad clínica para predecir antes de la aparición de los síntomas no ha avanzado en forma significativa. Ninguna prueba de predicción individual ha logrado la aceptación general en la práctica clínica. El complemento de marcadores bioquímicos y ecográficos mejoran la predicción temprana de la preeclampsia. En complemento, a pesquisa con una combinación de factores de riesgo maternos, Doppler de las arterias uterinas, presión arterial media, concentraciones plasmáticas de proteína A relacionada al embarazo y factor de crecimiento placentario, pueden evidenciar cerca de 195% de los casos de preeclampsia de presentación temprana.³

DEFINICIÓN

La preeclampsia se define como cifras tensionales sostenidas por arriba de 140/90 asociado a proteinuria en embarazadas con edad gestacional mayor a 20 semanas. Siendo la preeclampsia una de las patologías con mayor morbi mortalidad materna y perinatal, es muy importante mantener dentro de los controles prenatales un adecuado seguimiento para identificar la presencia de factores de riesgo, signos y síntomas que nos conlleven a el desarrollo de un posible diagnóstico,

adicionalmente para documentar criterios de severidad y así evitar llegar a fases tan críticas como lo son el síndrome de HELLP o la Eclampsia entre otros. (4) La preeclampsia es una patología con una incidencia a nivel mundial de 10% de los embarazos. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres menores de 20 años y mayores de 35 años al momento del embarazo y de éstas el 75% de los casos pertenecen a pacientes primigestas. Tradicionalmente se clasificaba como preeclampsia leve, moderada y severa pero dentro de la nueva clasificación se define su gravedad a través de criterios de severidad o sin criterios de severidad. Es una patología que mayormente es asintomática y ya cuando presenta manifestaciones clínicas, presenta por lo general criterios de severidad por lo que es de importancia el control de la presión arterial dentro de los controles prenatales.

FACTORES DE RIESGO

- Obesidad.
- Antecedente de enfermedad renal o proteinuria.
- Preeclampsia en embarazo anterior
- Historia familiar de preeclampsia en madre o hermanas.
- Antecedente de Diabetes mellitus, hipertensión, trombofilia, enfermedades del colágeno, nefropatía.
- Síndrome antifosfolípido.
- Periodo intergenésico mayor a 10 años.
- Primigestas o multiparidad.
- Enfermedad trofoblástica del embarazo.
- Embarazo múltiple.
- Primipaternidad.
- Menores de 20 años o mayores de 35 años
- Infecciones en el embarazo. ⁴

EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno hipertensivo en la gestación es considerado como un gran problema de salud a nivel mundial con una alta morbilidad y mortalidad materno fetal, incidiendo aún más en países en vías de desarrollo. A nivel mundial, llegando a un 75% las principales causantes de muertes maternas son: las hemorragias de gravedad en su gran mayoría en el posparto, las infecciones tras el parto, y la hipertensión gestacional abarcada por la preeclampsia y eclampsia. El otro 25 % se relaciona a enfermedades como el paludismo o el Vih en el embarazo. ^{5,6} En América Latina y el Caribe las principales causas de muerte materna se clasifican en: la hemorragia materna con un 23,1 %, la hipertensión arterial en el embarazo 22,1 %, las causas indirectas 18,5%, otras causas directas 14,8 %, las complicaciones asociadas con el aborto 13,2% y la sepsis en un 8,3% respectivamente. En Ecuador, en el año 2019 hasta la semana epidemiológica seis, se registraron hemorragias obstétricas, trastornos hipertensivos, infecciones relacionadas con el embarazo entre otros. ^{7,8} La organización mundial de la Salud estima que la preeclampsia tiene una incidencia siete veces mayor en países vías de desarrollo que en los desarrollados con una prevalencia el 2 al 8% de la totalidad del embarazo.

Se estima una prevalencia de eclampsia en países de desarrollo y Europa alrededor de 5 a 7 casos por cada 10000 partos. En países en vías de desarrollo suele variar, va de 1 por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. En Ecuador su incidencia se estima entre el 12 y 17%; posicionándose como la segunda tasa más alta después de Bolivia.^{9,10}

FISIOPATOLOGÍA

Los predictores tempranos de preeclampsia que han evidenciado una gran relevancia en el desarrollo de preeclampsia son:

- **Proteína plasmática A asociada al embarazo:** Es producida por el trofoblasto y secretada al suero materno donde circula como un complejo heterotetramérico, junto con las dos subunidades de la proforma de la proteína básica secretada generalmente por el eosinófilo. Adicionalmente, se desempeña en el control autocrino y paracrino de la invasión trofoblástica hasta la decidua. Algunos estudios han registrado, en pacientes que posteriormente desarrollan preeclampsia, una disminución de las concentraciones de proteína plasmática A relacionada al embarazo al inicio del segundo trimestre en comparación con las gestantes que no la desarrollaron. Sin embargo, en el tercer trimestre su concentración aumenta en gestantes con preeclampsia en comparación a las que no presentan dicha patología. Esta determinación tiene una sensibilidad muy baja y una tasa de falsos positivos alta debido a que las concentraciones de proteína plasmática A relacionada al embarazo son irregulares, ya que también se han observado estos cambios en diferentes patologías durante el embarazo.¹¹
- **Forma soluble de la tirosina cinasa 1 (sFlt-1):** Es el receptor del factor de crecimiento vascular y factor de crecimiento placentario (PlGF) y al unirse a ellos impide su funcionamiento adecuado que como consecuencia culmina con disfunción endotelial. El efecto de la sFlt-1 ya ha sido identificado en estadios pre clínicos de pacientes con preemclampsia, en los cuales existe un incremento de las concentraciones de sFlt-1 y disminución de las concentraciones libres de factor de crecimiento endotelial vascular y PlGF. (12) La sFlt-1 se incrementa a las 4/5 semanas antes del comienzo de la aparición de los síntomas; se ha correlacionado con la preemclampsia por la existencia de disfunción endotelial que causa hipoxia placentaria.¹³
- **Endogлина soluble:** Es un correceptor de los factores de crecimiento transformantes beta) y se manifiesta en forma importante en las membranas de las células endoteliales y el sincitiotrofoblasto. Es un marcador antiangiogénico como sFlt-1. Las concentraciones de endogлина soluble generalmente se elevan en los sueros de las mujeres preclámpicas y se ha correlacionado con la severidad de la enfermedad en las semanas 17-20.¹⁴
- **Proteína placentaria 13:** Dímero de 32 KDa expresado por el sincitiotrofoblasto y unido a las proteínas de la matriz extracelular entre el endometrio y la placenta. Se considera que está involucrada en la implantación placentaria, la regulación de la presión sanguínea de las arterias espirales, la oxigenación tisular placentaria, la remodelación de la vasculatura materna y en la migración trofoblástica. Se han registrado concentraciones anormalmente

bajas en las semanas 11-13 del embarazo en las pacientes que desarrollarán coagulación intravascular y preeclampsia, en comparación con las de los controles. El primer trimestre de gestación está considerado como el momento óptimo para la determinación de proteína placentaria 13, debido a que se le ha definido en este periodo la mayor capacidad predictiva.¹⁵

- **Inhibina A:** Glucoproteína dimérica, parte de la familia de los factores de crecimiento transformantes beta y sintetizada por múltiples tejidos, sin embargo, durante el embarazo la placenta es su principal fuente de producción. En el embarazo normal, las concentraciones de esta hormona aumentan en el tercer trimestre, por su parte, las concentraciones logran alcanzar 10 veces más su valor en mujeres preeclámpicas en comparación con los controles. Los estudios que han utilizado inhibina A durante el primer trimestre han reflejado un bajo valor predictivo.¹⁶
- **La interleucina-6 (IL-6) y La interleucina-16 (IL-16):** IL-6 es una citocina proinflamatoria, compuesta de 184 aminoácidos producidos por distintos tipos de células linfoides y no linfoides. La IL-6 desempeña un papel central en la hematopoyesis, el mecanismo de defensa del huésped, las reacciones de fase aguda y la regulación de las respuestas inmune e inflamatoria. La regulación de la síntesis de IL-6 está en parte por prooxidantes y antioxidantes. La IL-16 es una citocina tradicionalmente llamada factor quimiotáctico de linfocitos porque podría atraer a las células T activadas. Se puede sintetizar tanto por células inmunes como no inmunes, células epiteliales, mastocitos, células B, células dendríticas, monocitos, problastos, y células CD8+. La IL-16 puede iniciar y amplificar una respuesta inflamatoria liberando moléculas de señales celulares que se unen a su receptor CD4 en células T CD4+. Se ha evidenciado correlación de ambas interleucinas con la preeclampsia, dado que son unas citocinas con acción potente sobre el endotelio vascular que induce alteración estructural y funcional en estas pacientes susceptibles, incluyendo daño oxidativo, derivando a alteraciones en la integridad y tono vascular.¹⁷
- **ICAM Y VCAM:** Son moléculas de adhesión endoteliales que se pueden desprender de la superficie celular a la circulación y sus valores solubles en suero pueden evidenciar su expresión en la superficie endotelial como una aparición directa de los cambios vasculares. La respuesta inflamatoria aguda es un componente de importancia en la patogenia del daño miocárdico durante el síndrome coronario agudo y la disfunción endotelial está principalmente asociada con el reclutamiento de los leucocitos durante la formación de una lesión aterosclerótica vascular. En la preeclampsia, en un estudio llevado a cabo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI se demostró que solo las concentraciones de VCAM-1 fueron diferentes con el grupo control, resultando mayor en la preeclampsia. Sin embargo no se evidenció diferencia en la concentración de ICAM-1, solo en el grupo de preeclampsia las concentraciones de esta molécula correlacionaron con la presión arterial sistólica ($r = 0.47$, $p < 0.05$) y diastólica ($r = 0.66$, $p < 0.001$).¹⁸

- **PIGF:** Pertenece a la familia de factor de crecimiento vascular. Es un factor pro-angiogénico que se une al receptor del factor de crecimiento endotelial vascular-1 (VEGFR-1) e incrementa los efectos angiogénicos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). El PIGF tiene sólo un décimo de la afinidad por el VEGFR-1 a comparación con el VEGF, pero los niveles son 40 veces más elevados que el VEGF durante el embarazo normal. El PIGF dilata los vasos uterinos e induce el crecimiento de las células endoteliales, la vasculogénesis y el desarrollo de la placenta. Los niveles en plasma del PIGF son bajos en las mujeres no embarazadas (en concentraciones de aproximadamente 44 pg/mL), pero son sustancialmente elevados en mujeres embarazadas.¹⁹ Durante las semanas 21 y 22 de gestación, los niveles de PIGF son aproximadamente de 353 pg/mL, e incrementan progresivamente durante la gestación hasta alcanzar un nivel medio de 574 pg/mL después de la semana 29-30 de gestación.²⁰ Durante la preeclampsia, el PIGF circulante generalmente disminuye y esto es más notorio en la preeclampsia temprana que en la preeclampsia tardía.²¹ El receptor de tirosin-quinasa tipo 1 en su forma soluble o receptor del factor de crecimiento endotelial vascular soluble (sFlt-1 o sVEGFR-1) es un factor anti-angiogénico definido en una variante splice alternativa del VEGFR-1 donde pierde los dominios transmembrana y citoplasmático. El sFlt-1 se une al VEGF y al PIGF en la circulación e inhibe su acción sobre los receptores en la superficie celular. El sFlt-1 también puede generar un heterodímero con los receptores de superficie e inhibir cualquier acción de señalización que ellos puedan promover.²² Las células trofoblásticas son las que expresan el ARNm del sFlt-1 y la concentración de éstas en mujeres normalmente embarazadas es aproximadamente 1.500 pg/mL en comparación con los 150 pg/mL en mujeres no embarazadas.²³ Los niveles de sFlt-1 son estables en las mujeres embarazadas normales y muestran un incremento después de la semana 36 de gestación. Durante el tercer trimestre, el aumento del sFlt-1 persiste y existe una reducción en el VEGF y el PIGF. En la preeclampsia el incremento de sFlt-1 y la disminución de PIGF se manifiestan de una forma más pronunciada que en mujeres con embarazos normales. Los niveles circulantes de sFlt-1 y la relación de sFlt-1/PIGF son más elevados en embarazos dobles que en los simples, tal vez, debido a la gran masa placentaria, hecho que evidencia que la placenta probablemente sea la fuente de estos factores. La medición en plasma de VEGF, PIGF, sFlt-1 y endoglinas (sEng) puede ayudar a una detección temprana en mujeres embarazadas asintomáticas, principalmente aquellas con alto riesgo de tener preeclampsia. El desbalance angiogénico/anti-angiogénico es una característica de importancia de la preeclampsia. Los niveles circulantes de sFlt-1 se encontrarán elevados más de un mes antes de la manifestación de los síntomas clínicos y el PIGF está disminuido en mujeres que desarrollan preeclampsia desde el final del primer trimestre. La asociación sFlt-1/PIGF está incrementada en la preeclampsia a comparación con las mujeres con embarazo normal tanto en la preeclampsia temprana como en la tardía.²⁴

PATOGÉNESIS DE LA PREECLAMPSIA

La invasión trofoblástica consta de dos etapas:

- 1) invasión de los segmentos deciduales de las arterias espirales; y,
- 2) invasión de los segmentos miometriales

En la preeclampsia, la invasión de los segmentos miometriales se encuentra alterada y estas conservan la sensibilidad a sustancias vasopresoras. La isquemia placentaria es resultado de la placentación normal. La preeclampsia temprana (cuya presentación es de antes de las 34 semanas) se relaciona con anormalidades en el Doppler de la arteria uterina (AU), lesiones isquémicas placentarias y complicaciones materno-fetales. La preeclampsia tardía (definida como después de las 34 semanas) se relaciona a la resistencia normal o aumentada de la arteria uterina con baja afectación fetal y un pronóstico materno-fetal más favorable.²⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas que pueden ayudar a predecir el desarrollo de esta patología son: desorientación, dolor en epigastrio 20%, alteraciones visuales en un 20 a 30 %, náusea y vómito en un 10 a 15%, alteraciones mentales transitorias en un 5 a 10% y cefalea intensa persistente en un 50 a 70 % de los casos. esta sintomatología sólo se encuentra presente en un 50% de las pacientes²⁶

DIAGNÓSTICO

El índice de pulsatilidad de la arteria uterina, medido con estudios con Doppler, brinda una ayuda en la detección de casos de preeclampsia. Esta técnica de imagen, no invasiva, puede ser realizada por el propio ecografista cuando realiza la ecografía morfológica en la semana 20 de gestación.²⁷

Se utiliza para estudiar el útero placentario, circulación y cambios en la resistencia al flujo sanguíneo. El cambio de flujo se puede medir como índice de pulsatilidad o índice de resistencia. En la progresión de un embarazo sin complicaciones, la resistencia al flujo sanguíneo en las arterias uterinas disminuye con la gestación debido a la invasión de las arterias espirales por los trofoblastos. (28) Diversos estudios han registrado la precisión del Doppler de la arteria uterina para predecir preeclampsia en mujeres de bajo y alto riesgo. Una serie de 74 estudios que hicieron seguimiento a la arteria uterina en el primer y/o segundo trimestre fueron incluidos en la revisión. La cual concluyó que la velocimetría Doppler de la arteria uterina era más precisa en el segundo trimestre para la predicción de preeclampsia que en el primer trimestre y el índice de pulsatilidad con muescas obtuvo la mejor precisión predictiva para la preeclampsia en mujeres de bajo riesgo. La revisión fue limitada por los diferentes índices de Doppler utilizados por el estudio y en conclusión que, el índice de pulsatilidad del Doppler de la arteria uterina puede ser un predictor moderado de preeclampsia.(29) El volumen de muestra tiene que ser de 2 mm para cubrir la totalidad del vaso y el ángulo de insonación debe ser menor de 30 grados.La velocidad pico sugerida debe ser mayor de 60 cm/s para asegurarnos que estamos en la arteria uterina. Para el cálculo del índice de pulsatilidad medio se deberá hacer

la medida del obtenido en las dos arterias.³⁰

Las últimas guías de hipertensión en el embarazo de ACOG establecen que se ha eliminado la dependencia del diagnóstico de preeclampsia en la proteinuria. Hay criterios fundamentados en la valoración de ciertos parámetros los cuales son: presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o presión diastólica mayor o igual a 90 mmHg tomadas en dos ocasiones en un intervalo de cuatro horas después de las 20 semanas de gestación en una gestante con una presión arterial normal o presión sistólica mayor o igual a 160 mmHg o presión diastólica mayor o igual a 110 mmHg, dado este caso, se deberá tomar nuevamente la presión arterial en un intervalo de minutos para facilitar oportunamente la terapia antihipertensiva.^{31,32} El valor de proteinuria para diagnóstico de preeclampsia es mayor o igual a 300 mg/dl en una recolección de 24 horas, por ende, en 12 horas de recolección la proteinuria tendrá que ser mayor o igual a 150 mg/dl, en 8 horas debe ser mayor o igual a 100 mg/dl, la relación proteinuria/ creatinina 0.3 mg/dl o proteinuria al azar con tirilla reactiva mayor o igual a 1 cruz (+). En ausencia de proteinuria la preeclampsia se diagnosticara como hipertensión arterial asociada a trombocitopenia (conteo de plaquetas menor a 100000 /uL), disfunción hepática (cuya elevación de transaminasas hepáticas es hasta dos veces mayor del valor normal), la presencia de insuficiencia renal (niveles de creatinina mayor a 1,1 mg/dl en ausencia de enfermedad renal), edema pulmonar o trastorno cerebrales, cefalea, dolor a nivel de epigastrio o visuales como escotomas y/o auditivos como acúfenos, con desarrollo rápido e inesperado de la enfermedad.^{32,33}

TRATAMIENTO

La preeclampsia cuya manifestación de signos de gravedad o eclampsia necesita hospitalización inmediata para su tratamiento oportuno, con la finalidad de controlar la presión arterial.³⁴

En las gestantes menores o iguales a 34 semanas que se relacionan a preeclampsia sin signos de severidad es preciso realizar un monitoreo fetal y materno estricto. No se recomienda la restricción de calorías durante la gestación para mujeres con sobrepeso u obesidad, teniendo en cuenta que la restricción calórica puede contribuir a la cetosis en el feto. En la preeclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica no controlada está contraindicado el ejercicio aeróbico.³⁵ Ante la posibilidad de parto pretérmino se sugiere la administración de glucocorticoides, Betametasona 12 mg intramuscular glútea, cada 24 horas, por un total de dos dosis en dos días, Dexametasona 6 mg intramuscular glútea, cada 12 horas por un total de 4 dosis en dos días.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN PREECLAMPSIA

Las guías internacionales sugieren el uso de fármacos antihipertensivos únicamente en el caso de presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg, con la finalidad de mantener presión arterial sistólica entre 130 mmHg a 155 mmHg y presión arterial diastólica entre 80 mmHg a 105 mmHg siempre considerando tener en cuenta las características de la mujer.³³

Los inhibidores del sistema nervioso simpático: como la metildopa a dosis de 250 – 500 mg vía oral cada 6 o 12 horas al día, con dosis máxima de 2 gramos al día. Entre los efectos secundarios que comúnmente se presentan están; la hipotensión postural, bradicardia, dolor de cabeza. Está contraindicado en feocromocitoma, depresión enfermedad pélvica.^{33,35,36}

b) calcioantagonistas: entre los que podemos administrar en el embarazo está el nifedipino, a dosis de 10 a 40 miligramos vía oral en 1 a 4 dosis o dado el caso de emergencia hipertensiva se sugiere 10 -20 miligramos vía oral cada 6 horas con una dosis máxima de 120 miligramos. Entre los efectos adversos comunes se presenta: enrojecimiento, mareos, taquicardia, dolor de cabeza está contraindicado en estenosis aortica, enfermedad hepática.^{33,36,37}

c) Betabloqueadores: Este tipo de fármaco son usados ampliamente en el embarazo. No se sugiere la administración del atenolol, la cual debe evitarse en el primer y segundo trimestre ya que un estudio evidenció un incremento significativo en la restricción en el crecimiento fetal y disminución de peso placentario. Se sugiere su administración a una dosis de 50 mg al día hasta una dosis máxima de 100 mg día. El labetalol por su parte se utiliza con mayor eficacia a una dosis de 100 miligramos a 400 miligramos vía oral cada 8 horas o cada 12 horas a una dosis máxima de 1200 miligramos al día. En cuanto a el caso de emergencia hipertensiva se usa por vía parenteral a dosis de 20 miligramos por 2 minutos con intervalos seguido de 10 minutos por las dosis de 20 a 80 miligramos, dosis máxima 300 miligramos. EL fármaco no se ha asociado a defectos en la frecuencia cardiaca neonatal en su uso oral, pero en vía parenteral se ha registrado bradicardia en 1 de cada 6 neonatos también se ha documentado hipotensión en las primeras 48 horas de nacidos. Entre los efectos secundarios se presenta bradicardia, broncoespasmos, fatiga, está contraindicado en asma, enfermedad cardíaca diagnosticada y feocromocitoma.³⁸

d) Vasodilatadores: La hidralazina representa el medicamento de uso tradicional en el manejo de la emergencia hipertensiva se sugiere su uso en dosis de 5 miligramos intravenoso, si persiste la hipertensión se procede con dosis de 5 a 10 miligramos cada 20 a 30 minutos en bolos. Entre los efectos secundarios que se pueden presentar: retención de líquidos, cefalea, mareos, neuropatía periférica taquicardia, está contraindicado en taquicardia severa. Pese a registrar estas complicaciones la Hidralazina sigue siendo un medicamento de utilidad en emergencias hipertensivas.^{33,35,36}

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS USADOS EN EL POSPARTO

El manejo terapéutico postparto se llevará a cabo dependiendo si la madre decide amamantar o no a su hijo, en el caso que decida no hacerlo el tratamiento se basará en los mismos fármacos que en otra paciente normal de la población en general. En caso que la paciente decida iniciar la lactancia se deberá considerar la tasa de excreción del fármaco en la leche materna. Los medicamentos más comúnmente usados son:

Atenolol 50 mg al día dosis máxima de 100 mg al día, alfametildopa. a una dosis de 250 mg cada 8 a 12 horas, con una dosis máxima de 3 gramos. Labetalol 100 miligramos – 2,4 gramos dividido en 2 o 3 dosis al día, Enalapril 5 – 40 miligramos 1 o 2 veces al día. Todos estos fármacos se deberán administrar por vía oral.³⁹

EVIDENCIAS PARA EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA ECLAMPSIA

El **sulfato de magnesio** actúa como bloqueador de los receptores N-metil aspartato en el cerebro disminuyendo en más de la mitad el riesgo de eclampsia y reduciendo probablemente el riesgo de muerte materna. Aunque un cuarto de mujeres sufren efectos secundarios, particularmente sofocos, la exposición al sulfato de magnesio no se asocia con aumento del riesgo materno en el seguimiento a los 2 años ni riesgo de muerte o incapacidad a 18 meses en los niños.

Existe suficiente evidencia de que el sulfato de magnesio es más efectivo que otros medicamentos para la prevención de las convulsiones eclámpicas en mujeres durante el embarazo, parto o puerperio que padezcan preeclampsia con signos de gravedad.

El sulfato de magnesio reduce los casos de eclampsia en comparación con fenitoína y nimodipino. Un cuarto de mujeres con preeclampsia que reciben sulfato de magnesio presenta efectos adversos. El uso del sulfato de magnesio durante el parto en mujeres con preeclampsia leve (sin signos de gravedad) no afecta ninguna etapa del mismo pero requiere dosis mayores de oxitocina.

El sulfato de magnesio reduce el riesgo de eclampsia en pacientes con preeclampsia grave (con signos de gravedad). Un ensayo clínico aleatorio (Magpie 2002) demostró que el uso de sulfato de magnesio versus placebo, disminuye las convulsiones en la eclampsia. Además reportó una reducción del riesgo relativo de eclampsia en un 58 %, con un número necesario a tratar (NNT) de 91. En mujeres con preeclampsia severa, el NNT fue de 63, mientras que en mujeres con preeclampsia sin signos de gravedad fue de 109. La mortalidad materna también tuvo una disminución del riesgo relativo del 45 %.

Tratamiento Con Sulfato De Magnesio En Preeclampsia Para Prevención De Eclampsia Preparación Y Administración De Sulfato De Magnesio En Preeclampsia

- **Impregnación:** 20 mL de sulfato de magnesio al 20 % (4 g) + 80 mL de solución isotónica, pasar a 300 ml/hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (4 g en 20 minutos).
- **Mantenimiento:** 50 mL de sulfato de magnesio al 20 % (10 g) + 450 mL de solución isotónica, pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (1 g/hora).

La paciente puede tener síntomas vasomotores como calor y rubor facial, sobretodo mientras la infusión es más rápida. Si los síntomas son intolerables se debe reducir la velocidad de administración.

TRATAMIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO PARA LA ECLAMPSIA

- **Impregnación:** 30 mL de sulfato de magnesio al 20 % (6g) + 70 mL de solución isotónica, pasar a 300 mL/hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos.
- **Mantenimiento:** 100 mL de sulfato de magnesio al 20 % (20g) + 400 mL de solución isotónica, pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (2 g/hora)

Bibliografía

1. Catlab. 2018. Butlletí N°91 – Mes Maig 2018. Marcadores angiogénicos en el diagnóstico de preeclampsia. Disponible en: https://www.catlab.cat/uploads/20180615/CI_91._Preeclamsia.pdf
2. Apaza Valencia John. Validez diagnóstica del índice de pulsatilidad y velocidad media de la arteria uterina en preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino. Rev. peru. ginecol. obstet. 2019 Abr; 65(2): 163-168. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322019000200005&lng=es.
3. Reyna-Villasmil Eduardo, Mayner-Tresol Gabriel, Herrera-Moya Pedro, Briceño-Pérez Carlos. Marcadores clínicos, biofísicos y bioquímicos para la predicción de preeclampsia. Rev. peru. ginecol. obstet. [Internet]. 2017; 63(2): 227-233. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200011&lng=es.
4. Revista Médica Sinergia Vol.3 Num:3 Marzo 2018 pp: 8 – 12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf>
5. Allan Iván Izaguirre González. (21 de Julio de 2016). Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Obtenido de Trastornos Hipertensivos del embarazo clínica y epidemiología, Hospital regional santa teresa 2015: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2016/pdf/Vol84-3-4-2016-7.pdf>
6. Organización Mundial de la Salud . (19 de Septiembre de 2019). Organización Mundial de la Salud . Obtenido de Mortalidad materna: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternalmortality>
7. Grupo de Trabajo Regional para la Reducción de la Mortalidad Materna . (Diciembre de 2017). UNFPA. Obtenido de Panorama de la Situación de la Morbilidad y Mortalidad Maternas: América Latina y el Caribe: <https://lac.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/MSH-GTR-Report-Esp.pdf>
8. Ministerio de Salud Pública. (2019). Ministerio de Salud Pública. Obtenido de Subsecretaría de vigilancia de la salud pública dirección nacional de vigilancia epidemiológica, mortalidad evitable gaceta de muerte materna semana epidemiología seis: <https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2019/01/GACETA-SE-6-MM-2019.pdf>
9. Carmen A. Condo, Gema M. Barreto, Grace M. Montaña. (15 de Julio de 2018). Dialnet. Obtenido de Preeclampsia y eclampsia en paciente atendidas en el área de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda Julio 2016 - junio 2017: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6560181>
10. Fernando Guzmán Aguilar. (25 de Mayo de 2018). Gaceta Unam. Obtenido de Preeclampsia, primera causa de muerte materna : <http://www.gaceta.unam.mx/preeclampsia-primera-causa-de-muertematerna/>
11. A. Jakovljevic, M. Bogavac, L. Zagorka Crvenkovic, M. Milosević-Tosic, A. Nikolic, G. Mitic Early pregnancy angiogenic proteins levels and pregnancy related hypertensive disorders J Matern Fetal Neonatal Med, 30 (2017), pp. 533-534. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/14767058.2016.1177814>

12. S.E. Maynard, J.Y. Min, J. Merchan, K.H. Lim, J. Li, S. Mondal, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia *J Clin Invest.*, 111 (2003), pp. 649-658. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/17189>
13. K. Camacho-Méndez, E. Ventura-Arizmendi, A. Zárate, M. Hernández-Valencia, Utilidad de los biomarcadores séricos involucrados en la fisiopatología de la preeclampsia como predictores tempranos de diagnóstico, *Perinatología y Reproducción Humana*, Volume 32, Issue 1, 2018, Pages 39-42. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533718300384>
14. R.J. Levine, L. Chun, C. Qian, K.F. Yu, S. Maynard, P. Benjamin Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia *N Engl J Med*, 35 (2016), pp. 992-1005. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa055352>
15. W. Muttter, A. Karumanchi Molecular mechanisms of preeclampsia *Microvasc Res*, 75 (2008), pp. 1-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002628620700057X>
16. E. Villasmil, C. Briceño, D. Torres Marcadores bioquímicos para la predicción de la preeclampsia *Rev Obstet Ginecol Venez*, 70 (2010), pp. 53-66. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322010000100010
17. E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos Concentraciones de interleucina-6 en preeclámpicas y embarazadas normotensas sanas *Clin Invest Gin Obst*, 39 (2012), pp. 159-163. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210573X0900238X>
18. A. Zarate, R. Saucedo, J. Valencia, L. Manuel, M. Hernandez-Valencia Early disturbed placental ischemia and hypoxia creates immune alteration and vascular disorder causing preeclampsia *Arch Med Res*, 45 (2014), pp. 519-524. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0188440914002161>
19. Romero R, Nien JK, Espinoza J, Todem D, Fu W, Chung H, et al. A longitudinal study of angiogenic (placental growth factor) and anti-angiogenic (soluble endoglin and soluble vascular endothelial growth factor receptor- 1) factors in normal pregnancy and patients destined to develop preeclampsia and deliver a small for gestational age neonate. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008; 21: 9-23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18175241/>
20. Krauss T, Pauer HU, Augustin HG. Prospective analysis of placenta growth factor (PlGF) concentrations in the plasma of women with normal pregnancy and pregnancies complicated by preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2004; 23: 101-111. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15117604/>
21. Tsatsaris V, Goffin F, Munaut C, Brichant JF, Pignon MR, Noel A, et al. Overexpression of the soluble vascular endothelial growth factor receptor in preeclamptic patients: pathophysiological consequences. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5.555-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14602804/>

22. Charnock-Jones DS. Placental hypoxia, endoplasmic reticulum stress and maternal endothelial sensitisation by sFLT1 in pre-eclampsia. *J Reprod Immunol* 2016; 114: 81–5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4822533/>
23. Shah DA, Khalil RA. Bioactive factors in uteroplacental and systemic circulation link placental ischemia to generalized vascular dysfunction in hypertensive pregnancy and preeclampsia. *Biochem Pharmacol* 2015; 95: 211–26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25916268/>
24. Guglielmone Ricardo, De Elías Rafael, Kiener Oscar, De Elías Rafael, Kiener Gisel, Maldonado Virginia. Importancia clínica y diagnóstica de la relación receptor de tirosin-quinasa tipo 1 en su forma soluble y el factor de crecimiento placentario. *Acta bioquím. clín. latinoam.* [Internet]. 2020 ; 54(2): 125-133. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572020000200003&lng=es.
25. Espinoza, A. 2019. Impacto del control prenatal eficiente sobre los índices de preeclampsia en gestantes de 16 a 25 años de edad atendidas en el Hospital Universitario 18. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32829/2/CD-529%20Espinoza%20S%C3%A1nchez%20Alyce%20Nicole.pdf>
26. . F.A.S.G.O. (2006). F.A.S.G.O. Obtenido de Manejo dela preeclampsia grave - eclampsia : <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/coneclampsia.pdf>
27. Morén, P. 2009. El flujo de la arteria uterina es un marcador de preeclampsia. Disponible en: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/ginecologicas/2009/01/23/flujo-arteria-uterina-marcador-preeclampsia-11234.html#:~:text=El%20%C3%ADndice%20de%20pulsatilidad%20de%20la%20arteria%20uterina%2C%20medido%20con,de%20los%20casos%20de%20preeclampsia>.
28. Revista Latinoamericana de Hipertensión. Vol. 13 - N° 1, 2018. Factores de riesgo y predictores de preeclampsia: una mirada al futuro. Disponible en: http://www.revhipertension.com/rlh_1_2018/factores_riesgo_predictores.pdf
29. Cnossen JS, Morris RK, ter Riet G, Mol BWJ, van der Post JAM, Coomarasamy A, et al. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. *CMAJ Can Med Assoc J.* 11 de marzo de 2008;178(6):701-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18332385/>
30. Pablo Martínez-Rodríguez. (2014). Flujometría doppler. Obtenido de Flujometría doppler en medicina materno fetal: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-1-2014-9.pdf>
31. Dra. Paulina González-Navarro. (1 de Junio de 2015). medigraphic. Obtenido de Preeclampsia, eclampsia y HELLP: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas151x.pdf>
32. José Pacheco. (30 de marzo de 2017). Simposio Preeclampsia. Obtenido de Introduccion al Simposio sobre Preeclampsia: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v63n2/a07v63n2.pdf>

33. Ministerio de salud pública del Ecuador. (2016). Ministerio de salud publica del Ecuador. Obtenido de Trastornos hipertensivos del embarazo: https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2017/03/MSP_Trastornos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf
34. Guevara Rios. (2014). SCIELO: Simposio preeclampsia, viejo problema aun no resuelto: conceptos actuales. Obtenido de Manejo de la Preeclampsia/ Eclampsia en el Peru: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a15v60n4.pdf>
35. Social, I. M. (2017). Instituto mexicano del seguro social. Obtenido de Deteccion, diagnostico y tratamiento de las enfermedades hipertensivas del embarazo : <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>
36. Jose Pablo González. (2015). Revista medica de costa rica y centro america. Obtenido de Uso de drogas antihipertensivas en el embarazo y posparto: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc2015/rmc153c.pdf>
37. Alfonso Bryce Moncloa. (Junio de 2018). Scielo Peru. Obtenido de Hipertensión en el embarazo: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
38. Roberth Ortiz Martínez. (2 de Abril de 2017). Scielo, revista chilena de obtetricia y ginecologia. Obtenido de hipertension/ preeclampsia posparto Recomendaciones de manejo segun escenarios clinicos, seguridad en la lactancia materna, una revision de la literatura: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262017000200013&lng=es&nrm=iso&tlng=es
39. Cachiguango, H. 2019. Prevalencia de preeclampsia y eclampsia en pacientes entre 20 y 30 años. Hospital General Ambato, 2019. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/6251/1/Prevalencia%20de%20preeclampsia%20y%20eclampsia%20en%20pacientes%20020%20y%20030%20a%20C3%20B1os.%20Hospital%20General%20Ambato%20C%202019.pdf>
40. Adriana Marcela Arenas. (Agosto de 2016). Scielo. Obtenido de Beneficios y riesgos de la terapia antihipertensiva en el posparto: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192016000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es

CAPITULO 6
Hiperbilirrubinemia Neonatal
Jhonny Edgar Narvaez Alvarez

Comúnmente la hiperbilirrubinemia se ha definido como una condición clínica padecida por el paciente recién nacido (RN) a término y en el prematuro (PT) tardío.

¹ Por lo general, el pronóstico de esta afectación es favorable, sin embargo no deja de presentarse como la causa más frecuentemente de reingresos hospitalarios de los neonatos en su primera semana de vida. Ocasionalmente pueden suscitarse escenarios que derivan en una hiperbilirrubinemia grave y aguda; Como lo son el déficit de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa y la sepsis, que aun siendo atendidas de manera eficaz, es probable que igualmente ocasionen daño cerebral. La hiperbilirrubinemia neonatal se debe inicialmente a la acumulación de bilirrubina, como resultado de alteraciones metabólicas causadas por múltiples factores. Comúnmente, los niveles de bilirrubina sérica incrementan entre el tercer y quinto día de vida, y posteriormente comenzarán a disminuir. En algunos lactantes, en ausencia de enfermedad hemolítica u otras enfermedades, suele haber un desequilibrio más pronunciado entre la producción y la excreción de bilirrubina, que como resultado ocasiona un exceso de los niveles de bilirrubina. Los altos niveles de bilirrubina no conjugada tienden a asociarse con disfunción cerebral e incluso daño cerebral permanente. ² La ictericia en el recién nacido puede ser fisiológica, no obstante, su presencia alrededor de las 2 semanas de vida alerta sobre una posible patología, por lo que se recomienda determinar los niveles de bilirrubina directa (BD) e indirecta (BI). La hiperbilirrubinemia conjugada suele ser el signo de una disfunción hepática en la mayoría de los casos. La colestasis, se define como niveles de bilirrubina conjugada o directa mayor de 1 mg/dl, es la consecuencia de la alteración del flujo biliar secundaria a anomalías estructurales o moleculares del hígado o del tracto biliar. ³

DEFINICIÓN

En términos concretos se define a la bilirrubina directa (o conjugada) como la que va unida con el ácido glucurónico, es hidrosoluble y se puede eliminar por la orina; y la bilirrubina indirecta (libre o no conjugada) es aquella que se une a la albúmina, es liposoluble y no es posible eliminar mediante la orina.

Se define como hiperbilirrubinemia (HBR) cuando la bilirrubina sérica es superior al percentil 95 para la edad y por lo general, es considerada severa cuando los niveles superan los 20 o 25 mg/d. ⁴ Cuando se constatan niveles considerablemente elevados, cualquier causa de la hiperbilirrubinemia se debe considerar cuidadosamente, y tal atención variará según la edad, grado de prematurez y estado de salud del recién nacido. En neonatos de término sanos, el indicio que generalmente alerta es al verificar una concentración > 18 mg/dL (> 308 μ mol/L). Sin embargo en los prematuros, pequeños para la edad gestacional, o aquellos en estado crítico (por complicaciones como la sepsis, hipotermia o hipoxia, entre otros) corren un mayor riesgo por lo que suelen ser intervenidos con niveles aún más bajos. ⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente el 50-80% de los neonatos suelen presentar hiperbilirrubinemia, sobre los cuales se encuentran los RN a término en un 60% y los RN pretérmino en un 80%, haciendo mención que de 140 millones de niños nacidos cada año a nivel

mundial, entre 84 a 112 millones presentaran esta patología en las primeras dos semanas de vida, esta ictericia se define como fisiológica por lo que debe ceder en el tiempo suscitado, en el caso de no suceder se debe considerar en que se trata de una ictericia patológica lo que obliga a buscar las causas que la ocasionan. (6,7)

En el Servicio de Neonatología, Hospital José Carrasco Arteaga, IESE, Cuenca, Ecuador en la gestión de 2010 – 2011, en el transcurso de los 12 meses ingresaron 225 pacientes de los cuales 111 fueron diagnosticados de hiperbilirrubinemia neonatal. la cantidad de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fue 98, mientras que los excluidos fueron 13 casos; de los 225 pacientes ingresados, los 98 neonatos representarían el 43.5%, el cual representa la prevalencia anual del Hospital José Carrasco Arteaga, se observó que la mayor incidencia fue en el mes de octubre. El mayor porcentaje fue el sexo femenino 58,2%. Se encontraron dos pacientes con peso menor a 1500 gramos, 3 pacientes con peso entre 1500 - 2000 gramos y 93 pacientes con peso 22000 gramos, representando el 2%, el 3.1%, y el 94.9%, respectivamente. Se evidenciaron 89 casos de pacientes a término y 9 de pacientes pretérmino, representando el 90.8% y el 9.2% respectivamente. ⁸

En el Ecuador, la ictericia neonatal es definida como la segunda causa de egresos hospitalarios, en base a los datos de morbilidad infantil en menores de 1 año, con una tasa de 214,35 por cada 10.000 niños menores de 1 año, y representa el 9,12% del total de egresos de menores de un año. ⁹

En el año 2017 en el periodo de Enero a Septiembre en el Hospital Pablo Arturo Suarez, la primera y segunda causa de morbilidad en el área neonatología fueron respectivamente la ictericia por incompatibilidad ABO y la no especificada con el 15% (104 casos) y 11% (79 casos) ¹⁰

FISIOPATOLOGÍA

Durante el periodo fetal la bilirrubina se metaboliza en bilirrubina directa en el hígado materno, pero posteriormente al parto el recién nacido debe ser capaz de realizar esta acción. Debido a la inmadurez de las enzimas hepáticas el promedio de vida de los hematíes es menor a otras edades, algunos de los cuales ya se encuentran en fase de destrucción, por lo que la producción de grupo hem es elevada; posteriormente este grupo hem se metaboliza en monóxido de carbono, hierro, globina y protoporfirina dentro del bazo, médula ósea e hígado. Esta última es transformada en biliverdina por la enzima hemo-oxigenasa y posteriormente en bilirrubina indirecta o no conjugada. Un gramo de hemoglobina tiende a producir 35mg de bilirrubina y aproximadamente se forman de 8 a 10 mg de bilirrubina/día por cada kg de peso corporal, un recién nacido tiende a destruir 0,6g de hemoglobina por cada 24 horas. La albúmina libre en el plasma es capaz de captar dos moléculas de bilirrubina indirecta para transportarlas al hepatocito, donde son captadas por las ligandinas Y-Z, que en los primeros días de vida se encuentran en menor cantidad. Estas proteínas transportan la bilirrubina indirecta dentro del hepatocito al retículo endoplásmico liso para proceder la conjugación por medio de la enzima uridil difosfo glucoronil transferasa, teniendo como resultado bilirrubina directa, que por último se transportará a los canalículos biliares llegando al intestino para formar urobilinógeno

y estercobilinógeno, sustancias que colorean la orina y las heces, respectivamente. La bilirrubina indirecta es liposoluble, y el principal riesgo que conlleva su elevación en el suero es el paso a través de la barrera hematoencefálica produciendo encefalopatía bilirrubínica o kernícterus.¹¹

En el período neonatal, la metabolización de la bilirrubina del recién nacido la encontramos en una etapa de transición entre la fase fetal, en la que la placenta es la vía principal de eliminación de la bilirrubina no conjugada liposoluble, y la fase adulta, donde la forma conjugada hidrosoluble es excretada por los hepatocitos al sistema biliar y al aparato digestivo. La hiperbilirrubinemia no conjugada puede aparecer o aumentar por cualquier factor que:

incrementa la cantidad de bilirrubina que tiene que metabolizar el hígado (anemias hemolíticas, policitemia, hematomas o hemorragias internas, acortamiento de la vida de los hematíes por inmadurez o por transfusiones, aumento de la circulación enterohepática, o infecciones); 2) altere o limite la actividad de la transferasa o de otras enzimas relacionadas (déficit genético, hipoxia, infecciones, hipotiroidismo). 3) Que compita con la transferasa o la bloquee (fármacos y otras sustancias que necesitan conjugarse con el ácido glucurónico), o 4) provoque la ausencia de esa enzima o disminuya su cantidad, o que reduzca la captación de la bilirrubina por los hepatocitos (defectos genéticos, prematuridad).¹²

LOS FACTORES QUE PREDISPONEN A LA APARICIÓN DE HIPERBILIRRUBINEMIA SON:

- Excesivo número de glóbulos rojos
- Baja supervivencia del eritrocito
- Eritrocitos envejecidos en proceso de destrucción
- Insuficiencia funcional hepática
- Ausencia de placenta, producto a que al momento del nacimiento el hígado neonatal tiene la obligación de captar y excretar por sí mismo la bilirrubina.
- Los factores de riesgo para que se desencadene una hiperbilirrubinemia severa en niños de ≥ 35 semanas son el nivel de bilirrubina sérica total.

LOS FACTORES DE RIESGO SE PUEDEN CLASIFICAR EN:

- **FACTORES DE RIESGO MAYOR**

Niveles de bilirrubina sérica total antes del alta en la zona de alto riesgo (> 95 avo percentil) del nomograma de Bhutani, Ictericia visiblemente en las primeras 24 horas de vida

Incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO cuya prueba de Coombs Directo arroje positiva. Enfermedades hemolíticas, edad gestacional entre 35-36 semanas, hermano mayor con antecedentes de haber recibido tratamiento con fototerapia, cefalohematoma o hemorragias importantes, pérdida de peso de más del 5%, raza de Asia Oriental.

- **FACTORES DE RIESGO INTERMEDIO**

37-38 semanas de gestación, Ictericia visiblemente antes del alta, hermano mayor con antecedente de ictericia, recién nacido macrosómico o hijo de madre diabética, edad materna $\geq$ a 25 años, sexo masculino.

- **FACTORES DE RIESGO BAJO**

Bilirrubina en la zona de bajo riesgo (<40avo percentil) del nomograma de Bhutani, promedio de edad gestacional de 41 semanas de gestación, egreso hospitalario con más de 72 horas, alimentación con biberón.¹¹

CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

Indirecta (no conjugada)	Directa (conjugada)
- Ictericia fisiológica.	- Atresia biliar.
- Incompatibilidad ABO.	- Hepatitis neonatal idiopática.
- Isoinmunización Rh.	- Nutrición parenteral.
- Deficiencia G6PD.	- Quiste coledociano.
- Esferocitosis hereditaria.	- Déficit α_1 -antitripsina.
- Hemoglobinopatías.	- Fibrosis quística.
- Policitemia.	- Sepsis.
- Extravasación sanguínea (ej. cefalohematoma).	- Infección urinaria.
- Alimentación con leche materna.	- Galactosemia.
- Galactosemia.	- Hipotiroidismo.
- Hipotiroidismo.	- Medicamentosa.
- Infección.	- Enfermedad de depósito.
- Enfermedad de Crigler-Najjar.	- Trisomía 18 o 21.
- Síndrome de Gilbert.	- Síndrome de Alagille.
- Síndrome de Lucey-Driscoll.	- Síndrome de Zellweger.
	- Síndrome de Rotor.
	- Síndrome de Dubin-Johnson.

Tabla 1. Fuente: Recomendaciones para la prevención, la detección y el manejo de la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos con 35 o más semanas de edad gestacional. (1) Sánchez et al. (2017). *Anales de Pediatría* (87)5. Pág. 294.e5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28526241/>

CUADRO CLÍNICO

La bilirrubina tiende a ser visible cuando los valores superan los 5 mg/dl cuya manifestación es la ictericia que corresponde a la coloración amarillenta de la piel, las mucosa y las escleras de los ojos del recién nacido, su forma de aparición es cefalocaudal es decir, que inicia en la cabeza y desciende por todo el cuerpo. Las dos formas de presentación de la hiperbilirrubinemia son:

HIPERBILIRRUBINEMIA SEVERA TEMPRANA.

Caracterizada por la ictericia suele aparecer antes de las 72 horas de vida en donde se asocia a una sobreproducción de bilirrubina. Toda ictericia con manifestación antes de las 24 horas de vida se la considera como patológica; si la ictericia inicia antes de las 6 horas de vida puede ser ocasionada por una enfermedad por incompatibilidad de grupo ABO o factor Rh. Cuando el ascenso es de 0,5mg/h se debe descartar lo antes posible de que se trate de una hemólisis.

HIPERBILIRRUBINEMIA SEVERA TARDÍA.

- Está asociada por lo general a una reducida eliminación, que puede o no encontrarse vinculada a un incremento de la producción de la bilirrubina, su manifestación es posterior a las 72 horas de vida teniendo como causa más común la lactancia materna o estreñimiento, entre otras. Por lo que se debe evaluar detenidamente al recién nacido el cual debe encontrarse completamente desnudo y en un ambiente bien iluminado, como la ictericia tiende a ser difícil de reconocer en los neonatos se recomienda presionar la superficie cutánea. Para una mayor detección de la ictericia se debe proceder a realizar un examen físico detallado el cual nos brindara ayuda para poder encontrar la etiología de la misma. En primera instancia debemos evaluar mediante la escala de Kramer. Que representa el nivel de ictericia en el cuerpo del neonato con un valor aproximado de bilirrubina en suero:

Zona de Kramer I: Localizada en la cabeza y cuello; 4 – 8 mg/dl

Zona de Kramer II: Tronco y hemiabdomen superior; 5- 12 mg/dl

Zona de Kramer III: hemiabdomen inferior y muslos o hasta las rodillas; 8-16 mg/dl

Zona de Kramer IV: Extremidades; 9-17 mg/dl

Zona de Kramer V: palmas de manos y plantas de los pies; > 15mg/dl.

La bilirrubina indirecta elevada en el suero de los neonatos a término suele permanecer más de una semana mientras que en los recién nacidos pretérmino tiende a durar más de dos semanas, es por ello que se recomienda que se examine a todos los recién nacidos antes de ser dados de alta para asegurarse que no presenten ictericia o que el episodio de ictericia que presentaron esté corregido en su mayor parte. Además de una posterior revisión a los tres o cinco días de vida debido a que en este periodo de tiempo es donde más tiende a elevarse la bilirrubina.¹¹

La hiperbilirrubinemia puede causar complicaciones como la encefalopatía en cualquier momento del periodo neonatal, sus signos y síntomas suelen manifestarse a los 2-5 días de vida en los nacidos a término y a los 7 días en los prematuros. El inicio del cuadro puede presentarse sutil y confundirse con sepsis, asfixia, hipoglicemia, hemorragia intracraneal y otras enfermedades sistémicas agudas del neonato. Existen dos formas de presentación de los signos y síntomas, la temprana o aguda que es reversible si se actúa con brevedad, se presenta por fases, en la fase 1: Se manifiesta a las primeras 24-48 horas de vida y es caracterizada por succión pobre, estupor, hipotonía, convulsiones, la fase 2: mediados de la primera semana, manifiesta hipertonía de los músculos extensores, opistótonos, retrocolis, fiebre, y la fase 3, después de la primera semana caracterizada principalmente por hipertonía, muchos neonatos que progresan hasta presentar estos graves signos neurológicos fallecen, los que superan el cuadro, suelen estar muy afectados, y tienden a que presentan una recuperación a los 2 o 3 meses, con pocas anomalías, pero las manifestaciones de la forma crónica se evidencian durante el primer año por opistótonos, rigidez muscular, hipotonía, movimientos irregulares y convulsiones, para el segundo años disminuyen los opistótonos y las convulsiones, pero los movimientos irregulares e involuntarios, rigidez muscular y en algunos casos la hipotonía aumentan de forma paulatina, y para el tercer año ya tienden a desarrollar un síndrome neurológico completo, que consiste en coreoatetosis bilateral, espasmos musculares involuntarios, signos

extrapiramidales, convulsiones, retraso mental, disartria, hipoacusia para sonidos de alta frecuencia, estrabismo y defecto en el músculo elevador de los ojos. Si la afectación ha sido leve el síndrome es caracterizado por incoordinación neuromuscular leve o moderada, hipoacusia parcial o disfunción cerebral mínima.¹³

COMPLICACIONES

Los niveles elevados de bilirrubina que causan ictericia grave tienden a provocar complicaciones de importancia si no se tratan.

ENCEFALOPATÍA BILIRRUBÍNICA AGUDA

La bilirrubina es tóxica para las células cerebrales. Si el bebé tiene ictericia grave, hay un mayor riesgo de que la bilirrubina pase al cerebro, una enfermedad llamada encefalopatía bilirrubínica aguda. El tratamiento inmediato previene algunos daños permanentes significativos.

LOS SIGUIENTES SIGNOS SUELEN INDICAR ENCEFALOPATÍA BILIRRUBÍNICA AGUDA EN UN BEBÉ CON ICTERICIA:

- Apatía
- Dificultad en la marcha
- Llanto agudo
- Alimentación o succión deficientes
- Archeo del cuello y del cuerpo hacia atrás
- Fiebre
- Ictericia nuclear

La ictericia nuclear es un síndrome cuya presentación ocurre si la encefalopatía bilirrubínica aguda causa un daño permanente en el cerebro. La ictericia nuclear puede ocasionar lo siguiente:

- Movimientos involuntarios y no controlados (parálisis cerebral atetoide)
- Mirada ascendente permanente
- Pérdida de la audición
- Desarrollo inadecuado del esmalte dental¹⁴

DIAGNÓSTICO

EXAMEN FÍSICO

El examen físico tiene como finalidad evaluar el aspecto clínico general y los signos vitales.

ALGORITMO

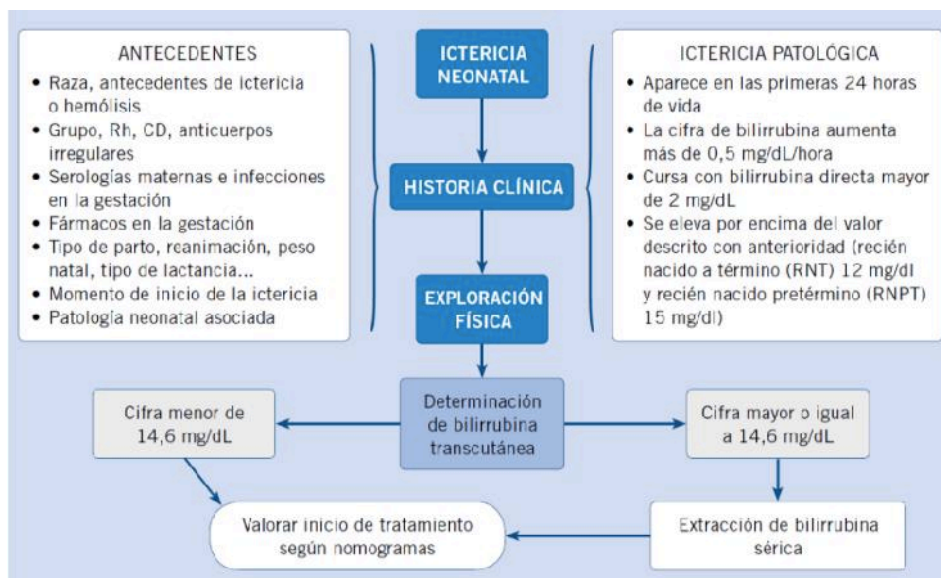


Tabla 2. Fuente: ⁽¹⁵⁾ Algoritmo y manejo inicial *Pediatr Integral* 2019; XXIII (5): 147 – 155.
 Disponible en: <https://www.pediatrintegral.es/publicacion-2019-05/ictericia-neonatal-2/>

Se procede a inspeccionar la piel para determinar la extensión de la ictericia. La punción suave sobre la piel puede servir de ayuda para revelar la presencia de este cuadro. Asimismo, se registran equimosis o petequias (sugestivas de anemia hemolítica).

El examen físico debe tener como enfoque la búsqueda de signos y de trastornos causales.

Se procede a inspeccionar el aspecto general del paciente para investigar plétora (transfusión materno fetal), macrosomía (diabetes materna), letargo o irritabilidad extrema (sepsis o infección) y/o cualquier característica dismórfica, como macroglosia (hipotiroidismo) y puente nasal plano o epicanto bilateral (síndrome de Down).

En la exploración de la cabeza y el cuello, se debe investigar cualquier hematoma y tumefacción del cuero cabelludo compatible con un cefalohematoma. Se deben examinar los pulmones para poder detectar crepitantes (estertores), roncus o disminución del murmullo vesicular (neumonía). Se explora el abdomen con el fin de detectar distensión, masa (hepatoesplenomegalia) o dolor (obstrucción intestinal). La exploración neurológica se debe centrar en signos de hipotonía o debilidad (trastorno metabólico, hipotiroidismo, sepsis).

El diagnóstico de hiperbilirrubinemia se sospecha por el color del recién nacido y su confirmación es determinada por bilirrubina sérica. El riesgo de hiperbilirrubinemia va a depender directamente de las concentraciones de bilirrubina total sérica específicas para la edad del paciente.

Una concentración de bilirrubina $> 10 \text{ mg/dL}$ ($> 170 \text{ mcmol/L}$) en recién nacidos pretérmino o $> 18 \text{ mg/dL}$ ($> 308 \text{ mcmol/L}$) en aquellos de término. Que justifica la realización de estudios adicionales, como hematocrito, frotis de sangre, recuento de reticulocitos, prueba de Coombs directa, concentraciones séricas de bilirrubina directa y grupo de sangre y tipo Rh del recién nacido y la madre.

Se pueden indicar otras pruebas adicionales como cultivos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo para detectar sepsis, y la determinación de concentraciones de enzimas eritrocíticas para lograr identificar causas inusuales de hemólisis en función de la anamnesis y el examen físico. Estas pruebas se pueden indicar en cualquier recién nacido cuya concentración inicial de bilirrubina se encuentre en $> 25 \text{ mg/dL}$ ($> 428 \text{ mcmol/L}$).¹⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hiperbilirrubinemia está enfocado al trastorno de base, puede ser necesario tratar la hiperbilirrubinemia en sí misma. Generalmente la ictericia fisiológica no es clínicamente significativa y se resuelve en el término de 1 semana. Las tomas frecuentes de leche artificial tienden a reducir la incidencia y la gravedad de la hiperbilirrubinemia al aumentar la motilidad gastrointestinal y la frecuencia de las deposiciones, lo que minimizará la circulación enterohepática de bilirrubina. El tipo específico de leche artificial no parece ser de importancia clínica para aumentar la excreción de bilirrubina.

La ictericia por amamantamiento se puede prevenir o reducir aumentando la frecuencia de las tomas. Si la concentración de bilirrubina sigue aumentando a $> 18 \text{ mg/dL}$ ($> 308 \text{ mcmol/L}$) en un recién nacido de término con ictericia temprana por amamantamiento, se puede considerar un cambio transitorio de leche materna a leche artificial o maternizada; también se puede indicar la fototerapia con concentraciones más altas. Es preciso suspender la lactancia sólo durante 1 o 2 días, y se debe recomendar a la madre que continúe exprimiéndose la leche de manera regular para poder reanudar el amamantamiento en cuanto la concentración de bilirrubina del recién nacido comience a declinar. Asimismo, debemos asegurarnos que la hiperbilirrubinemia no ha causado ningún daño y que se pueda reanudar sin riesgos la lactancia. No se aconsejan los suplementos de agua o dextrosa, porque tienden a alterar la producción de leche de la madre.¹⁶

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El fenobarbital es un potente inductor enzimático, en específico de la glucuronil-transferasa mejorando la conjugación de la bilirrubina. Se aconseja la administración de entre $2\text{-}5 \text{ mg/kg/día}$ divididas en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se requieren 3 a 4 días para obtener niveles séricos terapéuticos. El tratamiento exclusivo con fenobarbital o asociado con luminoterapia adecuada, se utiliza en forma cautelosa y en circunstancias especiales, para poder evitar el recambio sanguíneo. El agar gel o carbón de administración por vía oral, son sustancias no absorbibles que se unen a la bilirrubina intestinal, facilitando su eliminación, disminuyendo el círculo enterohepático. Las protoporfirinas como la protoporfirina-estaño (PPSn) y la mesoporfirina estaño (MPSn), suelen ser administradas en cuadros de hiperbilirrubinemia de diversas causas con resultados favorables.

Estos compuestos suelen fijarse a la hemooxigenasa más ávidamente que el propio factor hem, bloqueando el acceso del sustrato natural al punto de fijación de la enzima inhibiendo la degradación del factor hem y por consiguiente la producción de bilirrubina. Como estos compuestos no contienen hierro, pueden ser transformados oxidativamente en bilirrubina por la enzima hemooxigenasa, por lo que permanecen intactos hasta que se excretan. Los compuestos se presentan en viales para inyección intramuscular (20 $\mu\text{mol/mL}$); la dosis recomendada para su administración es de 6 $\mu\text{mol/kg}$ IM en dosis única en las primeras 24 horas después del nacimiento. La gammaglobulina intravenosa es recomendada para disminuir la hemólisis, principalmente en casos de incompatibilidad de grupo en dosis de 0,5-1 g por kg administrada en dos horas, pudiendo repetirse si se requiere.¹⁷

RECAMBIO SANGUÍNEO

Este procedimiento es reservado para los casos refractarios a las medidas anteriormente mencionadas y para los de hemólisis severas, es muy eficaz para la remoción de anticuerpos antieritrocitarios y bilirrubina, así como para reponer hemoglobina, reducir la anemia y mejorar el volumen plasmático. Mientras se prepara el recambio sanguíneo, se debe proceder a colocar al neonato bajo luminoterapia intensiva y posteriormente realizar controles seriados de bilirrubina sérica total. La tendencia actual se enfoca en tratar de evitarla, puesto que es un procedimiento cruento que necesita espacio e instrumental estéril, costoso en tiempo y dinero y la utilización de sangre aumenta el riesgo de transmisión de múltiples enfermedades. En los casos prematuros, se recomienda evitar que el nivel de bilirrubina indirecta exceda el equivalente al 1% del peso del neonato, hasta los 2000 g de peso.¹⁷

TRATAMIENTO URGENTE DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA SEVERA

Una vez identificado cualquier signo de encefalopatía bilirrubínica o si los niveles de la bilirrubina sérica total excedan $>30 \text{ mg/dL}$ o si la luminoterapia intensiva no reduce los niveles de bilirrubina $< 0.5 \text{ mg/dL/h}$, el objetivo del tratamiento es la pronta, rápida y eficaz reducción de la sobrecarga de bilirrubina. Por lo cual se sugiere recambio sanguíneo como único método efectivo para eliminar bilirrubina en un neonato sintomático y reducir el daño cerebral, haciendo uso mientras uno se alista, de luminoterapia intensiva ($>30 \text{ } \mu\text{W/cm}^2/\text{nm}$ con el fin de reducir los niveles de bilirrubina $> 0.5 \text{ mg/dL/h}$).¹⁷

FUNCIÓN DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Vigilancia de los neonatos dados de alta desde las plantas de maternidad con factores de riesgo de ictericia. Dada la tendencia al alta precoz de los recién nacidos, es de importancia valorar en Atención Primaria o a nivel hospitalario aquellos pacientes con factores de riesgo de ictericia: como la lactancia materna exclusiva, prematuros tardíos (34-37 semanas de edad gestacional), presencia de cefalohematomas, individuos de raza asiática y cifra elevada de Bb en zona de alto riesgo.¹⁵

Vigilancia de los neonatos con clínica de ictericia mayor de 7 días de vida. debemos destacar que los pacientes con lactancia materna exclusiva tienen riesgo a presentar ictericia clínica hasta los 40-60 días de vida sin repercusión clínica. Sin embargo, ante los cuadros de ictericia prolongada en periodo neonatal, se debe proceder a realizar un diagnóstico diferencial, incluyendo: infección urinaria, hipotiroidismo, posibilidad de enfermedad hemolítica familiar, fibrosis quística y enfermedades metabólicas, como la galactosemia.¹⁵

Vigilancia de los neonatos que desarrollan signos de colestasis como ictericia junto a coluria/acolia. En estos casos, se enfocará el diagnóstico hacia patología hepatobiliar, siendo necesario una derivación del paciente al ámbito hospitalario, para completar el diagnóstico y el abordaje terapéutico que precise.¹⁵

Bibliografía

1. Sánchez, M., Leante, J., Benavente, I., Pérez, A., Rite, S., Ruiz, C. Recomendaciones para la prevención, la detección y el manejo de la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos con 35 o más semanas de edad gestacional. *Anales de Pediatría*, 87(5), 294.e1-294.e8. doi:10.1016/j.anpedi.2017.03.006
2. Caicedo Gallardo, D., Corella Sanguil, P., Miranda Cevallos, M., & Chávez Rosario, K. (2020). Factores de riesgo asociados a hiperbilirrubinemia neonatal. *RECIAMUC*, 4(3), 216-226. doi:10.26820/reciamuc/4.(3).julio.2020.216-226. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/515/774>
3. Comité Nacional de Hepatología Pediátrica. (2020). Consenso de hiperbilirrubinemia del primer trimestre de la vida. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 118(1), S12-S49. doi:10.5546/aap.2020.S12.
4. Campbell, S., & Mena, P. (Junio de 2019). Hiperbilirrubinemia severa en Recién Nacidos, factores de riesgo y secuelas neurológicas. *Revista chilena de pediatría*, 90(3), 267-274. doi:10.32641/rchped.v90i3.772.
5. Dysart, K. (Diciembre de 2018). Hiperbilirrubinemia neonatal. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-me-tab%C3%B3licos-electrol%C3%ADticos-y-t%C3%B3xicos-en-reci%C3%A9n-nacidos/hiperbilirrubinemia-neonatal>
6. Bo Olusanya MKTH. INTRAMED. [Online].; 2018. Available from: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=93091>.
7. F.Omeñaca , González M. Ictericia Neonatal. *Pediatría Integral*. 2014;; p. 367-374. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii06/03/367-374.pdf>
8. Quesada D, Arbulú P, Polo L. Hiperbilirrubinemia Neonatal: Prevalencia en un hospital de tercer nivel: Julio 2010 a junio 2011. *Rev Médica HJCA*. el 14 de noviembre de 2016;5(1):57–60. Disponible en: <http://www.revistamedicahjca.med.ec/ojs/index.php/RevHJCA/article/view/168>
9. . INEC Ecuador. (2016). Diez principales causas de morbilidad infantil año 2016. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Bibliotecas/Compendio/Compendio-2016/Compendio%202016%20DIGITAL.pdf>
10. Pacheco Osorio, William Andrés. (Quito 2018). Caracterización de la ictericia neonatal por subgrupos en el Hospital Pablo Arturo Suárez de la ciudad de Quito en el año 2017. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/220000/14980/TESIS%20CARACTERIZACION%20DE%20LA%20ICTERICIA%20NEONATAL%20POR%20SUBGRUPOS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
11. Salguero Alarcon, Evelyn Gissela. (Ambato 2019). Diagnóstico y tratamiento de hiperbilirrubinemia por incompatibilidad abo en el servicio de neonatología del hospital Alfredo Noboa Montenegro. Disponible en: <http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/10973/1/PIUAMED025-2019.pdf>

12. Mendoza Merchán, Marcia Elizabeth, Hurtado Alverca, Juan Daniel. (2018). Ictericia neonatal, factores de riesgo y fototerapia en el Hospital General Julius Doepfner. Disponible en: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/20503>
13. Stanton, B., St. Geme III, J., Schor, N., & Behrman, R. (2016). Nelson. Tratado de pediatría (Vigésima ed., Vol. I). Barcelona, España: Elsevier. Disponible en: <https://booksmedicos.org/nelson-tratado-de-pediatria-20a-edicion/>
14. Mayo Clinic. (2020). Ictericia Infantil. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/infant-jaundice/symptoms-causes/syc-20373865#:~:text=El%20color%20amarillento%20de%20la,o%20la%20nari,z%20del%20beb%C3%A9>.
15. Pediatr Integral 2019; XXIII (3): 147 – 153. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-05/ictericia-neonatal-2/>
16. Kevin C. Dysart , MD, Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
16. Última modificación del contenido dic. 2018. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-metab%C3%B3licos-electrol%C3%ADticos-y-t%C3%B3xicos-en-reci%C3%A9n-nacidos/hiperbilirrubinemia-neonatal#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20de%20hiperbilirrubinemia%20se,la%20determinaci%C3%B3n%20de%20bilirrubina%20s%C3%A9rica>.
17. Mazzi Gonzales de Prada Eduardo. Hiperbilirrubinemia neonatal. Rev. bol. ped. [Internet]. 2005 ; 44(1): 26-35. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752005000100007&lng=es

CAPITULO 7

Abdomen Agudo

Mario Wladimir Oña Moromenacho

El abdomen agudo se posiciona como un recurrente motivo de interconsulta, catalogándose como una causa de incapacidad laboral. La incidencia de abdomen agudo en pacientes en edad adulta es principalmente alta, demandando la necesidad de profundizar el estudio de las distintas patologías que abarcan el abdomen agudo las cuales pueden ser de resolución clínico o quirúrgico, es primordial ser específico en el diagnóstico presuntivo ya que esto orientará de alguna manera al especialista para determinar el tratamiento más eficiente y oportuno para dicha patología, sabiendo que también pueden existir entidades poco diagnosticadas durante la evaluación inicial y requieren exámenes complementarios para llegar al diagnóstico definitivo.¹

Dentro de el abordaje de pacientes con abdomen agudo, se requiere valorar los experiencia que tienen las personas encargadas a realizar el diagnóstico y manejo de esta entidad para lograr optimizar la atención al paciente, pero no es suficiente con tener los conocimientos, sino que hay que llevarlos a la práctica, junto a la correlación de historia clínica complementada con el examen físico para dar un manejo pertinente de la patología. Se considera abdomen agudo como todo proceso patológico intraabdominal de manifestación reciente que cursa con dolor abdominal y repercusión sistémica, de inicio brusco o paulatino, intenso, que comúnmente se acompaña de signos de afectación peritoneal. Ocasionalmente el dolor abdominal se manifiesta como un síntoma de un proceso intraabdominal grave, agudo o crónico exacerbado que en su abordaje requiere habitualmente, un tratamiento quirúrgico. Este cuadro clínico tan desafiante para el médico, exige una exhaustiva investigación para determinar la necesidad de intervenir quirúrgicamente y comenzar el tratamiento apropiado para cada paciente.^{2,3} Como consecuencia, la mala atención debida a falta de conocimientos adecuados sobre el abordaje inicial para el diagnóstico de abdomen agudo deriva a que gran cantidad de pacientes que acuden a centros de salud o emergencia del hospital por esta entidad sean dados de alta, con supuesta resolución del problema, y esto derive a complicaciones y posteriormente, a empeoramiento del pronóstico, en ocasiones no solo interviene la falta de conocimiento de parte del médico, sino, en cómo lo lleva a la práctica.²

DEFINICIÓN

El abdomen agudo, se define como una situación crítica que se desarrolla con sintomatología abdominal grave y que demanda un tratamiento urgente ya sea clínico o quirúrgico. El dolor abdominal intenso es el síntoma principal y se lo cataloga como motivo de urgencia el cual puede asociarse con patologías de carácter intraabdominal o extraabdominal. El dolor abdominal agudo es uno de los motivos de consulta más comunes en las urgencias hospitalarias, por la diversa variedad de diagnósticos diferenciales que pueden plantearse en su abordaje, se ha convertido en un problema que se presenta diariamente tanto para médicos generales como para los especialistas de diversas áreas.^{4,5}

Es un concepto que conforma las variables de localización y tiempo de evolución, sin embargo, su significado va más allá, pues expresa un síndrome tradicionalmente caracterizado por dolor abdominal, signos de reacción peritoneal y diversa afectación

del estado general del paciente, con una evolución generalmente, de rápida progresión, que obliga a la consulta médica en las horas iniciales consecutivas a su instalación. (6)

La terminología del abdomen agudo es amplia y compleja, se define como una urgencia que puede ser médica o quirúrgica, en un paciente que padece síntomas abdominales llamativos, predominando entre ellos el dolor abdominal. ⁷ El abdomen agudo es catalogado por ende, como una expresión que involucra tanto al médico como al cirujano, pues los alerta con el abordaje de un paciente que padece de dolor abdominal y de inicio repentino. ⁸

EPIDEMIOLOGÍA

El abdomen agudo en el Ecuador registró el 25.33% de todos los motivos de consultas suscitados en las emergencias según el INEC en el 2017, por su parte los egresos hospitalarios por abdomen agudo fue de 62% en Loja incluyendo tanto abdomen agudo traumático y no traumático, en la provincia de El Oro el porcentaje de abdomen agudo no traumático fue de 40,02% mientras que el traumático registró un porcentaje de 37,61%. En el año 2017 se registraron 38.533 casos de apendicitis aguda, lo cual representa una tasa de 22.97 por cada 10000 habitantes, es decir fue la primera causa de morbilidad a nivel nacional. Entre el 2012 y 2017 la colelitiasis se consideró como la segunda causa de enfermedad en el Ecuador con 36.522 casos con una tasa de 21.77 por cada 10000 habitantes. ⁸

En Estados Unidos el número de tomografías indicadas en pacientes con dolor abdominal agudo aumentó en un 141% entre los años de 1996 y 2005. ⁹

Las causas para desarrollar el dolor abdominal agudo varían de acuerdo a la edad y sexo del paciente, siendo de origen inespecífico en el 35% de los casos y de apendicitis en el 8%. ¹⁰

Existen estudios de relevancia que han demostrado que en Europa hay una prevalencia de error diagnóstico de apendicectomía del 8% a 10%, mientras que en países latinoamericanos este valor se encuentra entre un 10% a 12% ambos valores de error diagnóstico se posicionan dentro del límite establecido; mientras que en el Ecuador, encontramos valores que van desde 15% a 40% según los cifras del INEC, valores que se encontrarían sobre los parametros de error establecido. ^{11, 12}

Diversos estudios indican que de los pacientes mayores que acuden al servicio de urgencias con dolor abdominal, 30-40% deberán ser sometidos a una cirugía para resolución de su patología. Algunos estudios especifican que aproximadamente el 40% de los pacientes de edad avanzada con abdomen agudo son diagnosticados erróneamente, lo que influye negativamente en la evolución de su enfermedad. ¹³

FISIOPATOLOGÍA

Los receptores de dolor visceral localizados en las superficies de la serosa, mucosa y muscular de las vísceras huecas y en el mesenterio, responden a los estímulos químicos, a la distensión y a la isquemia mediante fibras C amielínicas de dolor visceral, que ingresan a la médula espinal de forma bilateral y a diversos niveles, ocasionando que el dolor sea pobremente localizado, inespecífico y percibido a nivel de la línea media. Existen tres áreas de dolor con distintas asociaciones anatómicas

las que derivan del intestino anterior (esófago y estómago) que se perciben en el área epigástrica, las del intestino medio (intestino delgado) que se sienten en el área periumbilical y el dolor de las estructuras del intestino posterior (colón) que se percibe en el hemiabdomen inferior.

Los receptores del dolor somato parietal se localizan en el peritoneo parietal, el músculo y la piel, y los estímulos a este nivel se transmiten a través de fibras α mielínicas a ganglios específicos de la raíz dorsal. Es por ello que este tipo de dolor está caracterizado por ser punzante, más intenso y con una localización más precisa; adicionalmente, se agrava por los movimientos del paciente, por lo que el paciente tiende a permanecer quieto. Por su parte, el dolor referido se percibe en áreas distantes del mismo dermatoma cutáneo del órgano afectado.¹⁴ Dentro de las características del dolor, el dolor abdominal agudo puede presentarse de origen visceral, somato parietal o referido según el tipo de receptores del dolor comprometidos. Los receptores viscerales se ubican en la superficie serosa, la mucosa de los órganos abdominales y en el mesenterio. El dolor visceral comúnmente es difuso y mal localizado. Es descrito como un cólico intermitente y puede presentar manifestaciones vagas (palidez, sudoración, sensación de desvanecimiento). Los receptores somato parietales se localizan en la piel, el músculo y el peritoneo parietal. El dolor es bien localizado, punzante, intenso y constante. El dolor referido por lo general, se localiza en el mismo dermatoma cutáneo del órgano afectado, es bien percibido pero distante al lugar afectado.^{15,16}

El origen de el dolor abdominal agudo varía conforme la edad y sexo del paciente, siendo de causa inespecífica en el 35% de los casos y de apendicitis en el 8% respectivamente. La apendicitis es el diagnóstico más predominante relacionado a dolor abdominal agudo en pacientes jóvenes, por su parte, otras causas como los procesos biliares, obstrucción intestinal y diverticulitis son más comunes en pacientes con edad avanzada. En nuestro medio las patologías relacionadas a este síndrome, por orden de incidencia son: Apendicitis aguda, colecistitis aguda/cólico biliar, obstrucción intestinal, diverticulitis aguda, pancreatitis aguda, úlcera péptica perforada, cólico ureteral y embarazo ectópico. Abordando un poco sobre las patologías que constituyen esta entidad, empezaremos con la apendicitis que es la inflamación del apéndice vermiforme. Frecuente en el sexo masculino y en el rango de edades de 10 a 20 años, no obstante, la puede padecer cualquier persona, es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico; sus principales causas son por orden de incidencia: hiperplasia de folículos linfoides, fecalitos que obstruyen su luz, cuerpos extraños alojados dentro de esta, tumores y estenosis. Otra de las patologías que relacionadas en el origen del abdomen agudo es la colecistitis aguda, que se define como la inflamación de las paredes de la vesícula biliar, es una de las patologías que con mayor prevalencia se diagnostican en los pacientes que cursan con dolor abdominal agudo. Se desarrolla debido a la impactación de un cálculo que obstruye el conducto cístico, el cual no resuelve, generando inflamación con edema y hemorragia subserosa, provocando secundariamente una infección de la bilis estancada.¹⁰

Para un adecuado diagnóstico es de mucha importancia realizar una historia clínica completa y un adecuado examen físico, ya que el enfoque del abdomen agudo se basa en un 80% en la historia clínica y el examen físico en un 20%. Debemos hacer énfasis en el dolor, que es un síntoma cardinal en el abdomen agudo, y que según registros, el de causa quirúrgica deriva a otros síntomas como: vómito, fiebre, náuseas siendo a la inversa para los dolores de causa médica con respaldo al dolor se debe de indagar en: Aparición, localización irradiación, característica, intensidad y síntomas asociados.¹⁷

CUADRO CLÍNICO

El aspecto general del paciente es de mucha utilidad en el análisis del cuadro de tal manera que signos como la palidez y diaforesis se pueden asociar con la severidad del dolor o con hipotensión.¹⁸

SÍNTOMAS ASOCIADOS.

Cada síntomas debe ser valorado en forma individual, la sintomatología relacionada más común es:

- Anorexia, náusea y vómito
- Diarrea
- Estreñimiento.

PULSO

Es un dato semiológico que por sí solo no es de mucha utilidad, pero al asociarse con otros indicadores sistémicos como la temperatura o la presión puede resultar útil. Rápido y débil; considerar cuadros hemorrágicos y en peritonitis.

TEMPERATURA

- Fiebre > 38 grados, se sugiere descartar procesos inflamatorios, principalmente después de 24 horas de iniciado el dolor.
- Disociación esfingotérmica (Hipertermia y bradicardia) se debe descartar fiebre tifoidea.
- Disociación térmica recto- axilar (temperatura rectal mayor de 1 grado Centígrado, que la axilar), considerar apendicitis.

PRESIÓN

- De mucha importancia en cuadros de reacciones inflamatorias sistémicas, donde existe liberación de sustancias vasodilatadoras periféricas que en cuadros peritoneales se deducen en hipovolemia; en caso de peritonitis, existe reacción inflamatoria sistémica.¹⁸

SIGNOS DE DOLOR ABDOMINAL

- **Signo de Aaron:** Dolor y/o presión en epigastrio o tórax anterior al aplicar presión firme y persistente sobre el punto de McBurney
- **Signo de Chandleir:** Dolor de alta intensidad en el abdomen inferior y la pelvis al movilizar el cuello uterino.

- **Signo de Bassler:** Dolor agudo que se percibe al comprimir el apéndice entre la pared abdominal y la cresta ilíaca
- **Signo de Blumberg:** Sensibilidad de rebote aleatoria en la pared abdominal
- **Signo de Carnett:** Asencia de la sensibilidad abdominal al contraer los músculos de la pared abdominal
- **Signo de Charcot:** Dolor intermitente en el cuadrante superior derecho del abdomen, ictericia y fiebre,
- **Signo de Grey Turner** Zonas locales de cambio de coloración, alrededor del ombligo y en los costados.
- **Signo de Claybrook:** Acentuación de los ruidos respiratorios y cardiacos en toda la pared abdominal
- **Signo de Danforth:** Dolor en el hombro al inspirar
- **Signo de Courvoisier:** Vesícula biliar palpable en presencia de ictericia indolora.
- **Signo de Cruveilhier:** Varices venosas en el ombligo (cabeza de medusa)
- **Signo de Cullen:** Coloración azulada periumbilical
- **Signo de Fothergill:** Masa en la pared abdominal que no penetra la línea media y sigue siendo palpable al contraer el músculo recto abdominal
- **Signo de Kehr:** Dolor en el hombro izquierdo en decúbito supino al comprimir el cuadrante superior izquierdo del abdomen.
- **Signo de Mannkopf:** Pulso acelerado al palpar un abdomen doloroso.
- **Signo de Ransohoff:** Pigmentación amarillenta de la región umbilical
- **Signo de Murphy:** Dolor ocasionado por la inspiración al comprimir el cuadrante superior derecho del abdomen
- **Signo del obturador:** Rotación y flexión externa del muslo derecho en decúbitosupino derecho del abdomen
- **Signo de Ten Horn:** Dolor al traccionar suavemente del testículo derecho.
- **Signo del psoasilíaco:** Manifiesta dolor al levantar y extender la pierna contra una resistencia
- **Signo de Rovsing:** Dolor en el punto de McBurney al comprimir el cuadrante inferior izquierdo del abdomen.¹⁹

DIAGNÓSTICO

Para obtener un diagnóstico apropiado y posteriormente establecer un tratamiento es necesario una anamnesis organizada y detallada. Los estudios por imagen no reemplazan el requerimiento de que un clínico experimentado sea el que explore al paciente. En esta parte de la exploración del paciente debemos centrarnos en el estudio del dolor del paciente, así como indagar en sus síntomas asociados, el indagar sus antecedentes patológicos nos permite obtener una valiosa información que podría hacernos considerar ciertos procesos y descartar otros.¹⁰

EXPLORACIÓN FÍSICA

En los casos de abdomen agudo comenzamos con la inspección general del paciente. Es de mucha importancia investigar la posibilidad de una peritonitis, ya que esto

es criterio para una intervención quirúrgica urgente. Los pacientes con irritación peritoneal evitan el movimiento ya que este les genera dolor al distender el peritoneo, estos se mantienen quietos, adoptando una posición antálgica al flexionar las rodillas sobre el abdomen, otros signos que deben considerarse son la palidez, la cianosis y la diaforesis.^{2,20} En la inspección abdominal se debe buscar la existencia de cicatrices, verificar si el abdomen está distendido, o si se evidencia una masa a simple vista.²¹

La palpación es la parte del examen físico abdominal que más información nos aporta. Ya que mediante la palpación, podemos evaluar la intensidad y la localización del dolor, probables masas u organomegalia o la presencia de peritonitis. La palpación se debe realizar con suavidad y lejos del foco doloroso al inicio de la exploración. La existencia de contracción involuntaria de la pared abdominal es indicativa de peritonitis.¹⁰

Los exámenes paraclínicos tienen como fin complementar o excluir un diagnóstico. En ningún caso deben reemplazar la anamnesis y examen físico apropiados. Deben seguir un orden de acuerdo a la clínica del paciente cuando estos puedan influir directamente sobre la conducta que se adoptará ante el mismo. Entre los exámenes que se suelen requerir: Hemograma, química sanguínea básica (glicemia, creatinina, amilasa, bilirrubinas, transaminasas, lipasa, fosfatasa alcalina), examen general de orina, Gonadotropina coriónica humana en sangre, tiempos de coagulación, enzimas cardíacas, electrocardiograma, haciendo énfasis dependiendo de la entidad que se sospecha, así será el tipo de examen complementario que deberá requerirse.²²

También los estudios por imagen brinda datos relevantes que pueden influir en los planes terapéuticos, sin embargo, necesita auxiliarse de la clínica. La radiografía simple de abdomen es el estudio inicial por su rapidez y bajo costo, se sugiere solicitar en bipedestación y decúbito supino, es de especial interés en pacientes bajo sospecha de obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca. El ultrasonido abdominal es un estudio de bajo costo y de gran utilidad, sobre todo en sospecha de patologías biliares, ureterales, pélvicas o colecciones de líquido intra abdominal.^{21,22} Es necesario establecer el requerimiento o no de una cirugía inmediata, más que el determinar un diagnóstico específico. Lo fundamental sería determinar la causa del abdomen agudo antes de la toma de decisión de la conducta terapéutica, No obstante, esto no es posible en situaciones de urgencias. Se ha evidenciado que el clasificar a los pacientes acorde a la necesidad de una intervención quirúrgica refleja disminución significativa de la mortalidad, así como de las complicaciones.¹⁰

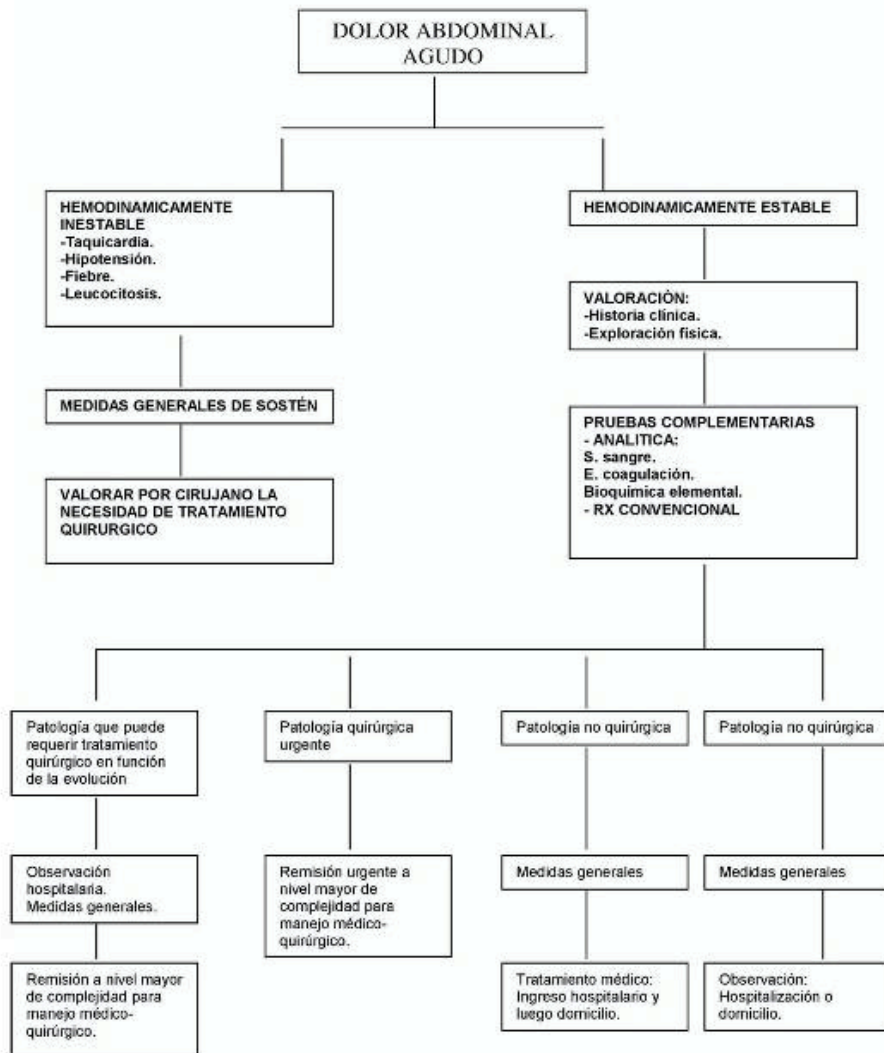
TRATAMIENTO

Tradicionalmente se ha privado de analgesia a pacientes con dolor abdominal por el erróneo concepto de que el uso de analgésicos pueden ocultar síntomas relevantes para la correcta evaluación del cuadro. Existen estudios que evidencian que la administración de analgésicos, mayormente opioides, no dificultan el diagnóstico, por el contrario, brindan facilidad a la evaluación del paciente. Existen reportes que evidencian un incremento del éxito diagnóstico debido a que reducen la ansiedad del paciente y relajación de la resistencia muscular voluntaria, permitiendo un examen clínico adecuado.²³

En caso de iniciar analgesia, se sugiere como medicamento de primera línea, los antiinflamatorios no esteroideos, pero si se presenta algún indicio de falla renal o deshidratación relacionada y particularmente si se requiere la realización de escáner contrastado, se sugiere evitar el uso de estos fármacos. Una buena alternativa sería Paracetamol endovenoso. Es común la necesidad de complementar la analgesia con antiespasmódicos y antieméticos. No es recomendado usar opioides para el manejo del dolor en enfermos con patología biliar o pancreática. En resumen, el manejo analgésico oportuno y efectivo en el contexto de un paciente con dolor abdominal severo, no interfiere en la evaluación clínica, al contrario, es muy seguro, humanitario y eventualmente mejora el proceso diagnóstico.²³ Las contraindicaciones para el uso de antiinflamatorios no esteroideos son diversas, algunas muy comunes y conocidas, otras menos frecuentes y menos recordadas. Las contraindicaciones más comunes son: Insuficiencia renal crónica o aguda, alergia a antiinflamatorios no esteroideos, insuficiencia cardíaca, antecedentes de cirugía de bypass coronario, úlcera péptica o antecedentes de sangrado gastrointestinal, infarto agudo al miocardio reciente, uso de diuréticos e insuficiencia hepática. De las contraindicaciones menos consideradas derivan de su interacción con los anticoagulantes orales y antiplaquetarios (Aspirina, clopidrogel), fenitoína, litio, ciclosporina y otros aines, que en muchas ocasiones los pacientes toman de manera frecuente, pero no los mencionan al momento de la anamnesis. Se debe tener mucho cuidado en la prescripción de antiinflamatorios no esteroideos en los adultos mayores, principalmente, en aquellos con comorbilidades que puedan comprometer la función renal como la hipertensión arterial o la diabetes, y particularmente en aquellos pacientes que, de manera crónica, ya se encuentren medicados con medicación que puedan alterarla como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.²³ En caso de dolor abdominal intenso, se sugiere administrar analgésicos morfínicos previa consulta al especialista del hospital receptor, si no presenta contraindicaciones.

- Morfina 2 a 4 mg IV lenta (en 3 minutos).
- Fentanyl 75 mcg IV lenta o 1 a 2 mcg/kg (en 3 minutos).
- Morfino agonistas: Tramadol 100 mg (lento y diluido IV)²⁴

Desde el punto de vista del abordaje farmacológico se necesita diferenciar el dolor visceral con origen diagnosticado (sea oncológico o benigno) del dolor visceral funcional.²⁵ Entre los nuevos antagonistas de los receptores μ periféricos (alvimopan, metilnaltrexona) aprobados por la FDA en 2008 la metilnaltrexona se considera como una opción para atenuar el estreñimiento asociado a opioides. Al no penetrar la barrera hematoencefálica podría impactar positivamente sobre el manejo analgésico, reduciendo uno de los efectos colaterales más limitantes. No obstante, las indicaciones aprobadas son escasas, y uno de sus efectos colaterales más comunes es el dolor abdominal. Una opción que se plantea como beneficiosa en el manejo multifactorial del dolor crónico.²⁵



Bibliografía

1. Pablo Fernando Panchi Salazar M.D. 2018. Determinar patologías ocultas en pacientes adultos en quienes se solicita interconsulta al servicio de cirugía general, con seguimiento clínico o resolución quirúrgica en los hospitales Pablo Arturo Suarez y Hospital Regional Docente de Ambato desde diciembre 2016 noviembre 2017. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/16119/1/T-UCE-0006-CME-015P.pdf>
2. Casado P, Peña Y., Reyna M. Evaluación de la calidad del diagnóstico de apendicitis aguda en la atención primaria y secundaria. Revista Archivo Médico de Camagüey Cuba. 2016 Feb; 20(1): 25-35. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552016000100005&lng=es
3. Reyes A. Correlación clínico histopatologica en pacientes intervenidos quirurgicamente por apendicitis aguda en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Junio 2013-Junio 2015 [TESIS MEDICO ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN-Managua, facultad de ciencias médicas, 2016. Disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/3516/>
4. Córdoba JAC, Vargas AR, Antonieta M, Bonifaz T, López JRR. Dolor abdominal agudo en el servicio de emergencia. 2017;1(4):456-72. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/185>
5. Porras JQ. ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE GERIÁTRICO. Rev. MEDICA COSTA RICA Cent Am. 2017; 618:101-3. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161t.pdf>
6. Saussure WO, Anderegg E, Sarasin F. When should a patient with abdominal pain be referred to the emergency ward?. Rev Med Suisse 2013;25;6:1546-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20873433>
7. Fahel E, Savassi-Rocha PR (eds) Abdomen Agudo Nao Traumatico. Rio de Janeiro: MedBook. Editora Científica Ltda 2013. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/bmn/abdomen_agudo.pdf
8. González San Martín F, Martín Arribas MI, Perianes Díaz E, Rodríguez Pérez A. Dolor abdominal agudo en el adulto. Medicine. 2012;11: 355-64. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-dolor-abdominal-agudo-el-adulto-articulo-S0304541212703128>
9. Cuevas-Guajardo L, Alonso-Trujillo J. Algunas barreras para el empleo de la tecnología médica en México. Rev Cuid 2015;4(8):63- 69. Disponible en: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/cuidarte/article/view/69102>
10. Angie Francela Chavarría Zelaya Henry de Jesús Underwood Norori. 2018. CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS DEL ABORDAJE INICIAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE ABDOMEN AGUDO, EN MÉDICOS QUE LABORAN EN LAS UNIDADES DE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL MUNICIPIO DE LEÓN, EN EL PERÍODO FEBRERO- MARZO 2018. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/7381/1/241493.pdf>
11. INEC. (15 de JUNIO de 2018). INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS . Obtenido de INEC: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-primera-causa-de-morbilidad-en-el-ecuador/>

12. Mendoza, S. (2019). Sensibilidad y Especificidad de la escala de Alvarado en pacientes operados de apendicectomía en el Hospital Nacional 2 de Mayo durante el periodo enero junio del 2018. Lima Perú. Disponible en: Meléndez Flores Jhuvitz Estela, Cosio Dueñas Herbert, Sarmiento Herrera William Senen. Sensibilidad y especificidad de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de pacientes atendidos por apendicitis aguda en Hospitales del Cusco. Horiz. Med; 19(1): 13-18. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2019000100003&lng=es.
13. . Medina Gamarra, M., Paruta Sanchez, Z., Quincha Freire, V., & Páez Maldona-do, G. (2020). Causas de abdomen agudo en adultos mayores. RECIMUNDO, 4(1(Esp)), 90-99. doi:10.26820/recimundo/4.(1).esp.marzo.2020.90-99 Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/781/1214>
14. Ross A, LeLeiko NS. Acute abdominal pain. *Pediatr Rev.* 2010; 31(4):135-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20360407/>
15. Kim JS. Acute Abdominal Pain in Children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2013 Dec;16(4):219-224 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3915729/>
16. Alarcón T, Faúndez R, Godoy M, et al. Manual de Gastroenterología Infantil. Aspen Labs, 2015. Chile: [acceso 13 de febrero de 2017]. Disponible en: http://www.gastroenterologia.sochipe.cl/subidos/catalogo3/manual_gastro.pdf
17. MARLENE YESENIA TORO GUAJALA. 2015. APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PATOLOGÍAS ABDOMINALES PREVALENTES QUE INGRESARON AL ÁREA DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DEL IESS DE MACHALA D. URANTE EL AÑO 2012. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/3980/1/Tesis%20Marlene%20Toro%2016-12-2014.pdf>
18. Rodríguez Contreras MV, Coronel Montero JS. "Validez de la ecografía como método de diagnóstico imagenológico frente al diagnóstico quirúrgico de abdomen agudo en pacientes atendidos en el Hospital Vicente Corral Moscoso durante el año 2009" [bachelor's thesis on the Internet]. Cuenca; 2011 [cited 3 Apr. 2021]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3469>
19. . Elsevier. 2017. 21 signos de exploración abdominal: descripción y diagnóstico. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/21-signos-de-exploracion-abdominal-descripcion-y-diagnostico>
20. . Casado P. Vallés E. Corrales Y. Enfermedades trazadoras del abdomen a gudo quirúrgico no traumático. AMC . 2014 Jun; 18(3): 269-282. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000300003&lng=es
21. . Losada m. Muñoz c. Burgos s. Silva A. Protocolo de tratamiento y resultados de pancreatitis aguda: Estudio de cohorte. RevChilCir . 2010 Dic; 62(6): 557-563. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262010000600003&lng=es

Bibliografía

22. . Roesch F, Pérez A, Romero G. Nuevos paradigmas en el manejo de la apendicitis. *Cir Gen* . Jun 2012; 34(2). Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992012000200011&lng=es
23. Abiuso N, Santelices JL, Quezada R. Manejo Del Dolor Agudo En El Servicio De Urgencia. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. Clínica Las Condes; 2017;28(2):248–60. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017300391?via%3Dihub>
24. NOLASCO CORDOVA JAIME RAFAEL. 2019. MANEJO TERAPÉUTICO DEL ABDOMEN AGUDO EN LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13961/1/NOLASCO%20CORDOVA%20JAIME%20RAFAEL.pdf>
25. Peláez R, Fernández S, Aguilar JL. Tratamiento farmacológico del dolor abdominal visceral crónico. Evaluación crítica de la evidencia disponible. *Rev la Soc Esp del Dolor*. 2011;18(6):332–41. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v18n6/revisionmbe.pdf>
26. Garcia Barbero Maria Ana 2016. Guia de manejo dolor abdominal agudo. Disponible en: <https://docplayer.es/3600175-Dolor-abdominal-agudo.html>

CAPITULO 8

Manejo Del Paciente Quemado
Paola Alejandra Villagrán Herrero

Las quemaduras son la causa responsable de aproximadamente 180.000 muertes al año a nivel mundial y comúnmente suceden en países de bajo y mediano desarrollo económico. Sin embargo, las quemaduras no fatales están consideradas como una de las principales causas de morbilidad, causando hospitalizaciones prolongadas, importantes secuelas cicatriciales y discapacidad. En el año 2004, se registraron a nivel mundial casi 11 millones de quemaduras que requirieron valoración médica; de las cuales los más afectados por este tipo de traumas fueron las mujeres adultas y los niños, siendo en estos pacientes con quemaduras, la quinta causa más común de lesiones no fatales de acuerdo con reportes de la Organización Mundial de la Salud. Las lesiones por quemaduras se producen comúnmente en el ámbito doméstico y laboral. Según encuestas comunitarias realizadas en Bangladesh y Etiopía se concluyó que entre el 80% y el 90% de las lesiones por quemaduras ocurren en el hogar. Los niños y las mujeres tienden a sufrir lesiones por quemaduras en la cocina, ocasionadas por recipientes que contienen líquidos calientes o por las llamas, o por explosiones de los artefactos. Adicionalmente, los hombres tienden a ser más propensos a quemarse en el lugar de trabajo (incendios, escaldaduras, productos químicos y electricidad).¹

Un adecuado manejo del paciente quemado en los servicios de urgencias representa un reto, ya que la circunstancia se ve acentuada cuando son atendidos los pacientes grandes quemados quienes, a pesar de ser poco frecuentes en los servicios de urgencias, requieren de personal idóneo de manera presencial para su adecuado manejo.²

Las lesiones por quemadura alteran las funciones más básicas de la piel, causan una alteración de la circulación sistémica debido a la pérdida de la integridad de la pared de los vasos sanguíneos y el paso de las proteínas al espacio intersticial. Se produce un aumento de la permeabilidad capilar, aumentando el paso de líquidos al intersticio, como consecuencia se desequilibran las presiones oncótica e hidrostática. La mayoría de las lesiones por quemaduras son resultado de lesión térmica por flama, aproximadamente en un 55% de los casos, seguidamente por la escaldadura en un 40% de los casos aproximadamente. El fuego es el agente causante más frecuente de quemaduras en los adultos, adicionalmente, la escaldadura con líquidos calientes es la causa más común en niños y adultos mayores. Los incendios en el hogar tienen relación con casi el 4% de los ingresos hospitalarios por quemaduras, sin embargo, con una tasa de mortalidad del 12% (en los pacientes con ingreso hospitalario por esta causa respectivamente); cifra considerablemente superior que la de 3% de muertes en los pacientes con quemaduras ocasionadas por otras causas y supuestamente vinculada con las lesiones por inhalación. El impacto en relación de los ingresos bajos sobre la mortalidad por incendio y quemaduras está asociado a edificios de mayor antigüedad que no cumplen con los códigos actuales de seguridad contra incendios, condiciones de vida en hacinamiento y la ausencia de detectores de humo. Los pacientes de la tercera edad y los jóvenes son los grupos más susceptibles a las lesiones por quemaduras. Comúnmente las más frecuentes en la población pediátrica de 1 a 5 años son las quemaduras por escaldadura. El abuso infantil contribuye con un considerable porcentaje de las quemaduras por escaldadura por inmersión.³

DEFINICIÓN

Una quemadura, se define como una lesión a la piel u otro tejido orgánico causada generalmente por el calor o la radiación, la radioactividad, la electricidad, la fricción o el contacto directo con productos químicos.⁴ Se clasifican en 3 diferentes tipos de quemaduras. Generalmente se clasifican según su profundidad y espesor, de igual manera se pueden clasificar los diferentes tipos de quemaduras según su espesor como lo estipula el manual Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). Esta clasificación diferencia entre:

Las quemaduras superficiales, tradicionalmente conocidas como quemaduras de primer grado, cuya afectación sucede únicamente a la epidermis, manifiesta una coloración rojiza y son muy dolorosas. La cicatrización se presenta las dos o tres semanas, no se forman costras ni requieren de desbridamiento ni injertos.⁵

Las quemaduras de espesor parcial, tradicionalmente conocidas como quemaduras de segundo grado, cuya afectación se da en la epidermis y diversas porciones de la dermis subyacente, dejando pocas células epidérmicas viables. A su vez, podemos clasificarlas en superficiales y profundas. Este tipo de quemaduras cuentan con ampollas de aspecto brillante o húmedo en la base. Suelen cicatrizar pero tienden a demorarse en un aproximado de hasta tres semanas en hacerlo. Por su parte, las quemaduras de espesor completo, tradicionalmente conocidas como quemaduras de tercer grado, son quemaduras que afectan a la epidermis y dermis en su totalidad, sin dejar células epidérmicas residuales. Suelen tener distintos aspectos, comúnmente será una quemadura gruesa, seca, blanda y correosa conocida como escara. También la piel puede tener una apariencia carbonizada con trombosis de los vasos sanguíneos. A diferencia de las anteriores, las quemaduras subdérmicas, anteriormente conocidas como quemaduras de cuarto grado. Son quemaduras en las que todas las capas de la piel están afectadas, incluyendo la grasa, los músculos, el hueso o los órganos internos subyacentes. Tienden a ser muy debilitantes y desfigurantes.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, en India, más de 1 millón de personas se ven afectadas por quemaduras moderadas o graves cada año. En Bangladesh, casi 173.000 niños padecen quemaduras moderadas o graves anualmente, destacando que junto a Colombia, Egipto y Pakistán, el 17% de los niños con quemaduras sufre una discapacidad temporal y el 18%, una discapacidad permanente. Los registros también citan que las quemaduras son la segunda causa de lesión más comunes en las zonas rurales de Nepal y provocan el 5% de las discapacidades. Por su parte, en 2008 se registraron en Estados Unidos de América más de 410.000 lesiones por quemaduras, de las cuales 40.000 requirieron hospitalización. Por su parte, el impacto económico refleja que en el año 2000, los costos directos de la atención del paciente pediátrico con quemaduras en los Estados Unidos superaron los US \$211 millones. En cambio, en Noruega, los costos de la gestión hospitalaria por quemaduras superaron en el año 2007 los 10,5 millones de Euros.¹

En Sudáfrica, se destinan anualmente unos 26 millones dólares para atender a pacientes con quemaduras por incidencia con el uso de las cocinas de queroseno (parafinas)

También contribuyen a un impacto socio económico el costo indirecto, como la pérdida de salarios, la atención prolongada de deformidades y traumas emocionales, así como el uso de los recursos familiares.¹

En un estudio epidemiológico realizado en el Hospital Vaca Ortiz de la ciudad de Quito, se destacó que la estancia hospitalaria en pacientes con quemaduras moderadas o graves fue superior que aquellos que presentaron quemaduras leves. Los pacientes con quemaduras eléctricas tuvieron una estancia hospitalaria mayor comparado con los de otras etiologías; así mismo, los pacientes con una superficie corporal de afectación superior al 30% permanecieron más días bajo hospitalización comparado con aquellos con lesiones menos extensas. La mortalidad descendió del 4.3% hasta el 1.1% en comparación con lo reportado hace 11 años en un estudio realizado en este hospital.⁶

En estudios a escala mundial se ha demostrado que los niños menores de cinco años tienen una mayor tasa de incidencia de quemaduras, con cifras superiores a 220 hospitalizaciones por cada 100.000 habitantes. Las quemaduras suelen predominar en el género masculino, las escaldaduras representan la primera causa de quemaduras en los pacientes pediátricos, seguido de las quemaduras por contacto directo con objetos calientes y por último las ocurridas por llama, suelen presentarse con más frecuencia en el hogar. A nivel mundial, 250.000 niños sufren quemaduras suficientemente graves como para buscar atención médica y, aproximadamente, 15.000 requieren hospitalización.⁷

FISIOPATOLOGÍA

Cuando ocurre una exposición de la piel a más de 40°C de temperatura, se genera la desnaturalización de las proteínas, la pérdida de la integridad de la membrana plasmática; dichas alteraciones locales dan como resultado la necrosis coagulativa de la epidermis. Este proceso suele durar segundos más aún cuando la temperatura es sumamente alta como ocurre en el caso de quemaduras por fuego. La profundidad de la quemadura es proporcional a la temperatura, tiempo de exposición y agente causal. El enfriamiento inmediato de la zona afectada cuando se ha generado una lesión por quemadura ayudará a que exista una mayor regeneración del epitelio, de tal manera que la cicatrización disminuye. La lesión de la piel producida por quemaduras se puede dividir en tres zonas, como lo son la zona de hiperemia, la zona de estasis y la zona de coagulación. La zona de hiperemia constituye a la más superficial donde existe vasodilatación; el tejido de esta zona no tiene riesgo de necrosis y su recuperación tiende a ser inmediata, la zona de estasis es el área que rodea a la zona de coagulación, con presencia de una moderada necrosis, daño y aumento de la permeabilidad vascular y por último la zona de coagulación es la zona central cuyo daño es grave e irreversible.⁸ Asimismo, la lesión térmica produce liberación de catecolaminas y otros mediadores inflamatorios los cuales a su vez generan vasoconstricción sistémica, vasoconstricción pulmonar y disminución del gasto cardíaco, además la perfusión tisular se encuentra disminuida que en casos graves evoluciona a isquemia renal y fallo multiorgánico. Aunado a esto el aumento en la

permeabilidad capilar provoca la pérdida de proteínas plasmáticas, albúmina con disminución de la presión oncótica del plasma y presencia de hemoconcentración, favoreciendo la aparición de edema, factores que favorecen los cambios hemodinámicos que se manifiestan con la aparición de hipovolemia. Es importante destacar que la hipovolemia del paciente quemado tiene un patrón evolutivo ya que es muy intensa en las primeras horas, pero luego disminuye progresivamente en el transcurso de dos a tres días de evolución.⁹

CUADRO CLÍNICO

Las complicaciones que comúnmente se manifiestan en las quemaduras son las cicatrices retráctiles e hipertróficas, las cuales pueden generar retracciones desde los bordes, que como consecuencia ocasionan incongruencias articulares, limitaciones al movimiento, por ende, provocan alteraciones funcionales y estéticas de gran importancia.

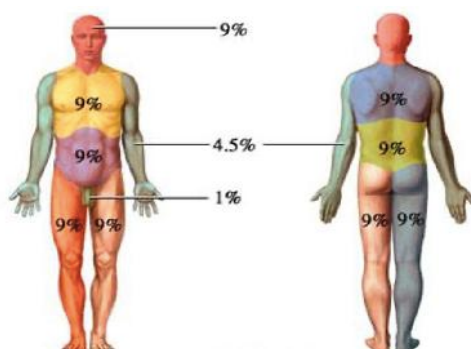
SECUELAS FÍSICAS

Las cicatrices hipertróficas se caracterizan por ser elevaciones gruesas del tejido, presentan rigidez y enrojecimiento, mismas que se deben a una perfusión sanguínea elevada en el lugar de la lesión; Generalmente son las más frecuentes en pacientes que han sufrido una lesión por quemadura, si no se las trata de manera oportuna pueden generar pérdida parcial e incluso pérdida total del movimiento y deformidades. por su parte, la debilidad muscular en pacientes con lesiones por quemaduras se produce una pérdida de la masa muscular debido al incremento del catabolismo posterior de una quemadura, lo cual como consecuencia genera la disminución de la capacidad funcional y debilidad muscular. Las quemaduras profundas causan necrosis del tejido, por lo que produce rigidez del mismo, una de las consecuencias más graves son las escaras en el área del tórax ya que pueden alterar la respiración normal del individuo, adicionalmente, esto conlleva a una isquemia de las extremidades y dedos. Las infecciones en la herida ocurren en la piel lesionada por quemaduras ya que se genera la presencia de un crecimiento bacteriano, mismo que acompañado de la reducción o anulación de la respuesta inmunológica, deriva a una infección, esta puede variar, desde una sepsis invasiva hasta llevar a la muerte del individuo.⁸

Diagnóstico

Las prioridades iniciales para el correcto manejo de un paciente quemado son similares a lo de cualquier paciente ingresado al servicio de urgencias. Siempre se debe tener presente el ABC del trauma y evaluar diversas condiciones que amenazan la vida del paciente como lo son el compromiso de la vía aérea, insuficiencia respiratoria, y/o compromiso del sistema circulatorio las cuales deben ser reconocidas y estabilizadas rápidamente. Para proceder a realizar una valoración inicial adecuada de una quemadura, es importante reconocer la etiología, además se debe evaluar la extensión, profundidad y localización, de manera en la que determinemos la magnitud de la lesión y de esta manera su Índice de Gravedad, lo que nos permite definir el tratamiento más adecuado para cada paciente^{10,11}.

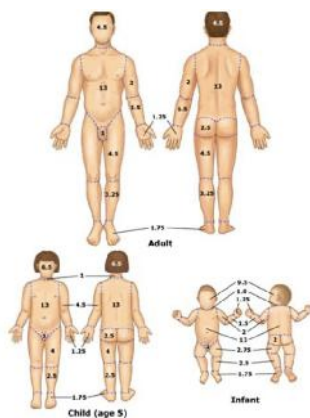
Para valorar la extensión de la quemadura existen diversos métodos como lo son; la regla de la palma de la mano, el esquema de Berkow y la más utilizada la regla de los nueve de Wallace. La regla de los nueve de Wallace, nos permite calcular de manera rápida y precisa la extensión de quemadura en una situación emergente. La misma divide a la superficie corporal en áreas equivalentes al 9% de la superficie corporal total y se utiliza principalmente en adultos. Así mismo, se utiliza la tabla de Lunk y Browder para la valoración en pacientes pediátricos, misma que fue modificada de la regla de los nueve, en base a las diferencias de los segmentos corporales.^{12,13}



Regla de los 9 de Wallace. Lesiones por quemaduras según la extensión.⁽¹⁴⁾ Fuente: Guía práctica de lesiones por quemadura. 2020. Guía n° 5. Disponible en: <https://ulcerasfora.org/as-gall/Informacion/Seg%C5%BAn-a-extensi%C5%B3n-clasi-quemaduras?idioma=es&~:text=Regla%20de%20los%20nueve%20por%20m%C3%BAltiplos%20de%209>

Si los pacientes afectados son pediátricos comúnmente hasta los 15 años, no se puede calcular mediante el método anterior, pues la superficie craneal de estos pacientes es superior a la de las extremidades. En estos casos, se utilizará la Regla de Lund-Browder, la cual tiene como fin determinar la severidad de la quemadura en función del tamaño corporal del paciente y su edad.

Regla de Lund- Browder



Regla de Lund - Browder.⁽¹⁵⁾ Fuente: Ana Bravo Marcos. 2020. Manejo del paciente quemado por electricidad. Disponible en: https://gredas.usal.es/bitstream/handle/10566/143252/TFG_BravoMarcos_PacienteQueimadoElectricidad.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Para diagnosticar la profundidad de la quemadura se recomienda la aplicación de alguna de las tres clasificaciones más populares como lo son: Benaim, Converse-Smith, o ABA (American Burns Association), respetando la correlación entre ellas. Adicionalmente, al clasificar una quemadura hay que tomar en consideración el carácter evolutivo de las quemaduras intermedias.

CLASIFICACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LAS QUEMADURAS

Converse-Smith	Benaim	Denominación ABA	Fisiopatología	Pronóstico
1º grado	Tipo A	Epidérmica	Vasodilatación	No necesita injerto. Sana en 7 días sin secuelas.
2º grado superficial	Tipo AB-A	Dérmica superficial	Alteración de la permeabilidad	Debería epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas.
2º grado profundo	Tipo AB-B	Dérmica profunda	Coagulación plexo dérmico superficial	Habitualmente termina en injerto con secuelas estéticas y/o funcionales.
3º grado	Tipo B	Espesor total	Coagulación plexo dérmico profundo	Requiere escarpectomía precoz, e injerto o colgajos.

Clasificación de la profundidad de las quemaduras. ⁽¹⁾ Fuente: Felipe Sánchez Correa, Paulina Menchaca, Carmen Gloria Rostón. Abril 2014. Volumen 11 número 1. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2014/vol11num1/5>.

CLASIFICACION DE BENAİM

Características	TIPO A	TIPO A-B	TIPO B
Aspecto clínico	Flictenas, color rojo, turgor normal		Sin flictenas, color blanco grisáceo, sin turgor
Dolor	Intenso		Indoloro
Evolución	Regeneración		Escara
Curación por	Epidermización (espontánea)		Cicatrización o injerto
Resultado estético	Excelente		Deficiente

Clasificación de Benaim. ⁽¹⁾ Fuente: Felipe Sánchez Correa, Paulina Menchaca, Carmen Gloria Rostón. Abril 2014. Volumen 11 número 1. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2014/vol11num1/5>.

TRATAMIENTO

El tratamiento local de las quemaduras debe establecerse de forma individualizada de acuerdo a la valoración inicial de cada lesión teniendo en consideración diversos factores como las características y profundidad de la lesión, extensión, localización, riesgo de infección, fase evolutiva, cantidad de exudado, sensibilidad, dolor y ausencia o presencia de signos de infección, características del paciente, etc. En la recepción del paciente es necesario averiguar la etiología de la quemadura, posicionarlo, tranquilizarlo, retirar la ropa de la zona quemada, aproximadamente

unos 30 minutos. La aplicación de gasas empapadas de suero fisiológico aporta beneficios sobre el dolor, con un efecto analgésico inmediato, y respecto a la formación de edemas, con la inhibición de la liberación de histamina. Al proceder con la refrigeración de las quemaduras es necesario realizarla con líquidos a temperatura ambiente. No se debe aplicar agua o solución salina fisiológica muy fría ya que la refrigeración excesiva puede ser la causa directa de que la lesión profundice, provocar vasoconstricción, anoxia o lesión tisular, además de hipotermia. En general, no se debe aplicar en quemaduras mayores del 20% de la superficie corporal.¹⁶

En caso que requiera, se administrará al paciente analgesia o ansiolíticos. Respecto a las quemaduras limpias se lavaran con solución salina fisiológica para realizar una limpieza por arrastre. En el caso de quemaduras sucias o localizadas en zonas de riesgo como lo son los pies, manos, genitales, zona perianal, axila, se procede a utilizar jabón y un antiséptico tipo clorhexidina, solución de polihexanida decilenamidopropilbetaína, povidona yodada o de similar espectro antibacteriano.¹⁶

CRITERIOS DE DERIVACIÓN DEL PACIENTE QUEMADO AL HOSPITAL

- Quemaduras de 2do y 3er grado del 2% de 10% de SCQ en niños < 10 años y adultos > 50 años.
- Quemaduras de 2do grado > 20% de SCQ a cualquier edad
- Quemaduras de 3er grado >20% de SCQ a cualquier edad
- Quemaduras de 2do y 3er grado que involucren y pongan en riesgo aspectos cosméticos y funcionales de cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones mayores.
- Quemaduras químicas que involucren y peligren aspectos cosméticos y funcionales de cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones mayores.
- Quemaduras con lesión inhalatoria y lesión inhalatoria sin quemaduras
- Pacientes con patologías o condiciones preexistentes como embarazo que afecten negativamente el pronóstico .

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Quemaduras [Internet]. 2018. Disponible en : <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns#:~:text=Datos%20y%20cifras,el%20%C3%A1mbito%20dom%C3%A9stico%20y%20laboral>.
2. BERNAL ARRUBLA, JULIÁN et al. Telemedicina, una solución para los diferentes problemas en el manejo del paciente quemado. Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva, [S.l.], v. 26, n. 2, dic. 2020. ISSN 2422-0639. Disponible en: <http://www.ciplastica.com/ojs/index.php/rccp/article/view/151>
3. National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS: Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario: 9ª ed. México: Intersistemas; 2019. Disponible en: https://www.academia.edu/41461776/PHTLS_9edicion_espa%C3%B1ol
4. Santos Giganto, Laura. 2020. Evaluación y manejo del dolor en el paciente quemado. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/42086>
5. Estíbaliz Zuza Pérez. Mayo 2020. Manejo prehospitalario del paciente gran quemado. Disponible en: https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/143537/TFG_ZuzaPerez_ManejoGranQuemado.pdf?sequence=1&isAllowed=y
6. Gallegos Torres Pablo, Argüello Gordillo Thalía, Real Flores Regina, Trujillo Orbe Olimpia. Epidemiología del paciente pediátrico quemado en el Hospital Baca Ortiz, Quito, Ecuador. Cir. plást. iberolatinoam. [Internet]. 2019 Jun ; 45(2): 197-201. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922019000200013&lng=es. Epub 14-Oct-2019. <http://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922019000200013>.
7. Telmo Alberto Llangarí Trujillo. 2020. Predicción de mortalidad con el índice abreviado de severidad de quemadura (ABSI) en pacientes que ingresan a la unidad de quemados del Hospital Pediátrico Baca Ortiz Enero 2015 - Diciembre 2018. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18318/TESIS%20PARA%20REVISION%20CPRE%20-%20PUCE%20FIN.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
8. Tuttillo Cangui Diana Carolina. 2020. Investigación bibliográfica sobre el tratamiento fisioterapéutico en niños con lesiones por quemaduras de segundo grado en la fase aguda y subaguda. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/22357/1/T-UCE-0020-CDI-465.pdf>
9. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burn Care Res ;38(1):e469-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5214064/>
10. Domínguez P, Cañadas S, De Lucas N, Balcells J, Martínez V. Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. An Pediatr. 2006;65:586-606. Disponible en: <http://www.scpediatrics.cat/rcp/docs/docent/trauma-pediatrico-y-rcp.pdf>
11. Felipe Sánchez Correa, Paulina Menchaca, Carmen Gloria Rostion. Abril 2014. Volumen 11 número 1. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2014/vol11num1/3>.

12. Azcona Barbed L. Quemaduras. Farmacia Profesional. 1 de octubre de 2004;18(9):63-7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-quemaduras-13068673>
13. Aguayo M. B. Manejo inicial de las quemaduras. Revista chilena de pediatría. julio de 1999;70(4):337-47. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41061999000400014
14. Guía práctica de lesiones por quemadura. 2020. Guía nº 5. Disponible en: <https://ulcerasfora.sergas.gal/Informacion/Seg%C3%BAa-extensi%C3%B3n-class-quemaduras?idioma=es#:~:text=Regla%20de%20los%20de,o%20por%20m%C3%BAltipsos%20de%209>
15. Ana Bravo Marcos. 2020. Manejo del paciente quemado por electricidad. Disponible en: https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/143252/TFG_BravoMarcos_PacienteQuemadoElectricidad.pdf?sequence=1&isAllowed=y
16. Laura Baltà Domínguez, Maria Mercè Valls Colomé. 2011. AMF Quemaduras. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=910
17. Guía de actuación ante el paciente quemado. 2006. Disponible en: <http://www.enfermeriaaps.com/portal/download/MEDICO%20QUIRURGICO/Guia%20de%20actuacion%20ante%20el%20paciente%20quemados.pdf>

CAPITULO 9
Riesgo Cardiovascular
En El Primer Nivel De Atención
Juliana Vanessa Cobos Torres

Las enfermedades cardiovasculares, son un problema de salud pública a nivel global; actualmente constituyen la primera causa de enfermedad y muerte en el mundo occidental y con una progresión en los países en vías de desarrollo que ha logrado hasta sobrepasar a las enfermedades infecciosas.

Actualmente las enfermedades cardiovasculares están posicionadas en el primer lugar de morbi-mortalidad en casi dos terceras partes de la población mundial. Por su parte, en el Caribe y América Latina, las enfermedades cardiovasculares representan el 31% de las defunciones. Actualmente se estima una proyección de 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en esta región, dentro de los próximos 10 años.

La Organización de las Naciones Unidas (ONU), dentro de la Agenda 2030, en el Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) número 3, contempla la reducción de las muertes prematuras por estas patologías en un tercio mediante la prevención y el tratamiento de las mismas.

Se deben considerar como factores de riesgo cardiovascular a la Hipertensión arterial, el tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad, inactividad física, microalbuminuria o una tasa de filtración glomerular < 60ml/min, edad superior de 55 años en hombres y 65 años en mujeres, así como la , historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, adicionalmente, como factores predisponentes para el desarrollo de enfermedad cardiovascular; las características étnicas, factores psicosociales, homocisteína elevada, PCR elevada, lipoproteína A elevada, HDL bajo hiperuricemia, proteinuria y factores protrombóticos.¹

Comúnmente se utilizan las tablas de riesgo cardiovascular para estratificar a los pacientes en función de su riesgo, establecer los criterios de tratamiento farmacológico o marcar los objetivos de control. Esto ocurre en el control y tratamiento de la hipertensión arterial alta y principalmente en la dislipemia; las tablas de riesgo también suelen utilizarse para indicar el tratamiento antiagregante en prevención primaria. De esta manera se han convertido en una herramienta asistencial básica que ha promovido la utilización de calculadoras en la historia clínica informatizada y, comúnmente, se convierten en el elemento distintivo de las distintas guías clínicas con carácter internacional, nacional o autonómico.²

DEFINICIÓN

Se define el Riesgo Cardiovascular como la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular; tales como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica en un período de tiempo definido, generalmente 10 años; mientras que los factores de riesgo cardiovascular corresponden a una comorbilidad presente en una persona que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de una enfermedad cardiovascular, es decir incrementa la probabilidad de la manifestación de dicha enfermedad.¹

Debemos tomar en cuenta que, si la persona cumple con cada uno de los parámetros, debe someterse a un seguimiento para mantener la enfermedad controlada y mejorar

su calidad de vida, la ausencia de estos factores, no descarta la posibilidad de generar o no una enfermedad cardiovascular en el futuro. La OMS ha clasificado los principales factores de riesgo cardiovascular en dos grandes grupos: comportamientos no modificables y los metabólicos o modificable. Los factores de riesgo no modificables, son aquellos que están ligados a la edad, el sexo, factor genético/historia familiar, los factores de riesgo modificables y son considerados de mayor interés, ya que, con la manifestación de factores, el médico debe actuar de forma preventiva, entre estos está sedentarismo, sobrepeso y obesidad, tabaquismo, colesterol ligado a la lipoproteína de alta densidad (C-HDL) bajos, triglicéridos altos, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas, componente habitual denominado síndrome metabólico, el cual confiere un mayor riesgo cardiovascular y desarrollo de DM.³

EPIDEMIOLOGÍA

La morbilidad y la mortalidad de la enfermedad cardiovascular tiende a ser uno de los problemas más importantes en salud pública, desde el año 1900, la enfermedad cardiovascular se ha posicionado como la causa principal de muerte en Estados Unidos. Los descensos por enfermedad cardiovascular, se deben en un 53% a enfermedad cardíaca coronaria y el 17% se deben a ictus, que para el año 2006 género costos por encima de los 403.000 millones de dólares.⁴

Las investigaciones epidemiológicas han permitido el desarrollo de la medicina preventiva a través del control de factores de riesgo cardiovascular; sin embargo, muchos factores poblacionales como la inequidad social, la etnicidad que encierra estilos de vida y legados culturales y que se entienden del análisis ecológico de las poblaciones no se traducen en acciones individuales que favorezcan descensos importantes en la mortalidad.

La prevalencia de hipertensión en la población de 10 a 59 años es 24.5% biomarcador en el que también se encuentra un incremento progresivo conforme se aumenta la edad. Por su parte, la prevalencia encontrada en la tercera década respecto a la segunda se duplica, en la cuarta se cuadruplica y en la quinta década de la vida es siete veces más (2.9%, 3.2%, 7.3%, 13.5%, 22.7%, respectivamente). En cuanto a los factores de riesgo, como la diabetes Mellitus del tipo 2, la carencia de datos sobre la prevalencia de diabetes y su comportamiento epidemiológico en Ecuador pueden llevar a subestimar la verdadera prevalencia, pero según datos proporcionados por la Encuesta Nacional De Salud y Nutrición (ENSANUT) en el año 2012 mostró que la prevalencia de diabetes mellitus 2 es 2.7%, 2.6% en hombres y 2.8% en mujeres. Por su parte, la prevalencia de hipercolesterolemia medida en la población de 10 a 59 años es 24.6%; 29.6% en hombres y 19.2% en mujeres, biomarcador en el que también se encuentra un incremento progresivo conforme se aumenta la edad. Entre la segunda y la quinta década, la prevalencia se triplica (17.0% a 51.1%) y entre la tercera y la quinta década es 1.7 veces mayor (29.9% a 51.1%). El porcentaje de población con el factor HDL-C disminuido (riesgo) es 40.5% y de LDL-C elevado (riesgo) es 19.9%. La condición de hipertrigliceridemia se encontró en el 28.7% de los ecuatorianos de 10 a 59 años.⁴

En Ecuador las enfermedades cardiovasculares están posicionadas como la primera causa de muerte, en el año 2019 alcanzó el 26,49% del total de fallecidos. Según la encuesta STEPS de 2018, el 25,8% de la población, entre 18 a 69 años, suelen presentar tres o más factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles, cuya mayor incidencia se encuentra en la presión arterial, glucosa y colesterol elevado.⁵

En el Ecuador las enfermedades cardiovasculares ocupan los primeros lugares de mortalidad, los datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC) en el 2014, reportan una mortalidad de 4 430 por enfermedades isquémicas del corazón, por insuficiencia cardíaca 1 316 personas, las arritmias cardíacas sumaron un total de 168 muertes, por paros cardíacos fueron 106 pacientes, la segunda causa en las mujeres y la cuarta en los hombres.⁶

FISIOPATOLOGÍA

La etiología de la enfermedad cardiovascular es multifactorial, generalmente se debe a factores exógenos (75%), el 25% a los factores genéticos, se estima que los factores de riesgo son: los conductuales que en un 75% que generan enfermedad cardiovascular (dieta, actividad física, tabaco, alcohol), los biológicos (dislipidemia, hipertensión, sobrepeso) y sociales (socioeconómico, cultural). Las notorias diferencias anatómicas y fisiológicas, cardio circulatorias y cerebrales entre hombres y mujeres como, por ejemplo; el corazón es más pequeño en la mujer a la del hombre, suele pesar entre 300 y 350 gr en el hombre y entre 250 y 300 gr en la mujer adultos, la masa ventricular izquierda media es de 177 gr en el hombre y de 118 gr en la mujer, al comparar con el peso corporal total, el corazón de la mujer es más liviano. Las mujeres tienen un calibre de arterias coronarias menor. Las arterias están recubiertas en su parte interna por una fina capa denominada endotelio, sus células producen y captan un sinnúmero de moléculas, como las hormonas femeninas como el estrógeno, por receptores específicos. Cabe destacar que varios de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en los procesos de formación de la aterosclerosis y de la trombosis y del tono arterial están modulados de forma diferencial por los estrógenos, determinando la diferente presentación clínica y frecuencia de las enfermedades ateroscleróticas en las mujeres. La aterosclerosis está considerada como el posible origen a las enfermedades cardiovasculares, dado por la acumulación de lípidos y el engrosamiento de la íntima de las arterias, que se pueden generar por la ruptura de las llamadas placas ateromatosas vulnerables al ser una capa de lípidos largos y finos, fibrosos que sometidos a estrés bioquímico que promueve a la formación de la trombosis y la consecuente enfermedad cardiovascular.⁷

A través de los años ha habido una clara evidencia científica sobre una serie de factores de riesgo cardiovascular como: la edad y el género; (hombre ≥ 45 años, mujer ≥ 55 años). El tabaquismo, la hipertensión arterial (PA $\geq 140/90$ mm/Hg o en tratamiento antihipertensivo).

así como el aumento de colesterol LDL, la disminución de colesterol HDL (<40 mg/dl), el antecedente familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura. Así como: Hombre familiar en primer grado <55 años, Mujer familiar en primer grado <65 años.

La Diabetes mellitus y el estilo de vida (sobrepeso/obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica).⁸

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular pueden ser distintas en función a su localización anatómica, (cerebro, corazón, riñones, extremidades etc.) y de la velocidad de instauración de la oclusión arterial (aguda, subaguda, o crónica) pero tiene ciertas similitudes y fundamentalmente comparten un sustrato fisiopatológico común: enfermedad vascular aterosclerótica y su principal complicación la aterotrombosis.

Cerebral:	Accidente isquémico transitorio. Ictus isquémico/aterotrombótico.
Cardíaca:	Angina estable. Síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto de miocardio). Insuficiencia cardíaca. Muerte súbita.
Renal:	Enfermedad renal aterosclerótica.
Vascular periférica:	Claudicación intermitente. Isquemia aguda o crónica de miembros inferiores.

DENTRO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA, SE PUEDE MANIFESTAR CON:

- Dolor, opresión en el pecho (dolor anginoso)
- Falta de aire (disnea)
- Dolor, entumecimiento, debilidad y sensación de frío en las piernas o los brazos.
- Edema en miembros inferiores.
- Dolor en el cuello, la mandíbula, la garganta, el área superior del abdomen o la espalda

LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR PRODUCE:

- Pérdida brusca de movilidad en una o varias extremidades
- Dificultad al habla
- Pérdida de visión o visión doble bruscas
- Parálisis facial
- Dolor intenso y repentino de cabeza
- Desorientación, confusión y pérdida del conocimiento
- Mareos, náuseas y vómitos⁹

DIAGNÓSTICO

La valoración del riesgo cardiovascular tiene un interés pronóstico y terapéutico, pues permite adecuar la intensidad de las medidas de tratamiento a las necesidades del paciente. En el escalón más alto del riesgo podemos incluir a los pacientes que ya han tenido manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis. En el siguiente escalón debemos incluir a los individuos que presentan una agregación de factores de riesgo o valores especialmente elevados de factores de riesgo individuales. Por último, se encuentran los individuos en los que no se presenta ningún factor de riesgo.

El diagnóstico se lo establece con historia clínica, examen físico, exploraciones analíticas y métodos de puntuación.

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes familiares • Enfermedad cardiovascular precoz en familiares de primer grado (varones antes de los 55 años; mujeres antes de los 65 años) • Antecedentes familiares de alteraciones metabólicas (dislipemias genéticas, diabetes), hipertensión arterial
Antecedentes personales • Valoración dietética • Tabaquismo (actual o antiguo; intensidad y duración) • Ejercicio físico • Toma de drogas o fármacos, incluidos productos de herbolario o "naturales". Efectos secundarios de éstos • Diagnósticos previos - Hipertensión arterial (grado, duración y control) - Dislipemia (tipo, duración y control) - Diabetes (tiempo de evolución y grado de control) - Alteración de función tiroidea - Enfermedad vascular establecida de cualquier territorio
Interrogatorio dirigido sobre síntomas de posible origen vascular, incluyendo claudicación intermitente

EXAMEN FÍSICO

- Medición de la altura, peso, cálculo de índice de masa corporal y circunferencia de la cintura
- Medición de presión arterial (al menos 2 veces separadas 2 min) en condiciones estandarizadas, con el paciente en posición supina o sentado (ambos brazos). Se utilizará el valor del brazo más elevado
- Cabeza y cuello: fondo de ojo (retinopatía hipertensiva), tiroides, pulsos y soplos carotídeos. Arco corneal
- Tórax. Examen cardíaco: ritmo, frecuencia, soplos y otros ruidos anormales. Auscultación pulmonar
- Abdomen. Aumento de tamaño renal o aórtico. Soplos. Pulsación aórtica
- Miembros. Pulsos periféricos, edemas, soplos arteriales
- Otros: xantomas, xantelasmas
- Examen de las extremidades para buscar una posible disminución de los pulsos periféricos o ausencia de éstos, soplos o edemas
- Examen físico para buscar posibles xantomas o xantelasmas
- Exploración neurológica

EXPLORACIONES ANALÍTICAS

- **Recomendadas en todos los casos**
- Perfil lipídico básico en ayunas: colesterol total, cHDL, triglicéridos y cálculo del cLDL (fórmula de Friedewald; colesterol no HDL si TG > 400)
- Análisis de sangre: función renal, sodio, potasio, creatinina, calcio, glucemia basal. Hemoglobina glucosilada en diabéticos
- Análisis de orina: alteraciones del sedimento, glucosa, proteinuria para la detección de sangre, proteínas y glucosa. Microalbuminuria en diabéticos o hipertensos
- Electrocardiograma
- **Exploraciones opcionales**
- Opcionales (en función de la valoración clínica):
- TSH, estudios de HTA secundaria
- **Exploraciones no sistemáticas (no recomendadas de modo general en el momento actual)**
- PCR ultrasensible
- Apoproteínas, lipoproteína(a)
- Fibrinógeno, otros factores de coagulación
- Estudios de trombofilia
- Homocisteína

cHDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; TG triglicéridos; TSH: hormona estimuladora del tiroides; HTA: hipertensión arterial; PCR: proteína C reactiva.

Método de puntuación: se realizan en base a las siguientes variables, como lo son; la edad (35-74 años), sexo, HDL-colesterol, colesterol total, presión arterial sistólica, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no) e hipertrofia ventricular izda. (HVI) (sí/no); con ello se puede calcular el riesgo coronario a los 10 años que incluye: angina estable, infarto de miocardio (IAM) y muerte coronaria.¹⁰

Mujer edad	Puntos	Hombre edad	Puntos	HDL-c mg/dl	Puntos	Colest. - total	Puntos	PAS	Puntos
30	- 12	30	- 2	25-26	7	139-151	- 3	98-104	- 2
31	- 11	31	- 1	27-29	6	152-166	- 2	105-112	- 1
32	- 9	32-33	0	30-32	5	167-182	- 1	113-120	0
33	- 8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1
34	- 6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2
35	- 5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3
36	- 4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4
37	- 3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5
38	- 2	42-43	6	51-55	- 1	289-315	5	173-185	6
39	- 1	44-45	7	56-60	- 2	316-330	6		
40	0	46-47	8	61-66	- 3				
41	1	48-49	9	67-73	- 4				
42-43	2	50-51	10	74-80	- 5				
44	3	52-54	11	81-87	- 6				
45-46	4	55-56	12	88-96	- 7				
47-48	5	57-59	13						
49-50	6	60-61	14						
51-52	7	62-64	15						
53-55	8	65-67	16						
56-60	9	68-70	17						
61-67	10	71-73	18						
68-74	11	74	19						

Otros Factores	Puntos
Tabaquismo	4
Diabetes: Hombres	3
Mujeres	6
Hipertrofia Vizda.	9

Puntos y Riesgo coronario a los 10 años

Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo
< 1	< 2%	9	5%	17	13%	25	27%
2	2%	10	6%	18	14%	26	29%
3	2%	11	6%	19	16%	27	31%
4	2%	12	7%	20	18%	28	33%
5	3%	13	8%	21	19%	29	36%
6	3%	14	9%	22	21%	30	38%
7	4%	15	10%	23	23%	31	40%
8	4%	16	12%	24	25%	32	42%

Las tablas de estimación del riesgo cardiovascular son métodos simplificados de cálculo de riesgo basados en ecuaciones de riesgo de diferentes cohortes de poblaciones en observación durante un periodo largo de tiempo. Generalmente se derivan de la ecuación de Framingham.¹¹

Producto a limitaciones que presenta el algoritmo de Framingham para estimar de manera concreta el riesgo cardiovascular en diversas poblaciones, este algoritmo fue calibrado, con la finalidad de poder hacer uso de una tabla de estimación fiable, surgiendo en 2003 la tabla derivada del estudio REGICOR y del proyecto SCORE.¹² Las tablas presentan estimaciones aproximadas del riesgo de enfermedad cardiovascular en personas sin cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular u otra enfermedad aterosclerótica establecidas, y se encuentran divididas en cinco niveles de riesgo: <10%: riesgo bajo (color verde), del 10 a < 20%: riesgo moderado (color amarillo), 20 a <30% riesgo alto (color anaranjado), ≥ 30 riesgo muy alto (color rojo). Tienen la ventaja de estar elaboradas para ser utilizadas en las diversas subregiones epidemiológicas de la OMS lo cual nos permite una estimación más cercana a la realidad local, son de fácil utilización y nos permiten estimar el riesgo cardiovascular en el contexto en que no sea posible determinar el nivel de colesterol, estima el riesgo cardiovascular global y no solo el riesgo coronario.¹³

CRITERIOS DE ALTO RIESGO SEGÚN RECOMENDACIONES DE LAS DISTINTAS SOCIEDADES Y ORGANISMOS		
Sociedades	Tabla riesgo	Alto riesgo
PAPPS-semFYC	Framingham clásica	$\geq 20\%$ 10 años
S. Europeas	S. Europeas	$\geq 20\%$ 10 años
S. Británicas	S. Británicas	$\geq 30\%$ 10 años
Nueva Zelanda	Nueva Zelanda	$\geq 10-15\%$ 5 años
	Sheffield	$\geq 30\%$ 10 años

PAPPS-semFYC: Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la Sociedad de Medicina y Comunitaria; S. Europeas: Sociedades Europeas de Cardiología, Hipertensión Arterial y Arteriosclerosis; S. Británica: Sociedades Británicas de Cardiología, Hipertensión, Lípidos y Diabetes; Nueva Zelanda: Ministerio de Salud Pública de Nueva Zelanda.

TRATAMIENTO

El abordaje del riesgo cardiovascular debe efectuarse de manera integral o global. La decisión de iniciar un tratamiento se enfocará en el riesgo cardiovascular, lo que explica la necesidad de elaborar tablas de estratificación del riesgo y guías clínicas para su correcto cálculo y posterior abordaje terapéutico. Tras evaluar el riesgo individual, las medidas preventivas a ejecutar deben incluir:

Intervenciones enfocadas a la modificación del estilo de vida y la adquisición de hábitos saludables. Es recomendable promover un estilo de vida eficaz en la prevención cardiovascular como lo es; alimentación saludable, actividad física, control del peso y perímetro abdominal, eliminación de hábitos nocivos, principalmente el tabaquismo. Las medidas farmacológicas en los casos indicados, siempre serán en función de la intensidad del factor de riesgo, así como del riesgo cardiovascular global. Por ejemplo, la disminución del riesgo cardiovascular obtenida con el tratamiento para un factor de riesgo predominante como puede ser la hipertensión arterial, hipercolesterolemia, etc. Será mucho mayor si adicionalmente, se interviene sobre el resto de los factores. Ocasionalmente no es posible reducir, a pesar de las estrategias terapéuticas, los niveles de un determinado factor de riesgo cardiovascular a unos objetivos adecuados. En estos casos, actuar sobre los otros factores

de riesgo cardiovascular es necesario para disminuir el riesgo cardiovascular global. Por tanto, en las estrategias actuales de prevención cardiovascular, la reducción del riesgo global debe representar la meta en nuestra práctica clínica.¹⁴

Objetivos terapéuticos

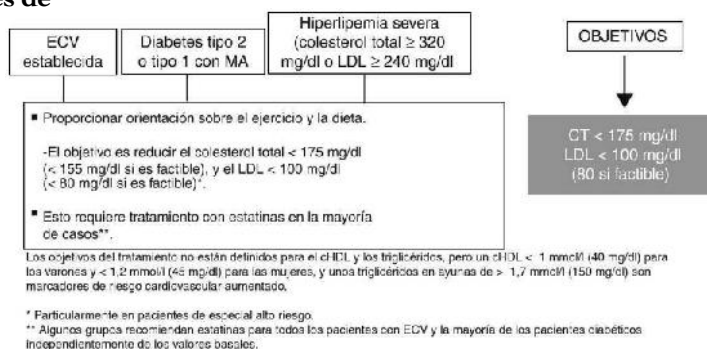
SCORE (riesgo de ECV)	PA normal (< 130/85)	PA normal alta (130-139/85-89)	HTA Grado 1 (140-159/90-99)	HTA Grado 2 (160 179/100-109)	HTA Grado 3 (≥ 180/110) [en mmHg]
Bajo < 1%	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	Medicación si persiste	Medicación
Moderado 1- 4%	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación si persiste	Medicación
Aumentado 5-9%	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación	Medicación	Medicación
Muy aumentado ≥ 10%	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación	Medicación	Medicación

Manejo de riesgo cardiovascular global: presión arterial.

El control de la presión arterial en función del riesgo cardiovascular establece 4 categorías de riesgo, y en función de los niveles de presión arterial se deben recomendar cambios de estilo de vida y si requiere, tratamiento farmacológico.

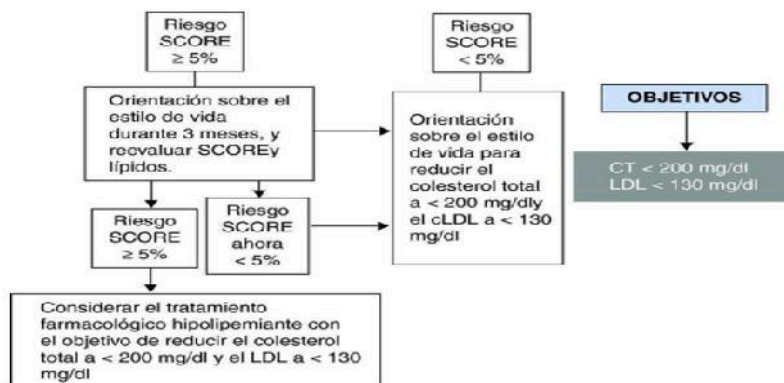
El objetivo terapéutico es alcanzar en general una PA < 140/90 mmHg, dado el caso en pacientes diabéticos, un objetivo razonable sería < 130/80 mmHg si se manifiesta daño de órgano diana (microalbuminuria o hipertrofia del ventrículo izquierdo). En cuanto a pacientes con enfermedad cerebrovascular establecida o enfermedad renal crónica también sería un objetivo apropiado. En pacientes diabéticos no complicados puede admitirse un objetivo algo menos riguroso ya que no hay evidencias directas de que un control tan estricto sea superior.¹⁵

Manejo de hipercolesterolemia según el cálculo del riesgo cardiovascular global: pacientes de



alto riesgo.⁽¹⁴⁾ Fuente: Elsevier 2011. Vol. 45. Núm. 12 páginas 668-677. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>

En cuanto al control lipídico, en la ilustración se muestra el manejo en función del riesgo cardiovascular, según se trate de pacientes que ya presentan un riesgo elevado como lo serían aquellos pacientes con (dislipidemias familiares, diabetes o con enfermedad cardiovascular establecida) o pacientes asintomáticos excluyendo los previos.



Manejo de la hipercolesterolemia según el cálculo del riesgo cardiovascular global: prevención primaria. ⁽¹⁴⁾ Fuente: Elsevier 2011. Vol. 45. Núm. 12 páginas 668-677. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>

La finalidad del objetivo terapéutico en alto riesgo es un colesterol total <175mg/dl y cLDL<100mg/dl (incluso <80mg/dl de ser factible, por ejemplo, en situaciones de muy alto riesgo, como por ejemplo posterior a haber sufrido un síndrome coronario agudo). El objetivo terapéutico de los pacientes asintomáticos no diabéticos con riesgo SCORE ≥5% es de un colesterol total <200mg/dl o cLDL<130mg/dl. ¹⁶

Objetivos terapéuticos en los pacientes con diabetes tipo 2.

	Unidades	Objetivo
HbA _{1c} (DCCT estandarizado)	HbA _{1c} (%)	≤ 7%
Glucosa plasmática	Ayunas/preprandial mg/dl (mmol/l)	< 110 mg/dl si es factible
	Posprandial	< 135 mg/dl si es factible
Presión arterial	mmHg	≤ 130/80 mmHg (particularmente si existe lesión de órgano diana)
Colesterol total	mg/dl	< 175 mg/dl
Colesterol LDL	mg/dl	< 155 mg/dl si es factible (pacientes de alto riesgo)
		< 100 mg/dl
		< 80 mg/dl si es factible (pacientes de alto riesgo)

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial.

Se debe considerar como objetivo terapéutico los triglicéridos < 150mg/dl.

Bibliografía

1. Núñez RGM, López EI, Ramos HSR, et al. Riesgo cardiovascular en pacientes de primer nivel de atención. *Rev Salud Publica Nutr.* 2015;14(1):1-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78978>
2. Aten Primaria. 2016;48(Supl 1):4-26. Disponible en: <https://www.sahta.com/docs/preventivas2016.pdf>
3. González Gómez Carlos Enrique Ramírez Cedeño Arlette Nicole. 2020 Prevalencia de dislipidemia y otros factores de riesgo cardiovascular en adultos del Ecuador atendidos entre Enero de 2018 y Agosto de 2019. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/49261/1/BCIEQ-T-0504%20Gonz%C3%a1lez%20G%c3%b3mez%20Carlos%20Enrique%3b%20Ram%c3%adrez%20Cede%c3%blo%20Arlette%20Nicole.pdf>
4. Caguana Vergara Jenny Lorena. Quito 2020. Intervención educativa en prescriptores sobre el uso de aspirina en pacientes adultos con riesgo cardiovascular de los centros de salud Guamaní-Chimbacalle año 2018-2019. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/20911/1/T-UCE-0006-CME-180-P.pdf>
5. Ministerio de Sanidad Pública. Quito 2020. MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo/>
6. Revista Ecuatoriana de Neurología / Vol. 27, No 1, 2018. Disponible en: <http://revuecuatneurol.com/wp-content/uploads/2018/09/Mortalidad-por-enfermedades-cerebrovasculares.pdf>
7. Estrada Moyano Magali Jazmín. Quito 2017. Detección de factores de riesgo cardiovascular modificables en adolescentes urbanos y rurales de la provincia de Pichincha de Abril a Septiembre de 2016. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/10322/1/T-UCE-0006-019.pdf>
8. Revista Médica Sinergia ISSN 2215-4523 Vol.2 Num:1. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms171a.pdf>
9. Azogue Merino Pablo Leonardo. 2017. Riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres de 45 a 60 años con hipertensión arterial que acudieron al centro de salud de Huachi Grande en el periodo Enero a Mayo 2017. Disponible en: <http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/6881/1/PIUAMED078-2017.pdf>
10. A. Álvarez Cosmea Médico Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. C. S. Ventanielles. Oviedo. Asturias. Vol. 11 – Núm. 3 – Marzo 2001 MEDIFAM 2001; 11: 122-139. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v11n3/revision.pdf>
11. Stefanny Daniela Ramirez Freire. 2016 Prevalencia y asociación de los factores de riesgo cardiovascular en el personal de la Universidad Internacional del Ecuador, sede Campus principal, periodo 2014 - 2015. Disponible en: <https://repositorio.uide.edu.ec/bitstream/37000/971/1/T-UIDE-0828.pdf>

12. Eduardo Tamayo Salazar , Juan Manuel Sánchez Soto, Rafael Antonio Estévez Ramos, Ihosvanny Basset Machado. Revista Cubana de Enfermería. 2017; 33(2):149-158. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubenf/cnf-2017/cnf171q.pdf>
13. Darío Mesías Ortiz Hidalgo.2017. Estimacion del riesgo cardiovascular global en personas de 40 a 70 años. Consultorio 23 centro de salud Pascuales. Enero 2015 - Septiembre 2016. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/7392/1/T-UCSG-POS-EGM-MFC-9.pdf>
14. Elsevier.2011. Vol. 43. Núm. 12 páginas 668-677. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>
15. G. Mancia, S. Laurent, E. Agabiti-Rosei, E. Ambrosioni, M. Burnier, M.J. Caulfield, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens, (2009), Disponible en: https://journals.lww.com/jhypertension/FullText/2009/11000/Reappraisal_of_European_guidelines_on_hypertension.1.aspx
16. J.M. Lobos Bejarano, M.A. Royo-Bordonada, C. Brotons, L. Alvarez-Sala, P. Armario, A. Maiques, et al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. Aten Primaria, 41 (2009), pp. 463.e1-463.e24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19608301/>

CAPITULO 10

Diabetes Mellitus Tipo II O Insulinorresistente, Manejo En Primer Nivel De Atención

Myriam Silvia Flores Villacís

Lusi Tamara Borja Cevallos

INTRODUCCIÓN

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

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

DEFINICIÓN

La diabetes o diabetes mellitus (DM) está definida según la OPS como una enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre (o azúcar en sangre), la insulina, secretada por el páncreas, ayuda a que el azúcar en sangre fluya normalmente hacia las células para que pueda ser aprovechada como energía, cuando no existe un adecuado suministro de insulina, su acción es ineficaz, el cuerpo no puede asimilarla ²

Es una enfermedad crónica, degenerativa e incurable pero controlable.

La diabetes mellitus tipo 2 también es definida como un síndrome heterogéneo originado por la interacción genito ambiental y caracterizado por una hiperglucemia crónica como consecuencia de una deficiencia en la secreción y acción de la insulina que desencadena complicaciones agudas (cetoacidosis y coma hiperosmolar) crónicas microvasculares (retinopatías y neuropatías) y macrovasculares (cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares y vasculares periféricas) ^{3,4}.

A menudo se identifica a través de exámenes de rutina que comienzan en la mediana edad, o mediante exámenes selectivos de adultos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad y con factores de riesgo como síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico, antecedentes de diabetes gestacional u otros problemas familiares, clínicos o características demográficas ^{4,5}.

CLASIFICACIÓN

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

- Diabetes tipo 1 (debido a la destrucción de células autoinmunes, que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina) o antes llamada diabetes juvenil es la menos frecuente ya que corresponde entre el 5% - 10% de casos generales, inicia en edades tempranas sin embargo no es propia de los jóvenes. Su fisiopatología gira en torno a una respuesta autoinmune del organismo contra las células β , encargadas de producir la insulina, por lo tanto este daño progresivo genera un déficit de esta hormona ^{6,7}
- Diabetes tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células B con frecuencia en el contexto de la resistencia a la insulina), al contrario de la anterior resulta ser la más común puesto que figura entre el 90% a 95% del total de casos, es una respuesta a factores de riesgo como la obesidad y sobrepeso así como a la resistencia que tiene el organismo a la insulina,

resistencia periférica, en el músculo estriado donde se metaboliza la glucosa, o resistencia central en el hígado donde aumenta la síntesis de ésta.^{6,7}

- Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no era claramente una diabetes evidente antes de la gestación) consiste en un nivel alto de glucosa en sangre durante el embarazo y se asocia con complicaciones tanto para la madre como para el bebé. Aparece entre el 3% al 10% de las embarazadas.^{6,7}
- Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes⁸).
- Enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por fármacos o químicos (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después de un trasplante de órganos)⁸.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2015 hubo 415 millones de adultos entre los 20 y 79 años con diagnóstico de diabetes a nivel mundial, incluyendo 193 millones que aún no están diagnosticados³.

Además se considera que existen 318 millones de adultos con alteración en la tolerancia a la glucosa, los mismos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes en los próximos años³.

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

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina¹.

La diabetes mellitus junto con las enfermedades isquémicas 13 del corazón, dislipidemias y la enfermedad cerebro vascular, aportan la mayor carga de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas¹.

Según la OPS en Ecuador, la diabetes está afectando a la población con tasas cada vez más elevadas. Según la encuesta ENSANUT (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición), la prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años es de 1.7%. Esa proporción va subiendo a partir de los 30 años, y a los 50, uno de cada diez ecuatorianos ya tiene diabetes.⁶

Además, según el INEC en el 2019 la diabetes mellitus fue la segunda causa de muerte en los adultos mayores en el país con un total de 4.890 fallecimientos al año.⁶

En Ecuador se registra cada año alrededor de 37.000 nuevos casos de diabetes, según cifras del Ministerio de Salud. De este número, el 98% corresponde a diabetes tipo 2, es decir, la que se desarrolla por malos hábitos alimenticios, por herencia y por sedentarismo.⁶

FISIOPATOLOGÍA

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas caracterizados por hiperglucemia crónica, resulta de la coexistencia de defectos multiorgánicos que incluyen insulino resistencia en el músculo y tejido adiposo, sumado a un progresivo deterioro de la función y la masa de células beta pancreáticas, secreción inadecuada de glucagón y el aumento de la producción hepática de glucosa ¹.

La patogénesis no está clara, pero múltiples factores genéticos, de estilo de vida, ambientales, metabólicos y otros factores de riesgo sugieren un proceso multifactorial. Los resultados anormales del metabolismo en hiperglucemia pueden causar emergencias metabólicas como la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar mientras que la hiperglucemia crónica puede causar complicaciones vasculares como nefropatía, retinopatía y enfermedad cardiovascular ¹³.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y la presentación de hiperglucemia significativa pueden incluir poliuria, polidipsia, polifagia, visión borrosa, pérdida de peso espontánea, prurito, estado hiperglucémico hiperosmolar, cetoacidosis diabética ¹³.

Los síntomas asociados con la hiperglucemia crónica pueden incluir neuropatía periférica, infecciones frecuentes, discapacidad visual, disfunción sexual, disfunción intestinal o vesical, disfunción renal, disfunción cardiovascular ¹³.

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

Edad ≥ 45 años sin otros factores de riesgo
CVD o antecedentes familiares de T2D
Sobrepeso u obesidad
Estilo de vida sedentario
Miembro de un grupo racial o étnico en riesgo: asiático, afroamericano, hispano, nativo americano (nativos de Alaska e indios americanos) o isleño del Pacífico
HDL-C < 35 mg / dL (0.90 mmol / L) y / o un nivel de triglicéridos > 250 mg / dL (2.82 mmol / L)
IGT, IFG y / o síndrome metabólico
PCOS, acantosis nigricans, NAFLD
Hipertensión (PA $> 140/90$ mm Hg o en terapia para hipertensión)
Antecedentes de diabetes gestacional o parto de un bebé que pesa más de 4 kg (9 lb)
Terapia antipsicótica para esquizofrenia y / o enfermedad bipolar severa
Exposición crónica a glucocorticoides
Trastornos del sueño en presencia de intolerancia a la glucosa (A1C $> 5.7\%$, IGT o IFG en pruebas previas), incluyendo AOS, privación crónica del sueño y ocupación en el turno de noche.

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (9).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios de diagnóstico de la American Diabetes Asociación (ADA) para la prediabetes incluyen los siguientes ³.

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

Tabla 2. Prueba e interpretación de Glucosa

Normal Diabetes	Alto riesgo de diabetes	Diabetes
FPG <100 mg / dL	IFG FPG ≥100-125 mg / dL	FPG ≥126 mg / dL
PG de 2 h <140 mg / dL	IGT 2-h PG ≥140-199 mg / dL	PG de 2 h ≥200 mg / dL PG aleatorio ≥200 mg / dL + Síntomas
A1C <5.5%	5.5 a 6.4% Para la detección de prediabetes a	≥6.5% Secundario b

TRATAMIENTO

Existen varios objetivos en el tratamiento del paciente con diabetes tipo 2, su esencia radica en el control metabólico y la prevención de las complicaciones.

La diabetes es una condición de salud importante para el envejecimiento de la población. Aproximadamente una cuarta parte de las personas mayores de 65 años tienen diabetes y la mitad de los adultos mayores tienen prediabetes ¹¹.

El manejo de la diabetes en adultos mayores requiere una evaluación regular de los dominios médicos, psicológicos, funcionales y sociales. Los adultos mayores con diabetes tienen tasas más altas de muerte prematura, discapacidad funcional, pérdida muscular acelerada y enfermedades coexistentes, como hipertensión, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular ¹¹.

FACTORES DIETÉTICOS PARA LA PREVENCIÓN DE LA DIABETES

BALANCE ENERGÉTICO POSITIVO Y EXCESO DE ADIPOSIDAD.

En las últimas décadas, los hombres y las mujeres de todo el mundo han aumentado de peso, debido a los cambios en los patrones dietéticos y la disminución de los niveles de actividad física ¹⁰.

La intervención en el estilo de vida, restricción de calorías y ejercicio promueve la pérdida de peso reduciendo significativamente la conversión a diabetes entre los pacientes de alto riesgo con intolerancia a la glucosa en un 58% ¹⁰.

CANTIDAD Y CALIDAD DE GRASAS EN LA DIETA.

La ingesta total de grasas no se asoció con el riesgo de diabetes. La calidad de la grasa es más importante que la ingesta total de grasa, y las dietas que favorecen las grasas de origen vegetal sobre las grasas animales son más ventajosas ¹⁰.

CANTIDAD Y CALIDAD DE CARBOHIDRATOS.

La proporción relativa de carbohidratos de una dieta no influye de manera apreciable en el riesgo de diabetes. Sin embargo, una dieta rica en fibra, especialmente fibra de cereal, puede reducir el riesgo de diabetes. La calidad de los carbohidratos se puede determinar evaluando la respuesta glucémica a los alimentos ricos en carbohidratos, como el índice glucémico (GI) y la carga glucémica (GL) ¹⁰.

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

Tema	Recomendación
Hábitos alimenticios generales	Coma comidas y meriendas regulares; evitar el ayuno para bajar de peso Consumir dieta basada en vegetales (alta en fibra, baja en calorías / glucémico índice, y alta en fitoquímicos / antioxidantes) Entender de Información Nutricional información de la etiqueta creencias incorporar y cultura en discusiones utilizar técnicas de cocción suaves en vez de cocinar de alta temperatura.
Carbohidrato	Explique los 3 tipos de carbohidratos (azúcares, almidón y fibra) y los efectos sobre la salud de cada tipo. Especifique carbohidratos saludables (frutas y verduras frescas, legumbres, granos integrales); objetivo 7-10 porciones por día Los alimentos con un índice glucémico más bajo pueden facilitar el control glucémico (puntaje del índice glucémico <55 de 100: pan multicereales , pan integral, avena entera, legumbres, manzana, lentejas, garbanzos, mango, ñame, arroz integral) , pero no hay pruebas suficientes para respaldar una recomendación formal para educar a los pacientes que los azúcares tienen efectos positivos y negativos para la salud
Gordo	Especifique grasas saludables (nueces bajas en mercurio / contaminantes, aguacate, ciertos aceites vegetales, pescado). Limite las grasas saturadas (mantequilla, carnes rojas grasas, aceites vegetales tropicales, comidas rápidas) y grasas trans; elija productos lácteos sin grasa o bajos en grasa.
Proteína	Consumir proteínas en alimentos con bajo contenido de grasas saturadas (pescado, claras de huevo , frijoles); no hay necesidad de evitar la proteína animal Evite o limite las carnes procesadas.
Micronutrientes	La suplementación de rutina no es necesaria; un plan de alimentación saludable generalmente puede proporcionar suficientes micronutrientes. Específicamente, cromo; vanadio; magnesio; vitaminas A, C y E; y CoQ10 no se recomiendan para el control glucémico. Se deben recomendar suplementos vitamínicos a pacientes con riesgo de insuficiencia o deficiencia.

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (9).

METAS DEL TRATAMIENTO

Los adultos mayores sanos con una función cognitiva intacta y un estado funcional sus objetivos glucémicos son A1C <7.5%, mientras que aquellos con múltiples enfermedades crónicas con deterioro cognitivo, o la dependencia funcional los objetivos glucémicos A1C <8.0-8.5% ¹¹.

- El tratamiento de la hipertensión debe ser individualizada en la mayoría de los adultos mayores. Y la terapia hipolipemiente y la terapia con aspirina pueden beneficiar a aquellos con expectativas de vida al menos iguales al marco temporal de los ensayos de prevención primaria o intervención secundaria ¹¹.

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

Características del paciente / estado de salud	Razón Fundamental	Meta razonable ALC	Glucosa en ayunas o preprandial	Glucosa a la hora de acostarse	Presión sanguínea	Lípido
Sano, pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto	Mayor esperanza de vida restante	<7.5% (58mmol/)	90-130 mg/dl (5.0-7.2 mmol/L)	90-150 MG/dl (5.0-8.3 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean toleradas
Complejo/intermedio (múltiples enfermedades)	Esperanza de vida restante intermedio	<8.0% (64 mmol/mol)	90-150 mg/dl (5.0-8.3 mmol/L)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean tolerantes
Salud muy compleja/deficiente (LTC o enfermedades crónicas en etapa terminal o deterioro cognitivo moderado a severo o 2+ dependencia de ADL)	Limitada esperanza de vida restante hace que el beneficio sea incierto	<8.5% (69 mmol/mol)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	110-200 mg/dl (6.1-11.1 mmol/L)	<150/90 mmHg	Considerar la posibilidad de beneficio con estatinas (prevención secundaria más que primaria)

Fuente: Asociación Americana de Diabetes Adultos Mayores ¹¹.

GESTIÓN EN EL ESTILO DE VIDA

Una nutrición óptima y una ingesta de proteínas para los adultos mayores; Debe alentarse el ejercicio regular, actividad aeróbica y el entrenamiento de resistencia, en todos los adultos mayores que puedan participar de manera segura en tales actividades ¹¹.

TERAPIA FARMACOLÓGICA PARA DIABETES MELLITUS TIPO II

Debe considerarse su empleo en el paciente cuando el ejercicio físico y la dieta no consigan un adecuado control de la Diabetes Mellitus tras un período de 4 a 12 semanas después del diagnóstico.

Se debe utilizar un enfoque centrado en el paciente para guiar la elección de los agentes farmacológicos. Las consideraciones incluyen comorbilidades cardiovasculares, riesgo de hipoglucemia, impacto en el peso, costo, riesgo de efectos secundarios y preferencias del paciente. El régimen de medicación y el comportamiento de toma de medicación deben reevaluarse a intervalos regulares (cada 3 a 6 meses) y ajustarse según sea necesario para incorporar factores específicos que afecten la elección del tratamiento ¹².

La metformina es el agente farmacológico inicial preferido para el tratamiento de la diabetes tipo 2. Una vez iniciada, la metformina debe continuarse siempre que sea tolerada y no contraindicada ¹².

El mecanismo de acción de este tipo de droga consiste en aumentar el uso de la glucosa en el músculo, disminución de la gluconeogénesis hepática y aumentar la sensibilidad a la insulina

Es el fármaco de elección en pacientes con sobrepeso u obesidad, no aumenta de peso y no produce hipoglucemia y es el único antidiabético oral en el que se ha demostrado una reducción de las complicaciones macrovasculares a largo plazo.

La terapia de combinación temprana puede considerarse en algunos pacientes al inicio del tratamiento para extender el tiempo hasta el fracaso del tratamiento (12).

Se debe considerar la introducción temprana de insulina si hay evidencia de catabolismo continuo (pérdida de peso), si hay síntomas de hiperglucemia o cuando los niveles de A1C ($> 10\%$ [86 mmol / mol]) o los niveles de glucosa en sangre (≥ 300 mg / dL [16.7 mmol / L]) son muy altos. ¹².

TERAPIA INICIAL

La metformina debe iniciarse en el momento en que se diagnostica la diabetes tipo 2 a reduce el riesgo de eventos cardiovasculares y muerte. La metformina está disponible en forma de liberación inmediata para dosificación dos veces al día o como una forma de liberación prolongada que se puede administrar una vez al día ¹².

Como terapia de primera línea tiene efectos beneficiosos sobre la A1C, el peso y la mortalidad cardiovascular ¹².

Los efectos secundarios la intolerancia gastrointestinal .El fármaco se elimina por filtración renal y se puede usar de manera segura en pacientes con tasas reducidas de filtración glomerular estimada ¹².

En pacientes con contraindicaciones o intolerancia a la metformina, la terapia inicial debe basarse en factores del paciente. La insulina debe considerarse como parte de régimen de combinación cuando la hiperglucemia es grave, especialmente si hay características catabólicas (pérdida de peso, hipertrigliceridemia, cetosis ¹².

TERAPIA DE COMBINACIÓN

El mantenimiento de los objetivos glucémicos con monoterapia a menudo es posible solo por unos pocos años, después de lo cual es necesaria una terapia combinada.¹²

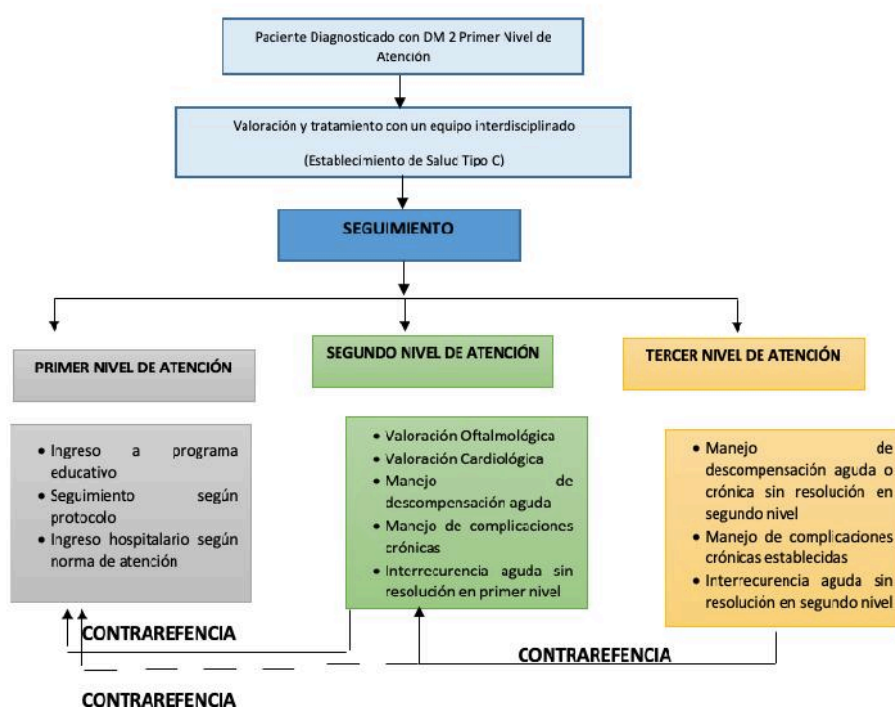
La monoterapia con metformina es la recomendación inicial, en un periodo de tres meses el paciente debería alcanzar metas de control de HbA1c $<7\%$, caso contrario se debe combinar fármacos en doble o triple terapia.

La elección del medicamento agregado a la metformina se basa en las características clínicas del paciente y sus preferencias ¹².

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

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

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



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

RECOMENDACIONES

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

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

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

Bibliografía

1. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec2>.-
2. Qué es la diabetes [Internet]. Idf.org. [citado el 21 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes.html>
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2020; 43(Suppl. 1):S1–S2. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-SINT>
4. Seventh Cavan D, Fernandez J, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Brussels; 2015. Disponible en: www.diabetesatlas.org
5. Samir Malkani MBBS, Diabetes Mellitus tipo 2 en adultos; DynaMed [Internet]. [actualizado el 30 de noviembre de 2028. Disponible en <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113993>
6. Freire W, Ramírez M, Belmont P, Mendieta M, Silva M, Romero N, et al. Resumen ejecutivo. Tomo I. Encuesta Nacional De Salud Y Nutrición. Ensanut-ecu 2011- 2013. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013. 109 p.
7. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates,projections Diabetes Care 1998; 21: 14-14 -1431
8. Asociación Americana de Diabetes. Normas de atención médica en diabetes. Cuidado de la diabetes. 2019 enero; 42 (Supl. 1): S1-S193 PDF
9. La guía de práctica clínica de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos / Colegio Americano de Endocrinología (AACE / ACE) sobre el desarrollo de un plan de atención integral para la diabetes mellitus se puede encontrar en Endocr Pract 2015 1 de abril; 21 (0): 1
10. La revisión de las estrategias dietéticas y nutricionales para la prevención y el tratamiento de la diabetes tipo 2 Lancet 2014 7 de junio; 383 (9933): 1999
11. Asociación Americana de diabetes. Adultos mayores (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S152. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S012>
12. Asociación Americana de Diabetes. Enfoques farmacológicos para el tratamiento glucémico (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S98) Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S009>
13. European Heart Journal, Volumen 34, Número 31, 14 de agosto de 2013, páginas 2436–2443. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh149>

CAPITULO 11

Hemorroides, Diagnóstico Y Tratamiento

Catty Daniela Rodríguez Barabona

Ivonne Paulette Bravo Galarza

Las hemorroides, dentro de las enfermedades gastrointestinales es la alteración anorrectal más diagnosticada actualmente, con una incidencia que va del 4% al 36% de los pacientes y con una incidencia que oscila entre el 4,4% y 86%. La ligadura con bandas elásticas representa una de las técnicas ambulatorias, no quirúrgicas de elección para tratamiento de la patología hemorroidal no complicada ¹ Este tratamiento consta de un procedimiento simple, de muy bajo costo y seguro, se puede realizar de manera ambulatoria en el consultorio, aplicable a todos los grados de patología hemorroidal, de preferencia grados 1, 2 y 3, siendo muy pocas sus contraindicaciones. Los anillos de caucho se colocan sobre una zona insensible o justamente por encima de la línea dentada, no requiere administrar anestesia ya que no se debe sentir dolor. ²

La enfermedad hemorroidal es muy común, afecta a un gran porcentaje de personas adultas alrededor del mundo, se estima que su prevalencia va por encima del millón de personas de la población occidental. El 5% de la población mundial manifiesta síntomas relacionados con la enfermedad hemorroidal. Datos indican que en EEUU se encuentra presente en un 4.4% de la población adulta, así también en Londres la podemos encontrar en un 36.4% dentro de la práctica médica diaria. En Ecuador no se cuenta con estadísticas de cuántos pacientes podran padecer esta patología ya que su incidencia es difícil de estimar por diversas razones, principalmente de que muchas personas son reacias a acudir al médico ya sea por razones personales, culturales, y condiciones socio-económicas. Las hemorroides se dividen entre externas e internas, siendo estas últimas las que se subclasifican en cuatro grados dependiendo del nivel de prolapso en el que se encuentren, entre los factores causantes de las hemorroides tenemos al pobre consumo de fibra y de líquido lo cual nos deriva a la constipación, el consumo excesivo de picantes y condimentos dentro de la dieta, así como las grasas y el alcohol, el estado fisiológico del embarazo sobre todo en su tercer trimestre por aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal, el sedentarismo, la obesidad, la falta de ejercicio, empleos que demandan largos períodos de tiempo ya sea sentados o parados, la cirrosis hepática, entre otros. ¹

DEFINICIÓN

Se definen como hemorroides a las estructuras anatómicas del conducto anorrectal normal del ser humano, conformadas por plexos vasculares submucosos identificables como almohadillas anales. ³ Su importancia fisiológica no se conoce totalmente, pero es de conocimiento medico que facilita la continencia y contribuye en la protección del esfínter anal durante la defecación; adicionalmente parecen ser importantes para la discriminación de distintas sensaciones que ocurren a nivel del conducto anal como lo son; sensación de llenado, presión y percepción del contenido anal, liquido o sólido. ^{4,5} En consecuencia, el término “hemorroides” en el sentido literal estricto no es sinónimo de enfermedad, no obstante, en la práctica clínica, el término se usa para describir el cuadro patológico generado por el agrandamiento anómalo de los cojinetes anales. Se puede definir así que este término concebido en la antigüedad tenga su origen etimológico del griego haema (sangre) y rhoos (flujo), debido a que el signo de sangrado transanal sugiere fuertemente considerar el diagnóstico de enfermedad hemorroidal ^{4,6}

EPIDEMIOLOGÍA

Un gran número de personas a nivel mundial sufre la afectación de los paquetes hemorroidales, pese a ello no ha sido investigada exhaustivamente al igual que otras patologías comunes. Se presume actualmente que las hemorroides afectan a 1 de cada 4 personas adultas en Reino Unido, dando como resultado una carga significativa en la práctica médica.⁷ En Austria se evidenció que el 38.93% de pacientes, que asistieron al programa para detección de cáncer colorrectal, sufrieron de hemorroides.⁸ Según datos proporcionados por el centro de tratamiento especializado en esta patología “HD Treatment Center”, se calcula que alrededor del 50% de estadounidenses padeceran hemorroides cuando tengan 50 años; en consecuencia, durante el año 2014, el número de personas en EEUU que sufren de hemorroides fue de alrededor de 10,4 millones.^{9,10} Las estimaciones de la frecuencia de enfermedad hemorroidal en la mayor parte de América Latina se derivan de estadística comparativa, la cual es proporcionada en su mayoría por países de Europa y Norteamérica, adicionalmente de unos pocos estudios menos actualizados realizados en países de la región, es así que se determina que esta patología afecta aproximadamente al 5% de la población general.¹¹ En Ecuador la prevalencia resulta complicada de estimar, sin embargo, tomando en cuenta diversos factores como dieta, estilo de vida y aumento de la incidencia de patología gastrointestinal, se deduce que la falta información relativa a esta enfermedad, no solo implica desconocimiento de su epidemiología sino también deriva a el desconocimiento del perfil del paciente que padece de hemorroides, lo cual minimiza en el campo de acción de nuestra práctica médica únicamente al tratamiento de la patología y como consecuencia desviando el enfoque actual de la salud pública.⁵

FISIOPATOLOGÍA

El músculo de Treitz esta constituido de 2 partes distintas: el músculo submucoso anal, cuyas fibras fijan los cojines al esfínter anal interno, mientras que el ligamento de Park penetra en el esfínter interno y fija los paquetes hemorroidales al músculo longitudinal conjunto, ambas estructuras brindan el soporte estructural que fija las hemorroides en su sitio anatómico. Un incremento crónico de la presión intraabdominal, puede limitar el drenaje venoso de sinusoides durante la defecación, lo que deriva en dilatación anormal del plexo hemorroidal interno. Dado que los cojines anales y el esfínter interno presentan movilidad en direcciones opuestas durante la deposición, ambas partes del músculo de Treitz se elongan y se estiran. Los ciclos sucesivos de elongacion y acortamiento resultan inicialmente en su relajación y finalmente en su degeneración.⁵ Como consecuencia, se presenta inicialmente deterioro funcional o anatómico del músculo de Treitz que altera la integridad del tejido conectivo. Seguidamente, anomalías en la calidad del colágeno inducen al deterioro de la conectividad del tejido. Incluso, se ha detectado aumento de metaloproteinasas degradadoras de fibras elásticas en estos pacientes.¹² Posteriormente, el tejido fibroso y la hipertrofia producen la pérdida de su elasticidad y por lo tanto, su capacidad de retraerse después de la defecación. Acto seguido, la herencia confiere una parte en la desintegración del músculo de Treitz y el tejido conectivo de soporte. El tejido conectivo relajado pierde la capacidad de soportar

la red vascular y las sinusoides se congestionan pasivamente. Finalmente, aumenta la actividad interna del esfínter anal y dificulta el retorno venoso, empeorando la congestión. Además de lo anterior, la ampliación del cojín se amplifica por hipertrofia de tejido fibroso y por neovascularización. Los vasos recién formados emergen cuando se produce inflamación a medida que las hemorroides se complican. En consecuencia, los cojines anales se congestionan gradualmente, agrandándose y congestionándose lo que deriva a generar hemorroides. La combinación de estos cambios patológicos producen manifestaciones clínicas, que incluye sangrado transanal debido a la congestión de los sinusoides, transferidos hacia atrás a las arteriolas presinusoidales que terminan por perforarse, el sangrado es por lo tanto de origen arterial, de color característico rojo brillante. (13,5) El prurito es comunmente referido por el paciente, este síntoma deduce irritación de la mucosa anal. Se debe destacar que el dolor en región anal es otro síntoma comun en esta patología pero suele presentarse más frecuentemente en las hemorroides externas debido a su inervación somática o cuando se presenta trombosis. Otros signos y síntomas clínicos de importancia son la constipación relacionada al proceso de degeneración del músculo de Treitz, sensación de masa en el recto, suciedad de la ropa y tenesmo, que responden al proceso de hipertrofia y deslizamiento de los cojinetes vasculares. (5)

Las hemorroides se dividen en externas e internas. Las hemorroides externas están situadas por debajo de la línea dentada y están cubiertas por epitelio escamoso. Por lo general, se presentan como uno o varios nódulos que suelen ser asintomáticos, sin embargo, pueden causar prurito, que puede ser intenso si se trombosan. En algunos casos de hemorroides externas trombosadas, el coágulo de sangre puede eliminarse de forma espontánea a través de una ulceración cutánea, lo que puede ocasionar un sangrado. Las hemorroides internas por su parte están situadas por encima de esta línea dentada y están cubiertas por mucosa. Los signos principales de las hemorroides internas son la rectorragia y el prolapso. Ocasionalmente, a raíz de la irritación de la mucosa prolapsada, las hemorroides internas se acompañan de prurito y/o mucosidad asociada. Estas hemorroides rara vez se presentan por una trombosis. ¹⁴

LA CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE LAS HEMORROIDES INTERNAS ES LA SIGUIENTE:

- Grado I. Protrusión en el canal anal no presenta prolapso exterior.
- Grado II. Prolapso con resolución espontánea.
- Grado III. Prolapso con reducción manual.
- Grado IV. Prolapso constante que se genera tras su reducción.¹⁴

CUADRO CLÍNICO

Dependiendo de su clasificación; externas o internas y de ausencia o presencia de complicaciones el cuadro clínico estará constituido en:

HEMORROIDES EXTERNAS

Las hemorroides externas estan compuestas por tres síntomas y signos principales dolor, tumefacción y prurito anal. El dolor es menos frecuente, en la enfermedad no complicada; cuando está presente debe considerarse en complicaciones

(trombosis o fluxión) o en enfermedades asociadas como fisuras; los portadores de hemorroides de tercer y cuarto grado pueden tener ataques de dolor producto al espasmo muscular esfinteriano provocado por el prolapso hemorroidal.¹⁵ La tumefacción dolorosa, es evidencia de hemorroides complicadas; se diferencia del prolapso porque es de consistencia dura, en el caso del prolapso es blando; duele espontáneamente y a la compresión. El prurito anal sólo se presenta en el paciente con hemorroides de tercer y cuarto grado cuando la secreción mucosa humedece la piel perianal como consecuencia generando una dermatitis. Es alrededor del 7%.¹⁵

HEMORROIDES INTERNAS

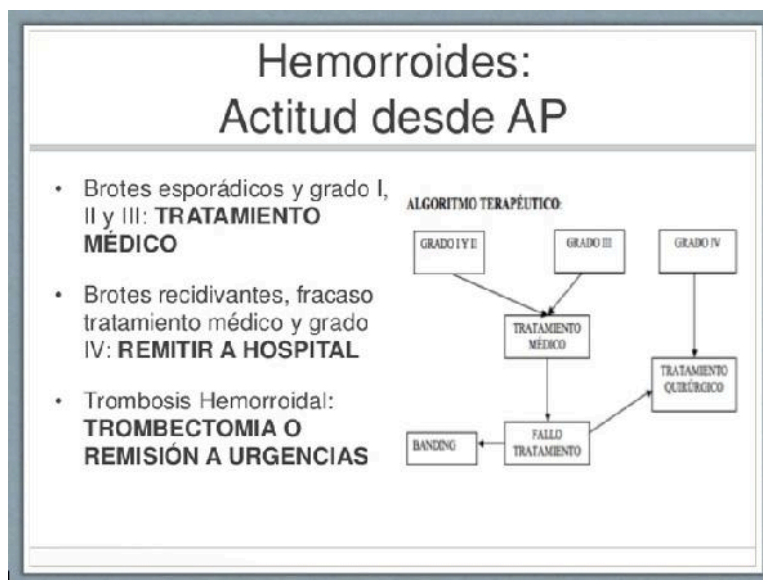
De igual manera que las hemorroides externas, las internas presentan hemorragia y prolapso hemorroidal. La hemorragia es el signo más común y más constante. La sangre por lo general es roja, rutilante, expulsada con la materia fecal, en forma de estrías en las heces fecales o en gotas al final de la evacuación.¹⁵ El prolapso hemorroidal dependerá del tiempo de evolución. Al principio se reduce de manera espontánea; posteriormente el paciente la reduce en forma manual y por último es permanente. Tienden a ser indoloras y ocasionar trombosis.

Por lo general la enfermedad hemorroidal es mixta y el cuadro clínico se puede manifestar por cualquiera de los síntomas mencionados. En terminos generales, se puede mencionar que las hemorroides son dolorosas, ya que el coágulo de sangre que se manifiesta en estas protuberancias anales o rectales causa prurito anal, dolor en la defecación y sensibilidad anal.¹⁵

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y el examen físico se deben centrar en la evaluación de la gravedad y prolongación de los síntomas como hemorragia, dolor o la existencia de prolapso hemorroidal. No obstante, la precisión en el diagnóstico también es esencial para descartar la presencia de cáncer de recto, ya que desafortunadamente los primeros síntomas de ambos trastornos pueden ser similares.. Por lo que el examen físico es obligatorio y de importancia clínica en todos los pacientes que padecen hemorroides. La evaluación de los pacientes afectados por hemorroides está basada, en la anamnesis y la exploración física dirigida. Los síntomas habituales de Hemorroides son el prolapso hemorroidal, en el que el paciente expresa la sensación y ocasionalmente palpación de una hemorroide que sobresale de la abertura anal, el dolor, que suele ser continuo, relacionado con defecación, pero comunmente no aumenta después de la misma, emisión de moco, prurito y, por último, hemorragia. El diagnóstico de este trastorno es mayormente clínico y difiere del de la fisura anal en el que el dolor de este trastorno es típicamente con defecación y, principalmente aumenta o se o se mantiene después entre minutos y horas.¹⁶

TRATAMIENTO



Algoritmo en el manejo de hemorroides en atención primaria. ⁽¹⁷⁾ Fuente: Duart, C. 2017. Sesión sobre el manejo de la patología coloproctológica en atención primaria impartida en los martes docentes de Algemesí. Disponible en: <https://www.slideshare.net/docenciaalgemesi/manejo-de-patologia-coloproctologica-en-atencion-primaria-por-cristina-duart>

TRATAMIENTO MEDICO

En cuanto al tipo al tratamiento, se sugiere en todos los grados y tipos realizar cambios en la dieta y estilo de vida. ¹⁸ Las hemorroides internas de bajo grado por lo general se tratan de manera efectiva con modificaciones en la dieta y estilo de vida y adicionalmente, de tratamiento médico o procedimientos realizados en el consultorio, como la ligadura con banda elástica o escleroterapia. Los procedimientos quirúrgicos están indicados en hemorroides de bajo grado refractarias al tratamiento médico, hemorroides de alto grado o estranguladas. Por otra parte, las hemorroides externas no precisan un tratamiento específico a menos que exista trombosis o afecte la calidad de vida del paciente. ^{18,19}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Hay múltiples preparados tópicos en forma de pomadas, cremas y enemas para el tratamiento sintomático de las hemorroides. Estos preparados suelen contener compuestos anestésicos y corticoides de forma aislada o combinada, y pocos han sido evaluados en ensayos clínicos. Estos tratamientos, aunque inicialmente pueden aliviar la sintomatología, sólo deben aplicarse durante unos pocos días (una semana aproximadamente), ya que pueden provocar pérdida de sensibilidad de la piel, irritación, alergias, etc. ²⁰

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aunque existen diversos preparados comerciales para el tratamiento tópico de las hemorroides, hay escasos estudios que destaquen su eficacia. Suelen Emplearse principalmente corticoides como hidrocortisona, fluocinolona, triamcinolona, y prednisolona, así como anestésicos locales como lidocaína, benzocaína, dibucaína, de forma aislada o combinándolos entre sí y/o con otros principios activos, como efedrina, subgalato de bismuto, mentol, heparinoides, dióxido de titanio, ruscogenina, óxido de zinc, etc. Están indicados para el tratamiento local sintomático de las manifestaciones asociadas a hemorroides, La posología y forma de administración es por vía rectal y/o anal.²¹

	Laxantes de volumen	Pomadas con corticoides	Pomadas antihemorroidales sin corticoides
Presentación	- Plantaben® - Cenat®	- Antihemorroidal - Hubber® - Cohortán® - Ruscus® - Hemorrane® - Recto Menaderm® - Synalar Rectal® - Scheriproct®	- Preparación H® - Proctolog - Bálsamo Bebé® - Lubricante Urológico Organon® - Daflón® grageas / Diosminil® cápsulas
Indicaciones	Plantaben® : Se sugiere la administración de 1 sobre 1-3 veces al día (en el desayuno y/o en la cena) Cenat® : 2-4 cucharaditas 3 veces al día (en el desayuno y/o en la cena). Siempre se recomienda consumirlos con abundante líquido (1 ó 2 vasos más) ; es recomendable iniciar con dosis más bajas que las indicadas, e ir aumentando progresivamente hasta llegar a las indicadas. - Se debe tener en consideración que puede tardar una semana en hacer efecto, por lo que no se recomienda variar muy rápidamente las dosis. - No los consuma con otros medicamentos al mismo tiempo. - Se sugiere no consumir fibra o estos laxantes antes de las comidas: pueden disminuir el apetito.	- Los 3 primeros también se comercializan en forma de supositorios; de recomendación: de (1 cada 12 horas) - Con cualquiera de ellas, realizará 2-3 aplicaciones diarias, dentro y fuera del ano (use la cánula). - Debe lavarse previamente como se especifica más abajo. - No se deben usar más de 15 días seguidos ya que por su contenido en cortisona, pueden dañar la piel en uso prolongado.	(Preparación H®, Proctolog® en pomada o en supositorio): - aplicaciones diarias dentro y fuera del ano (use la cánula). No es conveniente usarlas continuamente, para no macerar la piel perianal. - Bálsamo Bebé® : 1 aplicación dos veces al día, previo lavado y secado suave, si la piel está irritada. En estos casos, también sirven pomadas con óxido de Zinc. - Lubricante Urológico Organon® : - 4 aplicaciones diarias si tiene mucho dolor (con precaución). En estos casos con dolor, puede también usar; (Adeol Hemorroidal Aerosol, tópico para la región perianal). - Tampoco se deben abusar de estos preparados con anestésicos locales pues pueden producir dermatitis de contacto. e) Daflón® grageas o Diosminil® cápsulas que contienen Diosmina, - La dosis recomendada es de 2 comprimidos al día, repartidos en dos tomas, un comprimido al medio día y otro por la noche, con las comidas. El alivio de los síntomas se produce, habitualmente, en las primeras 2 semanas de tratamiento.

Tratamiento farmacológico de uso tópico en paciente con hemorroides.⁽²²⁾ fuente: <https://www.digestivomadrid.com/app/download/5798768696/HEMORROIDES.pdf>

- Antes de aplicar la pomada se sugiere limpiar adecuadamente la zona anorrectal con un jabón suave y agua templada, y secar con un paño o gasa limpio. De igual manera, deben lavarse las manos antes y después de cada aplicación.
- Se aconseja realizar de 1 a 4 aplicaciones diarias esto dependerá del preparado, con una cantidad de pomada equivalente a unos 2 cm. Se sugiere hacerlo por la mañana y por la noche, o después de cada deposición.
- En caso de que la vía de administración sea intrarrectal, se debe usar la cánula adjunta en cada preparado. Se procederá a enroscar la cánula en el tubo y se introduce en el recto presionando el tubo para depositar la pomada, retirando lentamente la cánula a medida que se vacía. También es aconsejable aplicar una pequeña cantidad de producto en la parte exterior del orificio anal y en los pliegues de los márgenes del ano.
- Por razones de higiene, y para evitar infecciones la cánula, sólo debe ser utilizada por un único paciente.²¹

TRATAMIENTO CON FÁRMACOS FLEBOTÓNICOS

Los flebotónicos se han utilizado en el tratamiento de las hemorroides con resultados diversos. La diosmina (en comprimidos) parece reducir el tiempo de duración del sangrado en los episodios agudos de hemorroides y se ha sugerido que podría disminuir el número de episodios de hemorragia. Tiene escasos efectos secundarios y puede constituir una buena opción terapéutica previa a valorar la alternativa quirúrgica.²³

TRATAMIENTO DE LAS HEMORROIDES TROMBOSADAS

En hemorroides internas prolapsadas y trombosadas se ha registrado buena respuesta de tratamiento con la hialuronidasa y el thiomucase. Su administración consiste en inyectar una ampolla de hialuronidasa con 5 ml de xilocaína al 1% en varios puntos edematosos, actuando por despolimerización del ácido hialurónico. Con la finalidad de disminuir el edema de forma rápida, proporcionando reducción del prolapso. El thiomucase actúa por despolimerización del ácido condroitinsulfúrico y hialurónico, con poder difusor mucho más potente y originando los mismos efectos.²⁴

Se sugiere la realización de baños de asiento, con el objetivo de minimizar la inflamación o el dolor. El agua fría tiene un efecto anestésico, sin embargo, genera un aumento de la presión basal por contracción del esfínter interno, mientras que el agua caliente alivia disminuyendo el dolor, al causar disminución de la presión basal.²⁴

TROMBECTOMÍA

En caso de manifestación de dolor intenso que no cede con tratamiento conservador. Se procede a realizar en posición genupectoral. Tras limpiar la zona, preparar el campo e infiltrar anestésico en ambos lados de la hemorroide se procede a realizar una pequeña incisión en ojal sobre la hemorroide y eliminar el tejido obtenido, extrayendo el o los trombos, mediante pinza y expresión de la zona. No se debe suturar. Por último, limpiar la zona y colocar una compresa para recoger el posible sangrado. Realizaremos la primera revisión a las 24 horas, siendo normal el sangrado dos o tres días. Es necesario el uso de laxantes y baños de asiento de agua tibia y

desinfectante como povidona iodada, hasta la recuperación. No debe llevarse a cabo si hay sospecha o diagnóstico de hipertensión portal o coagulopatía por el riesgo de hemorragia importante, hemorroides internas, bien prolapsadas o trombosadas.²⁵

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

CIRUGÍA MENOR

Existen diversas técnicas de tratamiento instrumental ambulatorio, que son realizadas sin anestesia y de forma ambulatoria, indicadas para las hemorroides internas principalmente situadas por encima de la línea pectínea, resultando por tanto procedimientos no dolorosos. El fin de todas ellas no es el de eliminar la hemorroide, sino reducirla dentro del canal anal y fijarla a la capa muscular subyacente a través de diferentes técnicas, como la ligadura elástica con banda de goma, la escleroterapia y la fotocoagulación con infrarrojos o láser, y crioterapia.²³

CIRUGÍA DEFINITIVA

Las tendencias actuales en el tratamiento de las hemorroides se basan en la aplicación de técnicas instrumentales que controlan al 80-85 % de los pacientes. Cerca de un 15 % de todas las hemorroides precisan finalmente la extirpación quirúrgica que se practica actualmente en las Unidades de Cirugía Sin Ingreso, con anestesia local y sedación, y con muy pronóstico. Las hemorroides grado I y II se pueden abordar inicialmente en la consulta del médico de familia. Se derivarán al cirujano ante el terapéutico, así como las hemorroides de grado III o IV. En casos que precise, como pacientes anticoagulados o inmunodeprimidos también se sugiere el tratamiento quirúrgico de entrada o Hemorroidectomía: debido a mejores tasas de respuesta y es la indicada para hemorroides de grado IV y para los casos en que las técnicas de cirugía menor fracasen, sin embargo, tienen más complicaciones asociadas como infecciones o sangrado y presenta un incremento del dolor que la ligadura con banda elástica. Esta técnica es segura en embarazadas y en pacientes con colitis ulcerosa y se debe evitar en pacientes con enfermedad de Crohn.

La mucosectomía: consta en la eliminación de un segmento de mucosa que ronda desde un 1,5 a 2 centímetros por encima de la línea dentada hasta el segmento de mucosa más alto del conducto anal, longitud situada entre 4 y 6 cm. Estos márgenes se unen a través de la utilización de un aparataje específico para proceder a realizar esta intervención poco invasiva.²⁵

1. Vicky Fabiola Mera Panta. 2018. Tratamiento ambulatorio de pacientes con hemorroides, en el Hospital Abel Gilbert. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31063>
2. F. BSJ. Hemorroides. Revista española de enfermedades digestivas. 2006; 98(3). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000300009
3. Vargas LópezVictoria LCA. Patología anorectal frecuente en atención primaria. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 29 de abril de 2016;6, II:11-25. Disponible en : <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/24384>
4. Margetis N. Pathophysiology of internal hemorrhoids. Annals of Gastroenterology.. 2019; Disponible en: <http://www.annalsgastro.gr/files/journals/1/earlyview/2019/ev-01-2019-19-AG4360-0355.pdf>
5. Adrián David Castillo Zambrano. 2019. Características de pacientes con enfermedad hemorroidal atendidos el año 2018, servicio de coloproctología Hospital Vicente Corral Moscoso Cuenca - Ecuador 2019. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/33702/1/Proyecto%20de%20Investigaci%C3%B3n.pdf>
6. Guerra L. Historia sucinta de las hemorroides. Apuntes de Ciencia & Sociedad [Internet]. 30 de marzo de 2016;06(01). Disponible en: <http://journals.continental.edu.pe/index.php/apuntes/article/view/355>
7. Brown SR. Haemorrhoids: an update on management. Therapeutic Advances in Chronic Disease. octubre de 2017;8(10):141-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5624348/>
8. Riss S, Weiser FA, Schwameis K, Riss T, Mittlböck M, Steiner G, et al. The prevalence of hemorrhoids in adults. Int J Colorectal Dis. 1 de febrero de 2012;27(2):215-20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21932016/>
9. Robertson S. Epidemiology of Hemorrhoids [Internet]. News-Medical.net. 2017. Disponible en: <https://www.news-medical.net/health/Epidemiology-of-Hemorrhoids.aspx>
10. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. Gastroenterology. diciembre de 2015;149(7):1731-1741.e3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26327134/>
11. Aguilar FA, Núñez RA, Escobar VA, Ii LA, Llano FFL, Cázares MA, et al. Consenso de Hemorroides. 2010;16(3):11. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/proctologia/c-2010/c101-3a.pdf>
12. Serra R, Gallelli L, Grande R, Amato B, De Caridi G, Sammarco G, et al. Hemorrhoids and matrix metalloproteinases: A multicenter study on the predictive role of biomarkers. Surgery. febrero de 2016;159(2):487-94. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26263832/>
13. Davis BR, Lee-Kong SA, Migaly J, Feingold DL, Steele SR. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Hemorrhoids: Diseases of the Colon & Rectum. marzo de 2018;61(3):284-92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29420423/>

14. Elsevier. 2008. Vol. 31. Núm. 10. páginas 668-681. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-guia-practica-clinica-sobre-el-S0210570508758151>
15. Rodríguez Moncada Anabel Gabriela. 2015. Manifestaciones digestivas bajas y su relación con hallazgos patológicos en pacientes sometidos a colonoscopia atendidos en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja. Disponible en: <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/12386/1/Tesis%20Gabriela%20Moncada%20Rodriguez.pdf>
16. Rodríguez, M. 2017. Comparación del uso de dispositivo monopolar frente al uso del dispositivo ultrasónico en hemorroidectomía para determinar la evolución trans y post quirúrgica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en la unidad de coloproctología periodo 2014 - 2015. Disponible en : <http://repositorio.uees.edu.ec/bitstream/123456789/1443/1/TESIS%20DRA%20MARTHA%20COMPLETA%20DEFINITIVA.pdf>
17. Duart, C. 2017. Sesión sobre el manejo de la patología coloproctológica en atención primaria impartida en los martes docentes de Algemés. Disponible en: <https://www.slideshare.net/docenciaalgemesi/manejo-de-patologia-coloproctologica-en-atencion-primaria-por-cristina-duart>
18. Ganz RA. The Evaluation and Treatment of Hemorrhoids: A Guide for the Gastroenterologist. Clinical Gastroenterology and Hepatology. junio de 2013;11(6):593- 603. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23333220/>
19. Lohsiriwat V. Treatment of hemorrhoids: A coloproctologist's view. World Journal of Gastroenterology. 2015;21(31):9245. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26309351/>
20. J.N. Lund, J.H. Scholefield. Aetiology and treatment of anal fissure. Br J Surg, 83 (1996), pp. 1335-1344. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8944447/>
21. Irene Cordero Sánchez, M. José Díaz Gutiérrez, Yolanda García Oribe, Yolanda Gardeazabal Ayala, Estíbaliz Martínez de Luco García, María Martínez de Luco García. 2016. El farmacéutico n.º 531. Disponible en: <https://elfarmaceutico.es/index.php/cursos/item/6811-enfermedad-hemorroidal#.YF5b1K8zbIU>
22. Digestivo madrid. Información para el paciente con hemorroides. Disponible en: <https://www.digestivomadrid.com/app/download/5798768696/HEMORROIDES.pdf>
23. Bermejo San José F, Álvarez Sánchez J. A.. Hemorroides. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2006; 98(3): 218-218. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000300009&lng=es
24. Herschorn S. Female pelvic floor anatomy: The pelvic floor, supporting structures, and pelvic organs. Revista Urol. 2004. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1472875/>
25. Rodríguez de Alba Galofre M, Rodríguez Álvarez L, Panadero Carlavilla FJ. 2007. Patología anorrectal en atención primaria. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/Documentos/2007/5/18/29785.pdf>

CAPITULO 12

Epistaxis: Manejo En Pacientes Pediátricos Y Adultos
Andrea Madeley Gallardo Molineros

DEFINICIÓN

La epistaxis o hemorragia nasal, proviene del latín “epi” = sobre y “stag” = gotear.¹ Son eventos caracterizados por derrames de sangre 2 ocasionados con mayor frecuencia por los vasos sanguíneos del plexo vascular del tabique antero inferior (área de Kiesselbach) y con menor frecuencia del tabique posterior.³

EPIDEMIOLOGÍA

El 60% de la población general puede presentar un episodio de epistaxis en su vida , pero sólo el 6-10 % de los casos necesitará de atención médica en urgencias, es decir representa 1 de 200 atenciones en la sala de emergencias.^{2,4}

Con mayor frecuencia se presenta entre los rangos de edad de 10 y mayores de 50 años, siendo más común en hombres que mujeres.^{3,7}

La mayoría de los pacientes reciben tratamiento ambulatorio, sin embargo en ocasiones en aquellos que presentan comorbilidades, suelen ser hospitalizados.^{4,9}

En relación al género la mayoría de casos son hombres aproximadamente un 68% en relación al 32% de mujeres.

En un estudio (NEDS) realizado en pacientes con epistaxis se determinó que 15% de los pacientes recibieron anticoagulación a largo plazo, el 33% tenía antecedentes de hipertensión arterial y el 0.9% un trastorno de coagulación subyacentes.^{3,11,13}

FISIOPATOLOGÍA

Para comprender la fisiopatología es importante hacer primero un recuento anatómico y fisiológico, ya que la frecuencia de la hemorragia nasal radica en la vascularización de las cavidades nasales, realizado por el sistema carotídeo externo por medio de la arteria maxilar y la arteria facial y de las arterias etmoidales anterior y posteriores de la rama oftálmica que pertenecen al sistema carotideo interno.^{6,12}

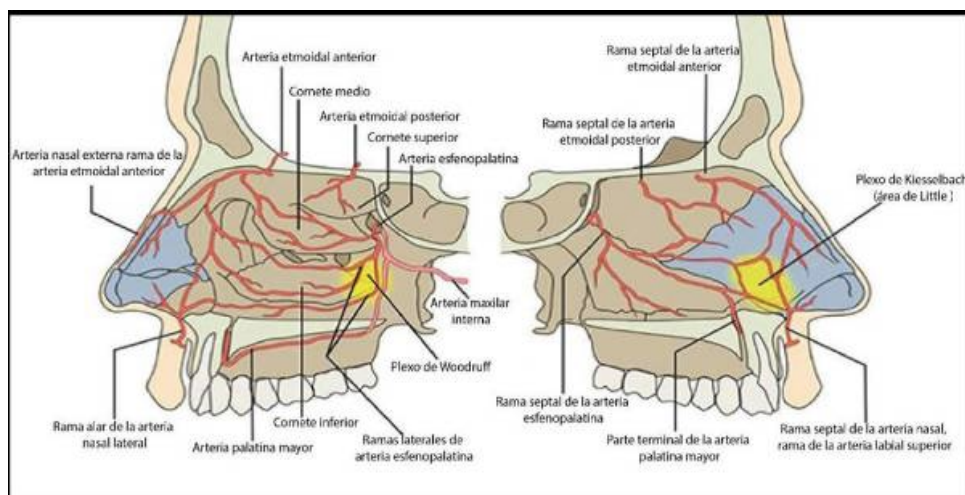


FIGURA 1: ANATOMÍA DE LA CAVIDAD NASAL.⁴

Las ramas terminales de las arterias etmoidales anteriores y posteriores, la rama septal de la arteria esfenopalatina, la arteria palatina mayor y la arteria labial superior forman el plexo de Kiesselbach, zona donde al menos el 90% de las epistaxis anteriores se presentan.^{4,12}

Mientras que el otro 10% se produce por compromiso del plexo de Woodruff, que recorre el piso nasal desde la coana hasta el cornete medio, formado principalmente por la arteria esfenopalatina y sus arterias terminales.^{4,12}

Cuando alguno de estos vasos de ven alterados o lesionados produce el sangrado, conocido como epistaxis.

CLASIFICACIÓN:

- SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

a) Epistaxis anterior:

Se producen por alteración en la vascularización del plexo de Kiesselbach, son las más frecuentes, no son complicadas de solucionar.

b) Epistaxis posterior:

La arteria esfenopalatina es la que se encuentra comprometida, como la sangre proviene de la parte posterior de las fosas nasales, es más difícil de controlar ya que la visualización en esa zona es más compleja.

TABLA 1: Epistaxis de acuerdo a la ubicación anatómica ⁷

ANTERIOR	POSTERIOR
-Plexo Kiesselbach -Frecuente 90% -Leva a moderada cuantía -Frecuente en niños y jóvenes -Fácil de solucionar -Habitualmente se observa el sitio de hemorragia	-Arteria esfenopalatina -Poco frecuente 10% -Moderada a gran cuantía -Frecuente en adultos -Difícil solucionar -No es fácil observar el sitio de la hemorragia

- SEGÚN LA ETIOLOGÍA

La más común es la traumática ocasionada por manipulación de las fosas nasales.

Otras causas son: las infecciones, cuadros alérgicos, irritantes químicos, cuerpos extraños, malformaciones vasculares o telangiectasias, por otro lado el medio ambiente y el clima también pueden desencadenar un episodio de epistaxis.

El uso de medicamentos anticoagulantes pueden causar entre el 24-33% de ingresos hospitalarios.⁴

TABLA 2: CAUSAS ETIOLÓGICAS.

CAUSAS LOCALES	CAUSAS SISTÉMICAS
• INFLAMATORIAS Sinusitis crónica Irritantes ambientales, Enfermedades granulomatosas, Enfermedades virales • ESTRUCTURAL Desviación o perforación septal • TRAUMÁTICAS Uso de cocaína Cuerpo extraño Fractura nasal Traumatismos maxilofaciales Intubación nasal Oxígeno nasal Manipulación nasal Procedimiento quirúrgico Medicamentos tópicos (esteroides intranasales) • TUMORES Malignos: Carcinoma epidermoide, Adenocarcinoma, Melanoma Benignos: Fibroma nasofaríngeo Angiofibroma del tabique	- Anticoagulantes - Coagulopatías - Hemofilia - Leucemia - Enfermedades hepáticas - Trombocitopenia - Deficiencia de vitaminas (A,C,D,E,K) - Hipertensión arterial

Fuente: Tomado y modificado de ^{2,6}

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNOSTICO

- **ANAMNESIS**
 - a) Valoración de los signos vitales
 - b) Estado mental
 - c) Permeabilidad de las vías respiratorias, es decir que no haya obstrucciones con algún cuerpo extraño o con dependiendo del flujo de sangre, signos de dificultad respiratoria; observar si el sangrado es uni o bilateral. ^{2,7,8}
 - d) Frecuencia, duración, la intensidad del sangrado
 - e) Edad del paciente.
 - f) Consultar si existen síntomas acompañantes como: cefalea, astenia, disminución de la visión, síncope, vómitos, diaforesis, dolor abdominal, evaluar si existe antecedente de traumatismo. ⁸
 - g) Antecedentes personales para buscar si hay asociación de enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial), anomalías vasculares, trastornos hemorrágicos, tumores, etc. ⁸
- **EXAMEN FÍSICO:**
 - a) Asegurarse que exista una buena fuente de luz y un buen espejo ²
 - b) No olvide de monitorizar el estado hemodinámico del paciente controlando la frecuencia cardíaca frecuencia respiratoria, la tensión arterial y los pulsos arteriales. ⁴

- c) Rápidamente inspeccione el estado de la piel y las mucosas en busca de palidez, petequias, equimosis o telangiectasias que nos orienten la asociación de enfermedades de base y el compromiso hemodinámico.⁴
- d) Identificar si la epistaxis es anterior o posterior, con un buen examen oral y faríngeo, para eso siempre primero valore si el sangrado proviene del plexo de Kiesslbach, examinando el vestíbulo, septum y el tabique, si la hemorragia no proviene de esas área seguramente el sangrado sea de origen posterior.²

El examen físico y el tratamiento deben ser casi simultáneos, en caso de que el estado hemodinámico sea inestable, donde se requiera taponamiento posterior o cirugía y hospitalización.⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemoptisis
- Hematemesis
- Tumores sangrantes en la oro faringe, laringe y rinofaringe.

Para ello asegúrese de que la hemorragia proviene o no de la cavidad nasal con un buen examen físico.⁷

TRATAMIENTO

ABORDAJE AUTÓNOMO DEL PACIENTE

En la mayoría de los casos suelen auto resolverse con la utilización de la maniobra de Trotter, esta consiste en realizar compresión local aproximadamente 5-15 minutos sobre las alas de la nariz, cerrando las narinas mientras que la cabeza tiene que estar inclinada hacia abajo para evitar la deglución o broncoaspiración de sangre y respirando por la boca. El objetivo de la maniobra es realizar hemostasia.⁴ (Ver figura 2)

FIGURA 2: MANIOBRA DE TROTTER ⁴



Fuente: Tomada y modificada con fines académicos del libro virtual de formación en ORL de la sociedad española de otorrinolaringología, capítulo 50, epistaxis y cuerpos extraños nasales, 2015.

Existen diferentes alternativas en el tratamiento de la epistaxis, siendo primordial definir si es una epistaxis anterior o posterior.

TABLA 2: ALTERNATIVAS EN EL MANEJO DE LA EPISTAXIS. ⁷

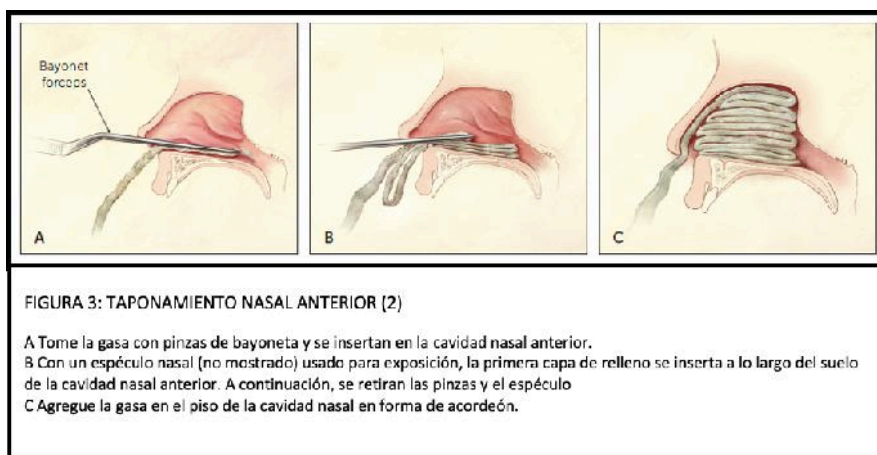
EPISTAXIS ANTERIOR	-Presión digital -Cauterización -Taponamiento anterior
EPISTAXIS POSTERIOR	-Taponamiento posterior: gasa y algodón, sonda Foley -Ligaduras arteriales
Otros	-Embolización -Endoscopia- cauterización -Dermoseptoplastia -Catéter balón

MANEJO MECÁNICO INTRA HOSPITALARIO

• TAPONAMIENTO NASAL ANTERIOR

Se puede utilizar una mecha de gasa estéril, lubricadas con vaselina, antibiótico en ungüento o algún medicamento vasoconstrictor, para evitar lesionar más la mucosa nasal. En la actualidad existen dispositivos listos para insertar como el merocel, el cual luego de su localización se expande automáticamente cuando entra en contacto con los fluidos.⁴

1. Identifique la zona de hemorragia (fosa nasal)
2. Coloque al paciente en posición de olfateo.
3. Aplique anestesia tópica asociando agentes vasoconstrictores como la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 000 u oximetazolina al 0.05%.⁴
4. Lubrique las mechas de gasa estéril con vaselina, agente vasoconstrictor o ungüento antibiótico.⁴
5. Con ayuda de una bayoneta y un espejo nasal, la gasa estéril debe introducirse en el piso nasal (paladar blando) en forma de acordeón.
6. Deje expuesto la punta de la mecha para facilitar el posterior retiro.
7. Vigile signos vitales, estado mental del paciente de 1 a 10 minutos y para certificar que se realizó una hemostasia de forma correcta.^{3,4,7}
8. El taponamiento nasal debe durar entre 48 -72 horas, debido al riesgo de shock tóxico.⁴
9. Se puede utilizar antibióticos mientras dure el taponamiento, a pesar de no existir evidencia de que estos reducen el riesgo de infección, pero si es menester lubricar como se explicó en el paso 4 las mechas de gasa estéril.^{3,4,5}



● TAPONAMIENTO POSTERIOR

Este procedimiento se realiza cuando se evidencia en el examen físico hemorragia nasal posterior; la cual nos damos cuenta cuando a pesar de haber realizado el taponamiento nasal anterior bilateral y aún hay presencia de sangrado.^{2, 3, 4}

1. Coloque al paciente en posición de olfateo.
2. Aplique anestesia tópica asociando agentes vasoconstrictores como la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 000 u oximetazolina al 0.05%.
3. Inserte en el piso de la nariz una sonda Foley de 10 a 14 french hasta llegar a las coanas, para saberlo solicite al paciente abrir la boca y verifique que la punta de la sonda este en oro faringe.^{2, 4, 7}
4. Inflar el balón de sonda Foley con agua estéril o aire (8-12cc)⁷
5. Traccione gentilmente hasta enclavarlo en la coana , hasta encontrar resistencia.^{4, 7}
6. Fije la sonda en el ala de la nariz sin generar compresión.⁴
7. Finalice realizando taponamiento anterior.⁴

● INDICACIONES POST TAPONAMIENTO

- a) Hospitalizar al paciente
- b) control de signos vitales.
- c) Posición semifowler
- d) Dieta blanda
- e) Antibioticoterapia (amoxicilina, puede ser una alternativa)
- f) Analgesia
- g) Vía venosa periférica
- h) Manejo de la patología de base si el paciente presenta: HTA, alteraciones renales, etc.
- i) Transfusión sanguínea, si se requiere.

- **CONTRAINDICACIONES:** ⁴
 1. Fractura importante de los huesos propios de la nariz o huesos del macizo facial.
 2. Fractura de la base del cráneo.
 3. Inestabilidad hemodinámica
 4. Compromiso de la vía aérea.
 5. Transfusión o intubación de emergencia



FIGURA 3: Instrumental utilizado para el taponamiento nasal anterior y posterior. ⁷



FIGURA 4: Taponamiento posterior. Colocación de vasoconstrictor y anestésico tópico. ⁷



FIGURA 5: Colocación de sonda Foley ⁷



FIGURA 6: Verificación de sonda Foley en orofaringe ⁷



FIGURA 7: Taponamiento anterior ⁷



FIGURA 8: Fijación de sonda Foley ⁷

- **CAUTERIZACIONES**

1. **Cauterización eléctrica:**

Se realiza con una pinza pipolar o monopolar después de un mechado con lidocaína 5%. En casos de epistaxis posteriores se realiza vía endoscópica.⁶

La cauterización monoelectrica tiene una tasa de éxito del 94.5% , sin necesidad de intervenciones adicionales y hospitalización.²

2. **Cauterización química:**

Después de realizar anestesia tópica, se aplica a nivel de la mancha vascular una solución de una perla de nitrato de plata con 1/3 ácido tricloroacético, 1/3 de ácido crómico.^{2,4,6}

El nitrato de plata debe colocarse durante 5 a 10 segundos para generar hemostasia.²

3. **Fotocoagulación:**

Se utiliza láser YAG o KTP, bajo control óptico después de haber colocado anestesia tópica.⁶

Al ser de costo elevado no se utiliza de forma habitual.

- **RADIOLOGÍA OPERATORIA**

Embolización selectiva:

Debe ser realizada de forma bilateral debido a la riqueza de anastomosis. Esta técnica requiere de un equipo radiológico adecuado, para evitar daños neurológicos.⁶

- **LIGADURAS ARTERIALES**

El objetivo es la ligadura endoscópica de la arteria esfenopalatina, esta técnica es segura y rentable, convirtiéndose en la intervención quirúrgica de elección para la epistaxis refractaria, con una tasa de éxito del 90% al 100%.²

- **MANEJO FARMACOLÓGICO**

Se utiliza si la hemorragia no cede después del manejo mecánico, siendo los fármacos más utilizados la oximetazolina (adreno mimético, agonista no selectico de los receptores adrenérgicos alfa 1 y 2) y el ácido tranexámico (antifibrinolítico) , actuando con su efecto vasoconstrictor.^{1,4}

EPISTAXIS RECURRENTE:

Son aquellos episodios de epistaxis que se presentan en una frecuencia de tres en 12 meses con una media de seis meses y que no responden a la comprensión digital y tratamientos locales.⁸

Las principales causas son:

- Sinusitis
- Colonización de Staphylococcus aureus.
- Rinitis alérgica
- Uso prolongado de corticoides nasales.
- Trastornos de la coagulación: Enfermedad de Von Willebrand tipo 1, púrpura trombocitopenia idiopática, etc

TABLA 3: RECOMENDACIONES EN EL MANEJO DE EPITAXIS

RECOMENDACIONES CLÍNICAS	RANGO DE EVIDENCIA
La terapia compresiva debe ser la primera intervención para detener la epistaxis anterior.	C
El nitrato de plata y la desecación eléctrica son eficaces para detener la epistaxis anterior en pacientes cuando la terapia compresiva no tiene éxito.	C
La ligadura endoscópica de arterias puede ser el mejor tratamiento inicial, cuando esté disponible. Para la epistaxis posterior porque es más eficaz que el empaque y menos costoso que la embolización endovascular.	B
A = evidencia consistente y de buena calidad orientada al paciente B = evidencia orientada al paciente inconsistente o de calidad limitada C = consenso, evidencia orientada a la enfermedad, práctica habitual, opinión de expertos o serie de casos.	

Fuente: traducción de 2

Bibliografía

1. Reza Z, Mohammad M, Asied N, Zeinab N y Morteza S. CME Information: Topical Tranexamic Acid Compared With Anterior Nasal Packing for Treatment of Epistaxis in Patients Taking Antiplatelet Drugs: Randomized Controlled Trial [Publicación en línea] 2018. Marzo [Citada: 2021 abril 4]; 25 (3): [aproximadamente 7pp]. Disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/acem.13345>
2. Womack j, Kropa J y Jimenez M. Epistaxis: Outpatient Management [Publicación en línea] 2018. Agosto [Citada: 2021 marzo 23]; 98 (4): [aproximadamente 6pp]. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30215971/>
3. Tunkel D, Anne S, Payne S, Ishman S, Rosenfeld R, Abramson P et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis) [Publicación en línea] 2020. Enero [Citada: 2021 abril 2]; 162 (IS): [aproximadamente 38pp]. Disponible en <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0194599819890327#abstract>
4. Botero L, Oliveros A, Jaramillo S y Herrera M. Actualidad del abordaje de la epistaxis en niños y adultos [Publicación en línea] 2020. Diciembre [Citada: 2021 marzo 23]; 1(1): [aproximadamente 10pp]. Disponible en <https://www.medicaljournal.com.co/index.php/mj/article/view/8>
5. Murano T, Brucato D, Ramdin C y Keller S. Prophylactic systemic antibiotics for anterior epistaxis treated with nasalphacking in the ED [Publicación en línea] 2019. Abril [Citada: 2021 abril 4]; 37 (4): [aproximadamente 4pp]. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0735675718310349?via%3Dihub>
6. Gicquel P y Perre J. Epistaxis [Publicación en línea] 2000. Marzo [Citada: 2021 marzo 31]; 29 : [aproximadamente 9pp]. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1632347500719552?via%3Dihub>
7. Hernandez M, Hernandez C y Bergeret J. Epistaxis. Consideraciones generales y manejo clínico [Publicación en línea] 2018. Julio. [Citada: 2021 marzo 31]; 19 (1) : [aproximadamente 6pp]. Disponible en <http://revistas.uach.cl/index.php/cuadrcir/article/view/2372>
8. Bordino L, Cruz w, Fernandez L, González E, Martins A, Medel J et al. Consenso de epistaxis en pediatría: causas, clínica y tratamiento [Publicación en línea] 2020. Octubre. [Citada: 2021 abril 1]; 119 (1): [aproximadamente 6pp] Disponible en <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2021/v119n1a41s.pdf>
9. Cairo S, Mutlu H y Taha E. Etiological characteristics and management of patients with epistaxis in Aksaray [Publicación en línea] 2020. Septiembre. [Citada: 2021 marzo 31]; 27 (9): [aproximadamente 4pp] Disponible en https://www.researchgate.net/profile/Serkan-Cayir-2/publication/344374507_Etiological_characteristics_and_management_of_patients_with_epistaxis_in_Aksaray/links/5f6d950192851c14bc94a1b9/Etiological-characteristics-and-management-of-patients-with-epistaxis-in-Aksaray.pdf

10. García P, Fernandez L, Pedregal D, Menéndez M, Murias E, Vega P et al. Manejo de las epistaxis graves y/o refractarias Management of severe and/or refractory epistaxis. [Publicación en línea] 2019. Agosto. [Citada: 2021 abril 1]; 70 (4) : [aproximadamente 7pp] Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0001651918300682>
11. García F, López I, Oishi, Rebol R, Sánchez A y Arribas M. Efecto de los nuevos anticoagulantes orales en la epistaxis. Asistencia otorrinolaringológica no hospitalaria. [Publicación en línea] 2018. Octubre. [Citada: 2021 marzo 31]; 63 (4)): [aproximadamente 14pp] Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2018/aom184b.pdf>
12. Fried M. Epistaxis . [Publicación en línea] 2020. Abril. [Citada: 2021 marzo 31]; [aproximadamente 3pp] Disponible en <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gicos/abordaje-del-paciente-con-s%C3%ADntomas-nasales-y-far%C3%ADngeos/epistaxis>
13. Pilataxi Argotti. Epistaxis asociada a la hipertensión arterial en pacientes atendidos en el servicio de otorrinolaringología del hospital general docente Ambato en el periodo enero -diciembre del 2017 [Trabajo de investigación previo a la obtención del Título de Otorrinolaringólogo] Quito: Universidad Central del Ecuador; 2017.

Consultas Médicas

CAPITULO 13
Anemia En Pediatría
Thalía Cristina Carrión Patiño

La anemia representa un grave problema de salud pública a nivel mundial comúnmente asociada en la mayoría de los casos con carencias nutricionales derivadas de factores socioeconómicos vinculados con las condiciones de vida de la población y que tiende a afectar mayormente a mujeres embarazadas y niños menores de 6 años, siendo su estudio de gran importancia en las últimas décadas debido a las graves consecuencias que esta patología genera en el crecimiento y desarrollo neurológico del niño, con las consecuencias sobre el aprendizaje, memoria, actividad física, entre otras. La anemia ferropénica es la principal causa de anemia, según registros de la Organización Mundial de la Salud más de 2,000 millones de personas, sufren de deficiencia de hierro y más de la mitad se encuentra en estado anémico. Adicionalmente, la prevalencia de este tipo de anemia entre las embarazadas y niños menores de 2 años supera el 50% en los países en desarrollo. Por su parte, la OMS estima que 390 millones de niños menores de 12 años sufren de anemia por deficiencia de hierro en países con escaso desarrollo y 20 millones en países desarrollados.¹

Es un problema de salud pública, que genera un impacto tanto a países en vías de desarrollo y países industrializados (36% - 8%) respectivamente, los niños latinos padecen aproximadamente el doble de las tasas de deficiencia de hierro en comparación con los niños blancos. Se genera un efecto a largo plazo del desequilibrio por la deficiente ingesta de hierro en la dieta, por malabsorción y por un incremento de los requerimientos diarios sobre todo durante las épocas de crecimiento. Dentro de las consecuencias se incluyen un retraso en el funcionamiento socioemocional, cognitivo, motor y neurofisiológico producto al deterioro en el proceso de mielinización y alteración en la función de neurotransmisores especialmente dopamina, que contribuyen de manera negativa en el desarrollo normal del niño. Por lo tanto, es importante identificar el perfil epidemiológico de la anemia ferropénica en niños hospitalizados y así mismo, las poblaciones en riesgo y factores asociados.²

DEFINICIÓN

La anemia se define como la disminución de la masa eritrocitaria, reducción en el índice de la concentración de hemoglobina o del hematocrito. Otra definición empleada para la anemia es el descenso del nivel basal individual de hemoglobina, el cual se torna insuficiente para el aporte de oxígeno requerido para el funcionamiento celular.³

Se considera que existe un cuadro anémico, cuando el paciente presenta un descenso gradual de más de 2g/dl del nivel de hemoglobina normal del paciente, sin diferenciar si se mantiene dentro de los rangos de nivel conforme a la edad y sexo del mismo, teniendo en cuenta que la medición sea realizada de manera periódica en el mismo establecimiento para hacer comparaciones respectivas. . En cuanto a la población de 6 a 59 meses de edad la presencia de anemia se debe considerar cuando la concentración de hemoglobina es inferior a 11g/dl.⁴ Al momento que se trata de definir el término de anemia, se debe expresar que la anemia en sí es un trastorno más no una enfermedad, por lo cual se la puede considerar como un signo o síntoma asociado a alguna patología subyacente, por lo que es de importancia clínica

identificar cuál es su origen, con el fin de establecer un diagnóstico etiológico del mismo. La anemia genera un desbalance en el estado de la salud, afectando tanto en el crecimiento físico como en el desarrollo cognitivo e intelectual, ocasionando trastornos a nivel de la concentración y desarrollo psicomotor en los niños.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La OMS considera a la anemia como el mayor problema de salud que existe a nivel mundial afectando a un 24,8% de la población, siendo de mayor prevalencia en niños menores de 5 años. Se registra que no todas las causas de las anemias son carenciales, pero, es la anemia ferropénica la de mayor prevalencia en pacientes pediátricos de cualquier estrato social. Nos podemos referir a la anemia ferropénica como la incapacidad del organismo para mantener en niveles óptimos la concentración de hierro. Representa la carencia nutricional más común y además un problema de salud pública, que se estima que un 30% de la población ha padecido de déficit en los valores de hierro y el 50% de los casos ha padecido anemia ferropénica; en países como: Perú, Cuba y a nivel del Ecuador en la provincia de Imbabura se han registrado un 40% de casos con anemia ferropénica; según reporte, a nivel mundial las tasas de mayor prevalencia de anemia ferropénica en niños se encuentran en África y Asia del sur superando el 50% de casos.^{6,7,8,9}

La anemia tiende a ser más común en mujeres y niños, así como en la población de países en vías de desarrollo. Sus causas tienden a ser múltiples, como lo pueden ser; de naturaleza genética, infecciosa, hemorrágica y nutricional, entre otras.

La anemia nutricional es considerada como la de mayor prevalencia en la población infantil, asociada con una alimentación inadecuada. La anemia nutricional más común tiene como causa el déficit de hierro, con disminución en la síntesis de la hemoglobina en el eritroblasto. Por su parte, la anemia crónica produce retardo del crecimiento, déficit cognitivo y disminución del aprendizaje en niños y adolescentes. En Ecuador, según registros del ministerio de salud pública, la prevalencia de anemia en la población infantil fue de 39,9 % en el año 2014, sin embargo, los valores son variables según los diferentes grupos de edades y otras variables sociodemográficas. El grupo de mayor afectación está constituido por los niños menores de un año, no obstante, se aprecia decrecimiento de la prevalencia con el aumento de la edad.¹⁰

Se ha registrado que la anemia por deficiencia de hierro ha afectado en un 30% en América Latina y el Caribe.¹¹ En 2018 se realizó una investigación que registro datos de encuestas de salud y nutrición de Colombia en el año 2010, Argentina en el año 2008, Bolivia en el año 2012, Uruguay en el año 2013 y Perú en el 2011, que constata que en 10.6%, 18.6%, 22.8%, 31.0% y 33.0% respectivamente se aprecia la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en dichos países.¹² Los primeros estudios a nivel nacional fueron publicados en 1986 por DANS con estadísticas sobre anemia del 20.8% en menores de 5 años con relación a su hemoglobina inferior a 11g/dL, en el año 2012 otro estudio realizado por ENSANUT determinó que la población más afectada sigue siendo en preescolares (<5años) con el 25.7%, en comparación se observa un aumento progresivo, con una mayor prevalencia de anemia del 4.9% desde el primer estudio siendo considerado un problema en la salud pública ecuatoriana, apreciando altos porcentajes en los primeros 24 meses de vida,

para después haber una disminución.^{13,14}

FISIOPATOLOGÍA

Al disminuir los valores de hemoglobina se reduce la masa de eritrocitos circulantes, en consecuencia, no va a ver una oxigenación óptima, con la consiguiente hipoxia tisular y lo cual conlleva a generarse una anemia. Un incremento mayor de lo normal de hemoglobina por lo general, es producida por la síntesis de la globina o por trastornos del grupo hem, por lo cual el resultado de este defecto de la maduración citoplasmática genera una anemia ferropénica.¹⁵ La carencia de hierro es un estado en el cual existe una cantidad deficiente de hierro para movilizar y mantener la función fisiológica de ciertos tejidos y puede existir en ausencia de anemia siempre que la deficiencia no haya sido tan severa o que esta se mantenga por un tiempo prolongado. El 65% del hierro circula en el cuerpo unido a la hemoglobina de los glóbulos rojos y a la mioglobina de los músculos. En presencia de un agotamiento de las reservas de hierro, los tejidos empiezan a sufrir deficiencia y los primeros signos se manifiestan con disfunción cognitiva, disminución de la capacidad física y de la actividad del sistema inmune. Si esta depleción persiste durante un tiempo prolongado, a tal punto que la concentración de hemoglobina y el valor de hematocrito disminuyen por debajo de los valores óptimos de referencia para edad y sexo, aparece la anemia.¹⁶

CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA

La clasificación de la anemia se tiende a realizar mediante el valor de la hemoglobina obtenida en el examen. Según criterios establecidos por la Organización mundial de la salud para la población en general la anemia se clasifica en¹⁷:

- Anemia severa: < 7.0 g/dL.
- Anemia moderada 7.0-9.9 g/dL.
- Anemia leve: 10.0 – 11 g/dL.

Anemia Leve: Es caracterizada por el tamaño de los eritrocitos y la hemoglobina que se encuentran disminuidos, dentro de su rango normal, producto a la falta de hierro, este tipo de anemia es la más frecuente en los niños menores de dos años, sus valores se encuentran entre 10.0–11g/dL.^{11,17}

Anemia moderada: Se destacan como las anemias que suelen acompañar a muchas enfermedades crónicas, como procesos gastrointestinales crónicos que cursan con pérdida de sangre, se debe considerar anemia moderada cuanto los valores se encuentren en 7.0-9.9 g/dL.^{11,17}

Anemia grave: Este tipo de anemia derivan a un estado grave de la enfermedad que cursa la persona como lo puede ser; cáncer, aplasia medular, pérdida de sangre aguda con o sin shock hipovolémico, entre otros. circunstancia que compromete altamente la salud y la vida del paciente, ya que puede ocasionar daño irremediable en los signos vitales. Los valores de hemoglobina se encontraran en < 7.0 g/dL.^{11,17}

CUADRO CLÍNICO.

Las manifestaciones clínicas ocasionadas por la anemia son consecuencia de la hipoxia y de la tolerancia individual derivada de la capacidad de adaptación cardiocirculatoria, que se relaciona, a su vez, con la rapidez de instauración de la anemia, su intensidad y las demandas de oxígeno del paciente.⁽¹⁸⁾

Las manifestaciones clínicas de las anemias, en muchas ocasiones, son inespecíficas; también, con frecuencia, son discretas y de difícil reconocimiento, principalmente cuando la anemia es moderada y su desarrollo es lento. En todo caso, dependen de la intensidad y duración de la anemia, así como del trastorno subyacente que acompaña o causa dicha anemia. La palidez de piel y mucosas sólo puede ser evidente cuando la cifra de hemoglobina baja de los 7-8 g/dl.

Anemia causada por hemorragia

- Aguda. La sintomatología corresponde a la de la hipovolemia producida por la hemorragia aguda; si ésta es de consideración, puede derivar a un shock hipovolémico con; hipotensión, taquicardia, palidez, mala perfusión periférica y afectación del nivel de conciencia.
- Crónica. Sintomatología inespecífica y, en ocasiones, de difícil reconocimiento; fatiga, irritabilidad y palidez.¹⁸

Anemia causada por hemólisis:

Ésta se puede presentar aguda o crónica y de intensidad de leve a grave. Además de lo indicado en el apartado anterior, se puede acompañar de ictericia, hepatoesplenomegalia y, en casos graves, hasta insuficiencia cardíaca congestiva. La anemia crónica podría tener repercusiones sobre el desarrollo psicomotor y capacidad de aprendizaje según su intensidad y prolongación, sobre todo cuando forma parte de un cuadro de carencia nutricional, aunque en general recuperable una vez restablecida la carencia de nutrientes.¹⁸

Anemia Ferropénica

Son consecuencia de la respuesta del organismo a la hipoxia tisular y varían en función de la intensidad de la anemia, está determinada por la cantidad de hemoglobina. Estas manifestaciones representan el conjunto de signos y síntomas los cuales se generan por la reducción de la hemoglobina que deriva a una reducción en el transporte de oxígeno y se pueden manifestar con; (11) Astenia o cansancio, que constituye un síntoma general muy asociado a la anemia, dificultad para respirar o disnea de esfuerzo, expresada como; sensación de falta de aire, de una respiración anormal o incómoda con la percepción de mayor trabajo respiratorio que aparece durante el estado en reposo o con un grado de actividad física inferior a lo esperada.¹¹

Manifestaciones cutáneas

Palidez de la piel y de las membranas mucosas.

Es el signo más característico de la anemia y la consecuencia directa de la vasoconstricción general y por ende, descenso de la hemoglobina en sangre. La piel y mucosas tienen un elevado requerimiento de hierro debido al alto recambio y crecimiento.¹¹

Manifestaciones cardiovasculares

Taquicardia la cual es considerada por frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto en reposo. Las taquicardias patológicas son las que acompañan a distintos procesos patológicos, como la anemia, las hemorragias, el shock o la fibrilación articular.¹¹

Manifestaciones neurológicas

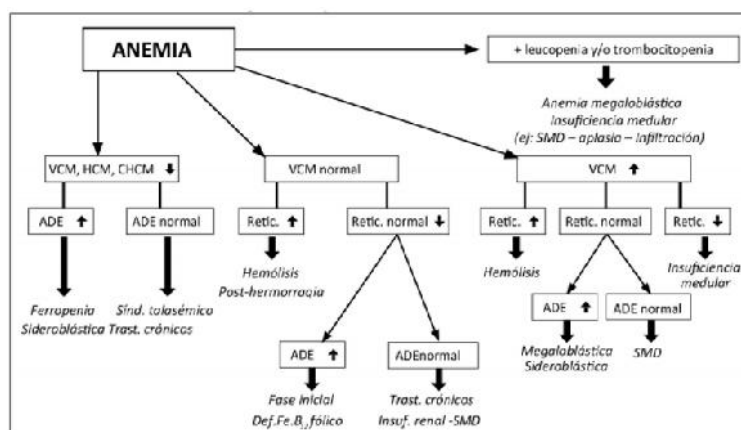
Mareo o cefaleas.

Cuando la hemoglobina desciende a niveles por debajo de 30 g/L (considerada como anemia grave) la sintomatología que se puede presentar es : hipoxia cerebral, cefaleas, vértigos, e incluso el coma. Las cefaleas están consideradas como uno de los síntomas principales en los pacientes pediátricos, manifestado por irritabilidad, desgano y llanto fuerte.¹¹

DIAGNÓSTICO

Algoritmo inicial

Ante un cuadro anémico se debe distinguir si están comprometidas otras líneas celulares, estableciendo un defecto global de la hematopoyesis. La tricitopenia se puede presentar en anemias megaloblásticas severas pero de igual forma, en otros cuadros hematológicos como la aplasia medular, síndromes mielodisplásicos o por infiltración de la médula ósea. Cuando los índices se encuentran en su totalidad reducidos, tendremos anemias microcíticas e hipocrómicas, como es el caso de las ferropénicas, las talasemias, las anemias sideroblásticas y las de los procesos crónicos. Las ferropénicas suelen presentar mayor amplitud de la distribución eritrocitaria en comparación con los síndromes talasémicos. En la fase inicial de anemias carenciales, suelen cursar con un volumen corpuscular medio y reticulocitos normales y con hematocritos no tan bajos (32% - 33%).¹⁹



Algoritmo de estudio de anemias.⁽¹⁹⁾ Fuente: Sociedad Argentina de Hematología. 2019. Guías de estudio y tratamiento edición 2019. Disponible en: http://www.sah.org.ar/docs/2019/Guia_2019-completa.pdf

Las anemias normocíticas, normocrómicas con reticulocitos elevados se producen por hemólisis o hemorragias agudas. En los cuadros hemolíticos también se puede presentar un volumen corpuscular medio elevado ya que los reticulocitos son células jóvenes y grandes. Un volumen corpuscular medio alto con reticulocitos y amplitud de la distribución eritrocitaria normales es comúnmente exclusivo de un síndrome mielodisplásico. Caracteriza a las insuficiencias medulares un volumen corpuscular medio alto con reticulocitos muy disminuidos. En las anemias megaloblásticas, en caso de haber deficiencia de hierro asociada, los reticulocitos suelen estar bajos, de lo contrario pueden estar en parámetros normales, pero nunca aumentados (a excepción que se haya iniciado el tratamiento correspondiente). En base a esto, se debe averiguar la etiopatogenia de la anemia, para lo cual es importante indagar los antecedentes personales, familiares, laborales, medicamentosos, entre otros. de igual manera otros síntomas y signos ; como el color de la orina, úlceras, melena, etc. Con el fin de solicitar determinaciones específicas que permitan la confirmación diagnóstica.¹⁹

A continuación, se detalla brevemente las causas y su respectivo manejo diagnóstico, para el que, en ocasiones, será preciso derivar a Hematología:

ANEMIAS HEMOLÍTICAS CORPUSCULARES

- **Defectos en la membrana eritrocitaria;** esferocitosis hereditaria (es la anemia hemolítica congénita más común en nuestro medio), eliptocitos; diagnóstico: frotis de sangre periférica. Otros: hemoglobinuria paroxística nocturna; diagnóstico: citometría de flujo o, tradicionalmente, test de Ham.
- **Defectos enzimáticos:** déficit de glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa, déficit de piruvato-kinasa. **Diagnóstico:** actividad enzimática o determinación molecular de mutaciones.
Defectos en la síntesis de hemoglobinas:
Grupo HEM: porfirias.
Defectos en la síntesis de globinas. **Diagnóstico:** electroforesis de hemoglobinas o high-performance liquid chromatography (HPLC), cualitativos (drepanocitosis y otras hemoglobinopatías y cuantitativos (talasemias).

ANEMIAS HEMOLÍTICAS EXTRACORPUSCULARES:

- **Anemias hemolíticas inmunes:** autoinmunes o isoimunes. El diagnóstico se determina a través de: Test de Coombs
- **Anemias hemolíticas no inmunes:** Idiopáticas. Secundarias a fármacos, infecciones, venenos, enfermedad hepática, hiperesplenismo.
- **Metabólicas:** enfermedad de Wilson.
- **Mecánicas:** prótesis valvulares cardíacas, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada, síndrome de Kasabach-Merrit, hemoglobinuria por ejercicio.

Hiporregenerativa

La anemia hiporregenerativa (reticulocitos < 1%) se puede corresponder con una anemia por carencia de hierro o con anemia por otras causas: infecciones, fármacos, sangrado agudo, anemia de trastorno crónico, enfermedad renal, hiperesplenismo, aplasia medular, anemia sideroblástica congénita, neoplasia maligna, enfermedad hepática, endocrina o reumática.²

PREVENCIÓN

Cada uno de los esfuerzos para la prevención y el control de la anemia deberán respaldarse por una adecuada alimentación que contenga cantidades óptimas de hierro biodisponible. Se deberá promover y respaldar la lactancia exclusiva hasta los 6 meses de edad. Esto tiene doble beneficio tanto para la madre (amenorrea más prolongada, mayor intervalo entre partos) como para el lactante (la leche materna es una transcendental fuente de hierro de fácil absorción).²⁵

Además, se recomienda el pinzamiento tardío del cordón umbilical (al menos 1 minuto posteriormente del parto) para mejorar los resultados de salud y nutrición maternoinfantiles al incrementar la reserva de hierro en los lactantes nacidos a término y reducir la necesidad de transfusiones de sangre por hipotensión o anemia en los neonatos prematuros.²⁵

La higiene básica disminuye el riesgo de infección; por lo cual es posible integrar intervenciones relacionadas con el agua y el saneamiento para aminorar las pérdidas nutricionales asociadas a infecciones, así como los casos de inflamación.²⁵

TRATAMIENTO

Nos enfocaremos en la anemia ferropénica, por ser la anemia tratable más común desde Atención Primaria. El resto de anemias, por lo general, deberán ser valoradas por hematólogos pediátricos o no podrán precisar tratamiento; sin embargo, será conveniente proporcionar a las familias la información adecuada, como es el caso de los rasgos talasémicos.²⁰

En sospecha de anemia ferropénica carencial iniciaremos tratamiento con hierro oral, que se debe administrar en forma de sulfato ferroso, gluconato o fumarato ferroso. La dosis de hierro elemental sugerida es de 4-6 mg/kg/día repartida en 1-3 tomas diarias, de preferencia, separado de las comidas y acompañado de algún alimento rico en vitamina C para favorecer su absorción.

Los posibles efectos secundarios más comunes son los gastrointestinales: dolor abdominal, acidez de estómago, náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea, heces de coloración oscura y coloración grisácea del esmalte dental, destacando que es reversible al finalizar el tratamiento.

PACIENTE CON ANEMIA LEVE-MODERADA:

Tratamiento con hierro oral durante aproximadamente tres meses (se puede optar por una dosis diaria para mejorar el cumplimiento)²¹ y recomendaciones dietéticas. La duración del tratamiento es variable:

Se recomienda control analítico a los dos meses posteriores al inicio del tratamiento, valorando fundamentalmente elevación de hemoglobina y de ferritina. En función de la respuesta al tratamiento y conforme a la gravedad inicial de la anemia y las características del paciente, se deberá valorar un segundo control analítico a los 2-3 meses de finalizar el tratamiento para detectar posibles recaídas.

ANEMIA GRAVE:

Se considera anemia grave cuando el paciente presenta repercusión hemodinámica o Hb < 7 g/dl. Valorar el ingreso hospitalario.

- Tratamiento con hierro oral con dosificación de 1-3 tomas diarias ²¹ y recomendaciones dietéticas.
- Se sugiere control analítico en una semana, valorando principalmente la respuesta reticulocitaria.
- La duración del tratamiento es variable: se sugiere que una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito continuar, a igual dosis, durante un tiempo similar al que fue necesario para alcanzar la normalización.²²

En caso de fracaso terapéutico es necesario revisar: dosificación y adecuación de la ingesta, cumplimiento del tratamiento, enfermedad sobreañadida o diagnóstico erróneo.^{23,24} El tratamiento parenteral será exclusivamente hospitalario. Se administra en forma de hierro-dextrano en infusión intravenosa y es necesario vigilar posibles reacciones alérgicas. Se suele reservar para pacientes con mal cumplimiento terapéutico o intolerancia frente al hierro oral.

NO CARENCIAL

Si hay sospecha de anemia ferropénica no carencial o si un paciente con sospecha de anemia ferropénica carencial no responde adecuadamente al tratamiento (habiendo descartado mal cumplimiento), adicionalmente de valorar la indicación de tratamiento con hierro oral, solicitaremos cribado de enfermedad celíaca, hormonas tiroideas (TSH y T4), sangre oculta en heces y sistemático y sedimento de orina. Valoraremos derivación a Hematología para completar el estudio

Si existe otra sospecha clínica que justifique las pérdidas aumentadas de hierro, actuaremos en consecuencia; dolor abdominal, sangrado digestivo, sospecha de úlcera gastrointestinal o divertículo de Meckel o enfermedad inflamatoria intestinal; lo cual solicitaremos valoración por gastroenterología.

Sospecha parasitosis (viajes al Trópico, diarrea, eosinofilia): se solicitará parásitos en heces (x3).

Ante menstruaciones muy abundantes o frecuentes: se requerirá una valoración ginecológica.

- **Hematuria:** derivación a Nefrología.
- **Hemoptisis:** derivación a Neumología.²⁰

1. Honduras Pediátrica - Vol XXVII - No. 3 - Septiembre- Octubre - Noviembre - Diciembre - 2007. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RHP/pdf/2007/pdf/Vol27-3-2007-3.pdf>
2. María Isabel Orellana Jerves. 2019. Prevalencia de anemia ferropénica y factores asociados en pacientes de 1 a 5 años hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital “José Carrasco Arteaga” año 2017. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/32101/1/TESIS.pdf>
3. Cevallos Melo Diego Orlando. 2018. Prevalencia de anemia en niños menores de cinco años atendidos en el área de pediatría del Hospital General Guasmo Sur, periodo Enero – Junio 2017. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/10508/1/T-UCSG-PRE-MED-673.pdf>
4. Pilco, N. (Ed) 2016. Diseño de estrategia de intervención educativa sobre prácticas alimentarias adecuadas en la prevención de anemia en niños de 1 a 4 años. Laime San Carlos, Guamote. Enero a Junio 2016. Ed: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador. Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/handle/123456789/5989>
5. Calle, J. (Ed) 2016. Anemia y factores asociados en niños menores de 5 años. Centro creciendo con nuestros hijos (CNH) Rivera 2015. Ed: Departamento de posgrados, Universidad del Azuay, Cuenca, Ecuador. Disponible en: <http://dspace.uazuay.edu.ec/handle/datos/6428>
6. Andrade, E. Marin, B. 2020. Frecuencia de anemia ferropénica en niños de 0 a 5 años que acuden al Hospital Jose Carrasco Arteaga periodo 2016 - 2018. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/34481/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACI%C3%93N.pdf>
7. Abril A, Alvarez S, Romero E, Romero A, Sabogal M, Serrano L. Anemia por deficiencia de hierro, una breve mirada. Biociencias. 2017;1(2):1–8. Disponible en: <https://hemeroteca.unad.edu.co/index.php/Biociencias/article/view/2227>
8. World Health Organization. OMS/Prevalencia mundial de la anemia y número de personas afectadas [Internet]. WHO. World Health Organization; 2008. Disponible en : https://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia_data_status_t2/es/
9. Paredes E. Prevalencia y factores de riesgo de anemia ferropénica en niños menores de cinco años, en la comunidad de Zuleta, provincia de Imbabura, Ecuador. Rev Cienc Segur Def. 2019;4(1):183–219. Disponible en: <http://geol.espe.edu.ec/wp-content/uploads/2018/08/9.pdf>
10. Román CollazoÁ, Carlos A et al. Prevalencia de anemia en niños del proyecto EquiDar de la región de Azuay- Ecuador. Revista Cubana de Pediatría, [S.l.], v. 90, n. 4, sep. 2018. ISSN 1561-3119. Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/706/223>
11. Hualca M. Estrategias preventivas de factores de riesgo de anemia ferropénica en niños entre 6 y 24 meses de edad que acuden al centro de salud rural Santa Rosa de Cuzubamba de Cayambe. [Tesis de licenciatura]. [Tulcán]: Universidad Regional Autónoma de los Andes; 2016. Disponible en: <http://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/3601>

12. Navarrete C. Costos económicos de la anemia ferropénica en niños entre 0-5 años en Ecuador. Año base 2013 [Internet]. [Quito]: Pontificia Universidad Católica Del Ecuador; 2018. Disponible en: http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15095/DISERTACION_CN.pdf?sequence=1&isAllowed=y
13. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT-ECUADOR 2011-2013. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Presentacion%20de%20los%20principales%20resultados%20ENSANUT.pdf
14. Freire W, Ramírez M, Balmont P, Mendieta M, Silva K, Romero N, et al. Tomo I: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición: ENSANUT-ECU 2012. [Internet]. Primera. Vol. 1. Quito: El telégrafo/ INEC; 2014. 377–396 p. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/webinec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/MSP_ENSANUT-ECU_06-10-2014.pdf
15. Saquina S, Javier J. Evaluación de los niveles de hemoglobina para el control y tratamiento en pacientes con anemia ferropénica que acuden al Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 Quito durante el periodo enero - marzo 2015. diciembre de 2016 [citado 11 de agosto de 2018]; Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/9673>
16. Ecuador M de salud pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición: ENSANUT-ECU 2012. [Internet]. Quito: INEC; 2014. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/webinec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/MSP_ENSANUT-ECU_06-10-2014.pdf
17. Chuquimarca C, Carmen R del. Efecto del suplemento de micronutrientes en el estado nutricional y anemia de niños/as de 6 a 59 meses de edad. Babahoyo-Ecuador. 2014-2015. Univ Nac Mayor San Marcos [Internet]. 2018; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2017/mul176b.pdf>
18. Pediatr Integral 2012; XVI(5): 357-365. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-06/anemias-en-la-infancia-y-adolescencia-clasificacion-y-diagnostico/>
19. Sociedad Argentina de Hematología. 2019. Guías de estudio y tratamiento edición 2019. Disponible en: http://www.sah.org.ar/docs/2019/Guia_2019-completa.pdf
20. Form Act Pediatr Aten Prim. 2016;9(4):149-55. Disponible en: http://archivos.fapap.es/files/639-1437-RUTA/02_Anemia_pediatria.pdf
21. Zlotkin S, Arthur P, Antwi Ky, et al: randomized, controlled trial of single versus 3-times-daily ferrous sulfate drops for treatment of anemia. Pediatrics. 2001;108:613-16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11533326>
22. Brugnara C, Mohandas N: Red cell indices in classification and treatment of anemias: from M.M. Wintrob's original 1934 classification to the third millennium. Curr Opin Hematol. 2013;20:222-30. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23449069/Oski%27s+Hematology+of+Infancy+and+Childhood+8e+2015_djvu.txt

23. Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. Diagnostic approach to the anemic patient. En: Orkin SH, Fisher DE, Ginsburg D (eds.). Nathan and Oski's Hematology and Oncology of Infancy and Childhood. 8.^a edición. Filadelfia: WB Saunders; 2015. p. 293 Disponible en: https://archive.org/stream/NathanAndOskisHematologyOfInfancyAndChildhood8e2015/Nathan+and+Oski%27s+Hematology+of+Infancy+and+Childhood+8e+2015_djvu.txt
24. Brugnara C, Zurakowski D, DiCanzio J, Boyd T, Platt O. Reticulocyte hemoglobin content to diagnose iron deficiency in children. JAMA. 1999;281:2225-30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10376576/>
25. Metas mundiales de nutrición 2025: documento normativo sobre anemia [Global nutrition targets 2025: anaemia policy brief]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud;2017 (WHO/NMH/NHD/14.4). Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255734/WHO_NMH_NHD_14.4_spa.pdf?ua=1

CAPITULO 14

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado Al Covid 19

Dunia Ekatierina Rueda García

Nery Hermelinda Balceca Guamán

En diciembre de 2019, se registró un nuevo virus en la ciudad de Wuhan, China, siendo causante de producir enfermedad respiratoria aguda, desde manifestaciones leves hasta fulminantes en especial en adultos. Posteriormente fue denominado el virus SARS-CoV-2 (1), este es principal agente etiológico de la pandemia actual COVID-19 declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en marzo 2020.²

Desde el comienzo de la pandemia, la gran mayoría de reportes de vigilancia epidemiológica y publicaciones médicas habían evidenciado que, a nivel mundial, aproximadamente 97-98 de todos los casos de COVID diagnosticados ocurrían en adultos. Un porcentaje menor ocurría en niños, que mayormente cursan con infección leve o asintomática. Ecuador cerró el 2020 con 12326 contagios en niños y adolescentes, una cifra que se ha incrementado un 36% entre enero y febrero del 2021; hasta el 22 de febrero el número de contagios de niños y adolescentes fue de 16774. De aquellos que requieren hospitalización en salas de emergencia, salas de pediatría o unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), la mayoría es a consecuencia de la dificultad respiratoria y neumonía.

Sin embargo, el 24 de abril de 2020, el Grupo de Estudio de Reumatología de la Sociedad Italiana de Pediatría emitió una alerta al gremio médico ante el incremento de casos de enfermedad de Kawasaki incompletos o atípicos con mayor resistencia a la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), tendencia hacia el síndrome de activación macrofágica (SAM) e ingreso a UCIP. En varios de estos pacientes pediátricos, se pudo evidenciar mediante laboratorio presencia de infección reciente por SARS-CoV2 o se contaba con antecedente de contacto con familiares positivos para el virus. Días después, la Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Reino Unido y el Colegio Real de Pediatría y Salud del Niño del Reino Unido emitieron un comunicado de alerta mediante sus redes sociales y páginas web, debido al aumento también en niños de todas las edades en Londres y otras regiones del Reino Unido, de cuadros clínicos con traslape de hallazgos de Kawasaki atípico y síndrome de shock tóxico (SST). Como hallazgos de importancia, en estos pacientes, aparte de su estado de shock hiperinflamatorio, éstos presentaban muchas manifestaciones gastrointestinales. Posteriormente, el 28 de abril de 2020, la Asociación Española de Pediatría emite una alerta a los padres de familia ante el aumento de casos similares a los descritos en Italia y Reino Unido. Posterior a estos reportes, se comenzó a notificar los primeros casos en los Estados Unidos de América (E.U.A.) y sobre todo en el Estado de Nueva York, donde hasta la actualidad la cifra de reportes ya supera los 200 casos sospechosos.³

El Colegio Real de Pediatría y Salud del Niño del Reino Unido designó el nombre de esta nueva patología como síndrome pediátrico multisistémico inflamatorio y propuso una definición de caso para su identificación oportuna. La cual consistía en la presencia de tres criterios:

1. niños con fiebre persistente, inflamación y evidencia de disfunción de uno o más órganos (shock, o compromiso cardíaco, respiratorio, renal, gastrointestinal o neurológico) más otros hallazgos, incluidos criterios parciales o totales

para enfermedad de Kawasaki;

2. Exclusión de cualquier otra causa microbiana;

3. La prueba de reacción de polimerasa en cadena (RPC) para SARS-CoV-2 puede estar positiva o negativa. Después de esta definición, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de E.U.A. emitió una definición modificada de caso y modificó el término a MIS-C. Posteriormente la OMS define el nuevo nombre como síndrome inflamatorio multisistémico (SIM/MIS) en niños y adolescentes con COVID-19.³

DEFINICIÓN

El MIS-C secundario a una tormenta de citocinas se puede presentar de forma similar a la enfermedad de Kawasaki y ocasionar dificultades diagnósticas y desafíos en el tratamiento. Es de importancia sospechar esta entidad en pacientes pediátricos febriles con compromiso multisistémico. El incremento progresivo en la evidencia dispuesta acerca del COVID-19 brindará un abordaje diagnóstico y terapéutico adecuado y oportuno de los pacientes.³

EPIDEMIOLOGÍA

La primera documentación médica de casos pediátricos provino de Inglaterra el 6 de mayo 2020, donde se registran los primeros 8 pacientes con SIM. En este reporte, los autores especifican un incremento de casos en un lapso de 10 días a mediados de abril, de shock hiperinflamatorio, Kawasaki atípico, síndrome de shock por enfermedad de Kawasaki (SSEK) y SST. Al contrario de la mayoría de los niños con enfermedad de Kawasaki, todos eran mayores de cinco años de edad, a excepción de un niño de 4 años. Estos pacientes tuvieron mucho síntoma gastrointestinal, todos progresaron a shock caliente vasopléjico refractario a volumen y requirieron de soporte inotrópico. Entre otros hallazgos importantes, en la ecocardiografía un paciente evidenció dilatación coronaria importante y otro, hiperrefringencia pericoronaria. Todos fueron tratados con IGIV y antimicrobianos, y 7 de los 8 egresaron de la UCIP entre el día cuatro y seis. Un paciente de 14 años falleció a causa de arritmia, shock refractario y accidente cerebrovascular. Se confirmó SARS-CoV2 en dos pacientes y en otros cuatro hubo antecedente de contacto con familiares positivos.⁵

El primer registro en Italia proviene de investigadores del Hospital General de Bérgamo, el cual los autores comparan retrospectivamente dos períodos de tiempo de casos pediátricos similares a enfermedad de Kawasaki, del 1 de enero de 2015 al 17 de febrero de 2020, y del 18 de febrero al 20 de abril de 2020. Comparativamente, las edades de ambos grupos fueron 3 (2-5 años) versus 7,5 (3-5 años), y únicamente, uno de las diez eran menores de cinco años. En todos los pacientes, fue común el incremento de marcadores de inflamación aguda, pero en todos los hemocultivos fueron estériles. La RT-PCR para SARS-CoV2 fue positiva en dos de ellos, la IgG positiva en 80%, por su parte, la IgM sólo en 30%. El ecocardiograma fue anormal en 6 (60%) de ellos, y 2 pacientes presentaron aneurismas coronarios mayores de 4 mm. Todos los pacientes fueron tratados con inmunoglobulina G intravenosa (IGIV),

metilprednisolona como terapia coadyuvante en ocho de ellos, ácido acetilsalicílico (AAS) en dos, e inotrópicos en dos.⁶

Una publicación reciente hizo seguimiento retrospectivamente a 35 niños hospitalizados con disfunción sistólica aguda ventricular izquierda o shock cardiogénico y estado de inflamación multisistémico en 12 hospitales de Francia y uno de Suiza entre el 22 de marzo y 30 de abril de 2020. El promedio de edad fue de 10 años, ninguno tenía cardiopatía de fondo. Se registró infección por SARS-CoV2 en 31 pacientes el (88,5%) y con antecedente de contacto reciente con familiares con cuadro viral respiratorio agudo en 37%. En un 80% presentó síntomas gastrointestinales y 2 de ellos requirieron incluso laparotomía exploratoria por presentación de un cuadro de abdomen agudo. Un 83% fueron ingresados directamente a la UCIP, 80% de los pacientes estaban en shock cardiogénico y requirieron fármacos inotrópicos. El ecocardiograma evidenció dilatación de las arterias coronarias en 17%, pero no aneurismas en el primer ecocardiograma. No se registraron fallecidos.⁷

FISIOPATOLOGÍA

El SIMS-C posiblemente se origine de una respuesta inmune anormalmente organizada contra el virus, en un contexto genético particular. Las manifestaciones sistémicas que definen al SIMS-C variarán de la perturbación inmune desencadenada. Las manifestaciones más severas del síndrome se asemejan clínica y humoralmente al SSEK.⁸ Los mecanismos que conducen a una activación aberrada del sistema inmune por el SARS-CoV2 no están del todo esclarecidos. Los factores implicados pueden incluir polimorfismos génicos en genes de inmunorespuesta, cuya función está asociada con el desencadenamiento y control de la respuesta inmune, el daño mediado por anticuerpos no neutralizantes potenciadores de daño, la formación de complejos antígeno-anticuerpos, la activación de metaloproteasas, y la activación del sistema del complemento. Adicionalmente, pudieran estar implicados mecanismos empleados por el SARS-CoV-2 para evadir el sistema inmune, además de posibles estructuras virales con características de superantígenos, capaces de estimular ampliamente el sistema inmune.⁹ Estos factores pueden derivar a eventos fisiopatológicos semejantes a los propuestos en la enfermedad de Kawasaki, (10,11) Particularmente, para las formas graves de esta entidad, como el SSEK, que se relaciona con marcadores inflamatorios más severos y mayor riesgo de aneurisma de la arteria coronaria, así como regurgitación mitral y depresión miocárdica,¹² lo que justifica la semejanza clínica/humoral de ambas entidades. En la mayoría de los casos registrados de SIMS-C, los resultados de la reacción de la reverso transcriptasa y de la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (rRT-PCR), para SARS-CoV-2 resultaron negativos, sin embargo, los estudios serológicos son positivos para este virus, evidencia que, sumada a los hallazgos epidemiológicos ya descritos, inducen a sospechar la naturaleza postinfecciosa del SIMS-C. Los mecanismos implicados en el SIMS-C, aun parcialmente comprendidos, se encuentran bajo sospecha que pueden inducir a una peculiar activación desproporcionada del sistema inmune innato y adaptativo que induce a la activación de la cascada del complemento mediante inmunocomplejos y a un síndrome de secreción de citocinas post infeccioso,

caracterizado por activación, disfunción, y daño endotelial, constituido por elevadas concentraciones plasmáticas de citocinas, incluyendo IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF alfa. Lo que desencadena en hiperpermeabilidad y fuga vascular, reducción de la resistencia periférica vascular, disfunción/daño/depresión miocárdica, enteropatía exudativa, isquemia intestinal relacionada a fenómenos procoagulantes y de vasculitis, niveles disminuidos de C3 y C4, hipoalbuminemia e hiponatremia, daño orgánico múltiple y shock.¹³

CUADRO CLÍNICO

El síntoma clínico más común es la fiebre que supera los 38,5 °C (100 % de los casos), las manifestaciones gastrointestinales (como el dolor abdominal, vómitos y diarreas) se han documentado en aproximadamente 90 % de los pacientes; estos síntomas son particularmente prominentes y pueden confundirse con cuadros significativos de abdomen quirúrgico.¹⁴ Las manifestaciones cutáneo/mucosas, presentes entre el 30-60 % de los casos, son semejantes a la enfermedad de Kawasaki, e incluyen inyección conjuntival no supurativa, rash, inyección de la mucosa oral y, con menor frecuencia, queilitis. Los síntomas respiratorios se suscitan en alrededor de 50 % de los pacientes. La dificultad respiratoria, la taquipnea y el fallo respiratorio se manifiestan generalmente relacionado al shock, la tos es infrecuente y los requerimientos de oxigenoterapia se corresponden con la estabilización cardiovascular. En el 60 % de los pacientes se registran manifestaciones neurológicas como cefalea, letargia, o confusión, y signos de irritación meníngea. El edema de manos y pies forma parte de la sintomatología clínica en algunos de los casos descritos.^{6,14,15}

Muchos pacientes después de 3 a 5 días de fiebre presentan un shock caliente. El shock ocasionalmente es refractario a la resucitación con volumen y requiere la administración de vasopresores.⁷ El fracaso de la función renal se registra en 38-70 % de los casos, el fallo hepático agudo en alrededor de 20 %, y las manifestaciones de serositis (derrame pleural, derrame pericárdico, o ascitis en 28-30 % de los pacientes afectados).^{6,7,15, 16,}

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar y definir un caso con SIMS-C se deben tener en cuenta criterios clínicos, paraclínicos y de laboratorio. Según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) el SIMS-C está definido si el paciente reúne los siguientes criterios:

I. Edad menor de 21 años

II. Presentación consistente con SIMS-C por la inclusión de todos los siguientes criterios:

A. Fiebre superior de 38 °C por un periodo igual o superior a 24 horas, o reportar elementos subjetivos de fiebre por un periodo igual o más de 24 horas.

B. Evidencias de laboratorio de proceso inflamatorio (proteína C-reactiva elevada, niveles elevados de fibrinógeno, eritrosedimentación acelerada, dímero-D, deshidrogenasa láctica, ferritina, IL-6; neutrofilia, linfopenia, hipoalbuminemia).

- C. Enfermedad severa que requiera hospitalización.
- D. Dos o más órganos o sistemas afectados (cardiovascular, respiratorio, renal, hematológico, gastrointestinal, neurológico, dermatológico.).
- E. Ausencia de otro diagnóstico plausible.
- F. Infección reciente o actual por SARS-CoV-2 o exposición al virus, que estaría definida de la siguiente manera:
 - 1. Test de antígeno positivo para SARS-CoV-2.
 - 2. Serología positiva para SARS-CoV-2.
 - 3. rRT-PCR positivo para SARS-CoV-2.
 - 4. Antecedentes de haberse expuesto al COVID-19 en las 4 semanas previas al inicio de los síntomas. ¹⁷ El paciente que reúna los criterios diagnósticos para Kawasaki completo o incompleto se debe considerar un caso de SIMS-C y reportado como tal, adicionalmente, el SIMS-C se debe considerar en cualquier descenso en edad pediátrica con evidencias de infección por SARSCoV-2. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los criterios para definir la presencia de SIMS-C son:
 - I. Edad entre 0 a 19 años.
 - II. Fiebre con evolución de 3 días o más.
 - III. Marcadores de proceso inflamatorio elevados (como eritrosedimentación acelerada, proteína C-reactiva elevada o procalcitonina elevada).
 - IV. Ausencia de causas microbianas obvias de inflamación, incluida sepsis bacteriana y síndrome de shock tóxico estafilocócico/estreptocócico.
 - V. Evidencias de infección por SARS-CoV-2 (rRT-PCR positivo, serología, o test antigénico positivo para SARS-CoV-2) o contacto con personas afectadas por COVID 19.
 - VI. Signos clínicos de SIMS-C que incluyan por lo menos 2 de los siguientes criterios:
 - A. Conjuntivitis bilateral no purulenta, rash, signos de inflamación mucocutánea.
 - B. Disfunción cardíaca, valvulitis, pericarditis, o anormalidades coronarias (se incluyen hallazgos ecocardiográficos o elevación de la troponina o el BPN).
 - C. Shock o hipotensión.
 - D. Evidencias de coagulopatía como lo pueden ser; (tiempo de protrombina prolongado o tiempo parcial de tromboplastina prolongado, dímero-D elevado).
 - E. Síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarreas, dolor abdominal). ¹⁸

En el paciente bajo sospecha de SIMS-C se solicita realizar los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma completo con diferencial, proteína C-reactiva y eritrosedimentación, test de función hepática y LDH, ferritina, tiempo de protrombina, test de función renal y electrolitos séricos, tiempo parcial de tromboplastina, INR séricos, tiempo parcial de tromboplastina, dímero-D, fibrinógeno, troponina, BPN, creatinquinasa-M-B, procalcitonina y panel de citocinas, si hay disponibilidad. Para el diagnóstico de SIMS-C es primordial realizar a los pacientes estudios que reflejen su vínculo con el SARS-CoV-2, para lo que se solicitará rRT-PCR para SARSCoV-2 y serología. Otros estudios microbiológicos sugeridos son los siguientes: hemocultivo, urocultivo, aspirado o hisopado nasal, cultivo faríngeo, para estudio panel de virus respiratorios se sugiere; serología y PCR

para enterovirus y adenovirus. Adicionalmente a los pacientes bajo sospecha, como parte de su evaluación, se les debe solicitar: electrocardiograma, ecocardiograma, ultrasonografía abdominal, torácica y radiografía torácica.¹³

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico, debe adecuarse en base a las condiciones especiales de presentación del cuadro en cada individuo. En la fase inicial, en pacientes clínicamente inestables con compromiso hemodinámico se sugiere utilizar tratamiento inmunomodulador con:

- Inmunoglobulina IV 2 gr/kg/día, infusión en 12 horas (o según tolerancia) relacionado a Metilprednisolona 2 mg/kg/día IV por 3 a 5 días conforme a la evolución.
- Considerar el inicio de terapia antimicrobiana de amplio espectro conforme a epidemiología local hasta descartar infecciones invasoras.
- En niños que cumplan criterios de enfermedad de Kawasaki o con existencia de alteraciones coronarias en la ecografía; adicionalmente, agregar tratamiento con Ácido Acetil Salicílico (Aspirina) 50 mg/kg/día (máximo 2 grs) en 4 dosis hasta completar 48-72 horas afebril y disminución progresiva de parámetros inflamatorios, y luego 3 a 5 mg/kg (máximo 100 mg dosis) por 4 a 6 semanas o más según registros ecográficos.
- Considerar según los exámenes de evaluación el requerimiento de anticoagulación con enoxaparina.¹⁹

Tratamiento estándar EK	Sugerencias
IG 2 GR IV A PASAR EN 10 A 12 HRS	· En pacientes con SIM evaluar tolerancia a la infusión, comúnmente presentan hipotensión. · Tomar niveles de IgG, IgA e IgM y serología COVID-19 previo a la infusión.
AAS 50 MG/KG/DÍA CADA 6 HRS VO	· Administrar AAS en dosis antiinflamatorias hasta 48 -72 hrs afebril, posteriormente disminuir a dosis antiplaquetarias de 3-5 mg/kg/día VO. · El tiempo de tratamiento antiplaquetario dependerá del compromiso coronario.

Tratamiento estándar EK. (20) Fuente: McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 25 de abril de 2017;135(17). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000484>

En caso de respuesta favorable a fase inicial, considérese:

- Afebril >48 horas.
- Estabilidad hemodinámica.
- Disminución progresiva de parámetros inflamatorios La estrategia se enfocará, principalmente, en considerar una disminución progresiva de tratamiento esteroideal.

En caso de que no se presente respuesta dentro de las 24 a 36 horas de completada la infusión de IgIV, considérese:

- Persistencia febril
- Evolución tórpida (shock y/o compromiso multisistémico pulmonar o extrapulmonar). Incremento progresivo o sostenido de parámetros inflamatorios considerando; la ferritina, PCR, PCT e IL-6. La estrategia se enfocará en la evaluación de manera multidisciplinaria para el uso de tratamiento inmunomodulador de segunda línea conforme el fenotipo predominante de cada paciente:
- Fenotipo predominante: EK refractario a tratamiento.¹⁹

Agente	Descripción	Dosis	Comentarios
2ª infusión de Ig IV	Pool de IgEV policlonal	2gr/kg EV	Tratamiento común de EK NO SIM-COVID-19
2ª IgE IV + metilprednisolona	IgEV + corticoide	IgE V 2gr/kg + metilprednisolona 10 mg/kg/día hasta afebril luego disminución progresiva en 2 semanas.	Considerar como primera opción en SIM-COVID19 + EK refractario
Infliximab	Ac Monoclonal anti TNF-α	Infusión única de 5mg/kg en 2 horas.	Evaluar su uso según experiencia de cada centro

Opciones terapéuticas para Enfermedad de Kawasaki refractario⁽¹⁹⁾ Fuente: Minsal. 2020. Protocolo elaborado por el equipo del Programa Nacional de Salud de la Infancia del Departamento de Ciclo Vital, en base a recomendaciones de SOCHINE, de Organización Mundial de la Salud (OMS) y del Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC). Disponible en: <https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2020/07/SI%CC%81ndromeInflamatorio-Multisiste%CC%81mico.pdf>

La tormenta de citoquinas relacionada SIM-C se asocia a una evidente elevación de las interleuquinas IL-6 e IL-1. La IL-6 elevada ha reflejado ser un factor de mal pronóstico en COVID-19 en adultos. Se sugiere la utilidad de bloquear la tormenta de citoquinas con estrategias anti-IL-6 o antiIL-1 lo cual podría ser beneficioso en el SIM-C.

La inmunomodulación con Tocilizumab o Anakinra, debería considerarse en pacientes con elementos de shock y/o compromiso multisistémico (pulmonar o extrapulmonar) o deterioro clínico relacionado a incremento progresivo o sostenido de parámetros inflamatorios considerando la Ferritina, la PCR y IL-6 si es que hay disponibilidad a pesar de terapia inicial con IgEV y corticoides, en ausencia de sobreinfección o coinfección bacteriana (cultivos negativos).

1. Tocilizumab (actemra®) es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado contra el receptor de IL-6, de la subclase de inmunoglobulina IgG1k. La IL-6 endógena es inducida por estímulos inflamatorios. La inhibición de los receptores de IL-6 por Tocilizumab induce a una reducción en la producción de citocinas y reactantes de fase aguda.

Criterios de exclusión para uso de Tocilizumab:

- a. Infección no controlada por bacterias, hongos o virus no COVID.
 - b. Cualquier medicamento o intervención inmunomoduladora concurrente que los tratantes presuman que pondría al paciente en mayor riesgo.
 - c. Tuberculosis activa.
 - d. Antecedentes de diverticulitis o perforación intestinal
 - e. Cualquier condición que, a criterio de los tratantes/grupo multidisciplinario, incrementaría el riesgo del paciente al recibir Tocilizumab.
 - f. Alergia conocida al medicamento del estudio o cualquiera de sus ingredientes, o alergia conocida a cualquier otro agente anti IL-6.
 - g. Recuento absoluto de neutrófilos <1000/mm³, plaquetas <50.000/mm³.
2. Anakinra: es un antagonista del receptor de IL-1b e IL-1a que ha sido usado en forma segura en cuadros con presentación de activación macrofágica y desregulación inmune, logrando reducir la mortalidad hasta en un 30% y se ha planteado como terapia inmunoreguladora en desregulación inmune relacionada a COVID-19. El uso de Anakinra propone la ventaja de ser un medicamento titulable con tiempo de acción y vida media corta lo que le brinda un perfil de seguridad en pacientes con coinfección bacteriana, sepsis concomitante o inmunosupresión de base.¹⁹

Agente	Descripción	Dosis	Sugerencias
Tocilizumab	Anti IL-6	< 30 kg 12 mg/kg/EV dosis única > 30 kg 8 mg/kg/EV dosis única	No administrar en caso de infección activa por otros patógenos.
Anakinra	Antagonista Tc IL-1B e IL-1a	5 a 10 mg/kg/día EV dos veces al día y luego titular	Es principalmente útil en activación macrofágica o sepsis/shock asociado.

Opciones terapéuticas de manejo de tormenta de citoquinas. (21) Fuente: Cofré F, Izquierdo G, Tapia L, Poli C, Delplano L, Conca N. Recomendaciones de Diagnóstico y Manejo de Síndrome Inflamatorio Multisistémico en contexto pandemia SARS-CoV-2. Santiago: Sociedad Chilena de Infectología; 2020. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0570-41062020000600982

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO:

Los criterios para el egreso hospitalario son:

- Niveles terapéuticos de antifactor Xa en caso de estar recibiendo enoxaparina
- Disminución consistente de las troponinas bajo 1.0 ng/ml

- 48 horas sin requerir de vasopresores
- 48 horas con ausencia de fiebre
- 48 horas sin requerir oxígeno suplementario
- Electrocardiograma en parámetros normales
- 3-4 días de reducción progresiva de los marcadores inflamatorios: Ferritina, Dímero D, PCR
- Alimentación e hidratación adecuada y bien tolerada
- Control farmacológico de la insuficiencia cardíaca (en caso de corresponder)
- Mejoría o estabilidad de hallazgos ecocardiográficos seriados según cada caso evaluando función ventricular, anormalidades coronarias, función valvular.¹⁹

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud (OMS), ed. (11 de febrero de 2020). Intervención del Director General de la OMS en la conferencia de prensa sobre el 2019-nCoV del 11 de febrero de 2020". Disponible: <https://www.who.int/es/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-remarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020>
2. Organización Mundial de la Salud (OMS), ed. (11 de marzo de 2020). "Alocución de apertura del Director General de la OMS en la rueda de prensa sobre la COVID-19 celebrada el 11 de marzo de 2020". Disponible en: <https://www.who.int/es/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>
3. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 en niños y adolescentes: un llamado al diagnóstico. Rev. Chilena de Infectología. [Internet]. 2020 Jun; 37(3): 199-201. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182020000300199&lng=es.
4. Naranjo Arango, et al. Síndrome Inflamatorio Multisistémico en niños con COVID-19: una visión desde la reumatología. Revista Colombiana de Reumatología.2020. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-pdf-S012181232030150X>
5. Riphagen S, Gómez X, González-Martínez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. Lancet 2020; 395: 1607-8. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)31094-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)31094-1/fulltext)
6. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, Martelli L, Ruggeri M, Ciuffreda M, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicenter of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. Lancet 2020; May 13 Online ahead of print. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)31103-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)31103-X/fulltext)
7. Belhadj Z, Méot M, Bajolle F, Khraiche D, Legendre A, Abakka S, et al. Acute heart failure in Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) in the context of global SARSCoV-2 pandemic. Circulation 2020; May 17. Online ahead of print. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32418446/>
8. Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pancheri J, Tremoulet AH, et al. Recognition of a Kawasaki disease shock syndrome. Pediatrics. 2009;123(5): e783-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19403470/>
9. Li CK, Wu H, Yan H, Ma S, Wang L, Zhang M, et al. T cell responses to whole SARS coronavirus in humans. J Immunol. 2008; 181:5490-500. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18832706/>
10. Yeung RS. Kawasaki disease update on pathogenesis. Curr Opin Rheumatol. 2010; 22:551. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20616737/>
11. Yeung RS. Kawasaki disease update on pathogenesis. Curr Opin Rheumatol. 2010; 22:551. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20616737/>
12. Chen PS, Chi H, Huang FY, Peng CHCH, Chen MR, Chiu NCH. Clinical manifestations of Kawasaki disease shock syndrome: A case-control study. J Microbiol Immunol Infect. 2015; 48:43-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23927822/>

13. Revista Cubana de Pediatría. 2020;92(Supl. especial):e1202 Síndrome inflamatorio multisistémico en niños asociado a COVID-19. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v92s1/1561-3119-ped-92-s1-e1202.pdf>
14. Tullie L, Ford K, Bisharat M, Watson T, Thakkar H, Mullassery D, et al. Gastrointestinal features in children with COVID-19: an observation of varied presentation in eight children. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020;(20):30165-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7237361/>
15. DeBiasi RL, Song X, Delaney M, Bell M, Smith K, Pershad J, et al. Severe COVID-19 in children and young adults in the Washington, D. C.: Metropolitan Region. *J Pediatr*. 2020;(20):30581-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7217783/>
16. Mahase E. Covid-19: Cases of inflammatory syndrome in children surge after urgent alert. *BMJ*. 2020;369 :1990. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32414749/>
17. Health Alert Network (HAN): Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MISC) Associated with Coronavirus Disease2019 (COVID-19). Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention: Network; 2020 Disponible en: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
18. World Health Organization. Scientif Brief: Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Geneva: WHO; 2020 [acceso 01/06/2020]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>
19. Minsal. 2020. Protocolo elaborado por el equipo del Programa Nacional de Salud de la Infancia del Departamento de Ciclo Vital, en base a recomendaciones de SOCHINF, de Organización Mundial de la Salud (OMS) y del Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC). Disponible en: <https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2020/07/Si%CC%81ndromeInflamatorio-Multisiste%CC%81mico.pdf>
20. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals from the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 25 de abril de 2017;135(17). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000484>
21. Cofré F, Izquierdo G, Tapia L, Poli C, Delpiano L, Conca N. Recomendaciones de Diagnóstico y Manejo de Síndrome Inflamatorio Multisistémico en contexto pandemia SARS-CoV-2. Santiago: Sociedad Chilena de Infectología; 2020. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062020000600982

CAPITULO 15

Lesiones Dermatológicas En La Infección Por SARS CoV -2 (COVID 19)

Lisbeth Stefanía Ramírez Velasco

A mediados de diciembre del año 2019 se suscitaron casos de neumonía de origen desconocido en la ciudad de Wuhan (China), que posteriormente fue identificada como secundaria al nuevo patógeno, (SARS-CoV-2), aislado de muestras en el tracto respiratorio inferior de los pacientes afectados.¹

Anteriormente se habían identificado los coronavirus endémicos humanos como los son; (HCoV) alfa (HCoV-229E y HCoV-NL63) y beta (HCoV-JHKU1, HCoV-OC43). En el año 2002 se originó un brote en China por un coronavirus que provocó el síndrome respiratorio agudo grave y que se denominó SARS-CoV, el cual se presentaba con una mortalidad de alrededor del 10%. En el año 2012 se identificó por primera vez el síndrome respiratorio por coronavirus de Oriente Medio (MERS-CoV) en Arabia Saudí, con una letalidad del 35%. A este grupo se añade el nuevo Coronavirus SARS-CoV-2, y la enfermedad asociada a su infección, denominada enfermedad COVID-19. Se ha diseminado llegando a ser declarada oficialmente como pandemia por la Organización Mundial de la Salud en el mes de Marzo de 2020. Las manifestaciones clínicas más comunes de la infección por SARS-CoV-2 incluyen fiebre, tos seca y disnea; de forma inusual pueden aparecer odinofagia, síntomas gastrointestinales y anosmia o disgeusia. En un gran porcentaje de pacientes que desarrollan la enfermedad, se desarrolla neumonía, a menudo bilateral, que puede originar insuficiencia respiratoria y necesidad de soporte respiratorio en más del 6% de los casos.² La infección puede cursar también como asintomática o con síntomas muy leves, y los pacientes con estas formas pueden actuar probablemente como potentes transmisores y como consecuencia favorecer a la extensión del brote.⁴ La piel incluido mucosas puede ser el asiento de enfermedades víricas como es el caso de reportes de manifestaciones cutáneas asociadas a COVID-19 las mismas que pueden desempeñar un papel fundamental en el diagnóstico, manejo precoz y pronóstico de la enfermedad. Lesiones dermatológicas como exantemas urticariales o maculopapulares extensos, a menudo descritos en pacientes sintomáticos o incluso en los de ingreso hospitalario, pueden tener una asociación en muchos casos con fármacos capaces de inducirlos como antivirales, inmunomoduladores como la hidroxiclolorquina o antibióticos administrados durante la pandemia de la COVID-19, incluso con escasa evidencia de su eficacia lo que dificulta un real diagnóstico diferencial entre una farmacodermia o exantema netamente viral o asociación entre estas dos patologías a lo que se añade la falta en muchos casos la confirmación microbiológica o serológica de la infección por SARS-CoV-2. En este contexto, en el panorama de las lesiones cutáneas asociadas a la COVID-19 no es ajena la prioridad en buena parte de la literatura médica internacional, durante el pico de la pandemia, por la rapidez de la información, incluso cuando la descripción, el soporte o el rigor metodológico no fueran los correctos. El conocimiento de las manifestaciones cutáneas nos permitirá no solo profundizar en los aspectos todavía poco conocidos de la COVID-19, sino también permitir un diagnóstico más oportuno o incluso servir como marcador pronóstico.⁴

DEFINICIÓN

Se define al nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (provisionalmente denominado 2019-nCoV), como el patógeno causante de la enfermedad COVID-19, perteneciente

al género de los beta-coronavirus y guarda un pronunciado parentesco filogenético y estructural con el citado SARS-CoV. Si bien aún es desconocido su origen, los estudios filogenéticos realizados señalan a que muy probablemente provenga de murciélagos, y que desde allí haya pasado al ser humano por medio de mutaciones o recombinaciones sufridas en un hospedador intermediario, como lo puede ser algún animal vivo del mercado de Wuhan, donde se sospecha su origen. El genoma del virus SARS-CoV-2 es responsable de codificar 4 proteínas estructurales: la proteína S (spike protein), la proteína E (envelope), la proteína M (membrane) y la proteína N (nucleocapsid). La proteína N está en el interior del virión asociada al RNA viral, y las otras se encuentran asociadas a la envuelta viral. La proteína S se ensambla en homotrímeros, y forma estructuras que sobresalen de la envuelta del virus; contienen el dominio de unión al receptor celular y, por ende, es la proteína determinante del tropismo del virus, adicionalmente de conservar la actividad de fusión de la membrana viral con la celular, que permite liberar el genoma viral en el interior de la célula que va a infectar. Se ha mencionado que el SARS-CoV-2 atraviesa la célula humana mediante la interacción de su proteína S (más larga que sus homólogos del SARS-CoV y MERS-CoV) con su receptor: la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2). Esta es una exopeptidasa de membrana expresada principalmente en riñón, pulmones y corazón, que se encarga de la transformación de la Angiotensina I en Angiotensina 1-9 y de la Angiotensina II en Angiotensina 1-7, compuestos por importantes manifestaciones en la reducción de la presión arterial; así, la ACE-2 se ha relacionado con la protección frente a la hipertensión, la arteriosclerosis y otros procesos vasculares y pulmonares. En los casos graves de COVID-19 se han podido observar niveles elevados de Angiotensina II que se han correlacionado con la carga viral de SARSCoV-2 y el daño pulmonar; tal desequilibrio del sistema renina-angiotensina se pudiera deber a la inhibición de la ACE-2 por parte del virus. Aunque las manifestaciones por SARSCoV-2 por lo general son de tipo respiratorio se han presentado reportes de manifestaciones cutáneas en pacientes con COVID-19⁴

EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio de escala internacional, sobre la presencia de las manifestaciones dermatológicas clínicas, se caracterizó la diversidad de las manifestaciones cutáneas de la covid-19 para facilitar el entendimiento de su fisiopatología. Esto se logró realizando un registro internacional de 716 casos de manifestaciones dermatológicas, se tomaron datos sociodemográficos de comorbilidades y biopsias de piel. En 171 pacientes que confirmados como positivo para COVID, las morfologías más comunes fueron eritema morbiliforme (la reacción cutánea aguda provocada por una infección) en un 22 %, eritema similar al pernio (generalmente localizado en zonas distales como las manos y los pies) en un 18 %, urticaria en un 16 %, eritema macular (por una alteración de la pigmentación) en un 13 %, lesiones vesiculares 11 %, púrpura papuloescamosa 9,9 % y púrpura retiforme en un 6,4 % respectivamente. En el 64 % de los casos las lesiones dermatológicas ocurrieron posterior a la aparición de los síntomas respiratorios, solo en un 15 % aparecieron con la sintomatología. Comúnmente se relaciona la presencia de estas lesiones dermatológicas con la gravedad de la enfermedad, específicamente si los pacientes requerían ingreso

ingreso hospitalario o ventilación mecánica, muchas de estas morfologías son de origen inespecífico.⁶

En China se consideraron las manifestaciones cutáneas como un signo menor e inespecífico, caracterizándose la presencia de erupciones en el 0,2% de los pacientes. Sin embargo, esta circunstancia estuvo presumiblemente condicionada por la ausencia de dermatólogos en el cuidado de los pacientes afectados por COVID-19 en sus momentos iniciales. Se observó manifestaciones cutáneas en el 20,4% de un grupo de 88 pacientes con COVID-19, algunas presentes desde el inicio y otras aparecidas a lo largo o después de la hospitalización.⁷

En un registro de casos del hospital Lecco de Lombardía, los dermatólogos pudieron hacer seguimiento a 88 pacientes infectados con coronavirus de los cuales 18 (20,4%) presentaban algún tipo de lesión cutánea sin haber tomado ningún medicamento en los 15 días previos. Se señala que en 8 (45%) de esos pacientes las lesiones se manifestaron al principio de la enfermedad, mientras que en 10 (55%) de ellos lo hicieron durante la hospitalización o tras el alta. En 14 casos (77,8%) de ellos manifestaron exantema/rash eritematoso, una urticaria generalizada en 3 (16,7%) y erupción variceliforme en 1 paciente (5,6%). Todos con leve prurito y sin relación existente con la severidad de la infección. (7) A nivel nacional no se dispone de publicación de reportes de casos de manifestaciones cutáneas en COVID-19.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista patogénico, la respuesta inmune que se desencadena frente a la infección por SARS-CoV-2 puede derivar en efectos deletéreos, como la disfunción de las células endoteliales y la activación de las vías de la coagulación, que pudieran explicar las complicaciones cardiovasculares y trombóticas que afectan a un subgrupo de pacientes.⁸ La corona que presentan estos virus está constituida por unas glucoproteínas que protruyen las espículas (spikes), que son las responsables en permitir establecerse en el hospedador. Esto ocurre a través de su unión a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), una proteína de membrana expresada en el sistema cardiovascular, los riñones, el sistema gastrointestinal y los pulmones e implicada en la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. La ACE2, en condiciones óptimas, contrarresta la actividad de la enzima convertidora de la angiotensina (ACE) al disminuir la cantidad de angiotensina II (vasoconstrictor) y aumentar los metabolitos vasodilatadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). En la infección por SARS-CoV-2, según datos preliminares, la ACE2 tiende a sufrir una regulación negativa que implicaría en el desarrollo de lesión pulmonar aguda. El contacto de estas dos proteínas (espículas y ACE2) permite el anclaje a través de la enzima transmembrane protease, serine 2 (TMPRSS2), que activa una serie de eventos moleculares que permiten el acceso del virus a las células. La diana principal es el aparato respiratorio, y particularmente el alvéolo, donde se genera la unión a los receptores ACE2 de los neumocitos. Las células epiteliales alveolares y macrófagos liberan citocinas proinflamatorias que atraen a neutrófilos y macrófagos que, de forma moderada, formarían parte de la protección inmunitaria; no obstante, en algunos pacientes la respuesta inmune es patogénica o está desregulada, con una liberación

desproporcionadamente exagerada de IL-1 β , IL-6 e IFN- γ , apoptosis de células epiteliales y endoteliales, e incremento de la permeabilidad vascular, que pueden inducir al desarrollo de un SARS, en el que se han observado la obliteración de los alvéolos, la formación de membranas hialinas típicas y la hiperplasia de los neumocitos tipo II. Esta inflamación exagerada es comúnmente denominada como tormenta de citocinas o síndrome de liberación de citocinas. En la analítica suele observarse a menudo linfopenia, con elevación de parámetros inflamatorios (PCR, ferritina, dímero-D, IL-6, procalcitonina).² adicionalmente, el patrón de daño tisular observado en muestras pulmonares y algunas cutáneas en la COVID-19 grave sugiere un daño microvascular oclusivo regulado por la activación del complemento, tanto de la vía alternativa como de la asociada a lectina. Se ha confirmado daño capilar con depósitos extensos del complejo de ataque a la membrana C5b-9, C4d y mannose-binding lectine-associated serine protease 2 (MASP2) en los pulmones, así como un patrón similar de enfermedad trombótica microvascular mediada por complemento en la piel de pacientes con lesiones de livedo racemosa y púrpura retiforme, donde se ha confirmado el depósito de C5b-9 y C4d. La activación de estos mecanismos y la interferencia de la función de la ACE2 en los tejidos diana por la acción del virus genera un aumento de la angiotensina II, asociado a mayor inflamación y estrés oxidativo. La liberación de especies reactivas del oxígeno y la interferencia con la actividad antioxidante puede aumentar la activación del complemento.⁹

Los mecanismos fisiopatológicos a nivel cutáneo aún se debe aclarar a futuro, se relaciona con procesos inflamatorios y lesiones a nivel vascular. Una teoría es que las partículas del virus que se encuentran a nivel endotelial de la piel podrían conducir a vasculitis linfocítica inducida por inmunocomplejos que activan citosinas, activación de las células de Langerhans, lo que conlleva a un estado de vasodilatación y espongiosis. Otras teorías sugieren que las manifestaciones parecidas a livedo reticularis pueden resultar debido a la acumulación de microtrombosis que se originan en otros órganos.⁹

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones cutáneas que se han descrito hasta el momento son:

Exantema maculopapular /rash: eritematoso, petequial, morbiliforme. Por lo general, generalizado o localizado, inespecífico, similar a otros exantemas virales, de predominancia en tronco, comúnmente leve o nada pruriginoso. Se manifiesta al inicio de los síntomas respiratorios o días posteriores y es autorresolutivo.^{10,11} En algunos casos el exantema puede presentar componente petequial, con máculas, o áreas de aspecto purpúrico, además puede asociarse a distribución perifolicular (Figura 1), descamación, y lesiones similares a la pitiriasis rosada (Figura 2). Se ha descrito pápulas infiltradas en las extremidades, pseudovesiculares o similares al eritema elevatum diutinum o al eritema multiforme que en ocasiones se acompaña de prurito (Figura 3).⁴ A nivel histológico se ha observado un infiltrado inflamatorio perivascular, exocitosis de linfocitos, dilatación vascular de la dermis acompañado de vasculitis.⁴

Figura 1. Rash exantémico de distribución perifolicular



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 575 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/bjd.19165>

Figura 2. Exantema maculopapular similar a pitiriasis rosada



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 575 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/bjd.19165>

Figura 3. Exantema maculopapular like eritema multiforme.



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 575 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/bjd.19165>

Erupción urticariforme: manifestación de eritema y habones, clínicamente no se distingue de una urticaria aguda en hasta un 1,4% de los pacientes con COVID-19. Es inespecífica, con predominio en tronco, región facial y manos, con resolución de 7 días aproximadamente Predomina en el tronco y es frecuente la afectación facial y de las manos, con una resolución en alrededor de unos 7 días aproximadamente (Figura 4).A nivel histológico se ha descrito edema de la dermis superior y un infiltrado perivascular de linfocitos, con algunos eosinófilos ⁴

Figura 4. Lesiones urticariformes en tronco



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 575 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/hjd.19165>

Erupción vesiculosa (varicela-like): vesículas similares a las observadas en la infección por varicela. ¹² .Son pequeñas vesículas que aparece por o general en tronco y extremidades, puede tener contenido hemorrágico, ser extensas, con la presencia de prurito en algunos casos o sensación urente.(Figura 5).A nivel histológico se puede observar alteraciones vacuolares, en la maduración de los queratinocitos, así como estos últimos multinucleados y disqueratosis.⁴

Figura 5. Erupción vesiculosa tipo varicela



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 575 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/hjd.19165>

Lesiones acro-isquémicas (perniosis-like o pseudoperniosis): lesiones eritematosas, similares clínicamente a la perniosis (sabañones) (Figura 6), asintomáticas al inicio, aunque después pueden provocar dolor y que aparecen en zonas como manos predominantemente y pies. (13) Comúnmente observadas en pacientes jóvenes paucisintomáticos. Las lesiones pueden manifestarse en cara lateral, dorso y punta de dedos, de escasos milímetros y bien delimitadas, habiéndose registrado también en plantas y talones (Figura 7-8). Con una evolución de aproximadamente 2 semanas tornándose purpúricas, pudiendo inclusive manifestándose en su evolución ampollas en la superficie de las lesiones, áreas de necrosis y hasta gangrena seca, aunque con menor frecuencia, sobre todo en pacientes graves hospitalizados.¹⁴ A nivel histológico se ha descrito infiltrado linfocitario en dermis tanto superficial como profunda con predominio perivascular, activación endotelial y asociado a edema, necrosis de queratinocitos.⁴

Figura 6. Lesiones acroisquémicas pseudosabañón.



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/hjd.19163>

Figura 7. Pseudoperniosis.



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/hjd.19163>

Figura 8. Lesiones acroisquémicas.



Fuente: Galván C. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/hjd.19163>

Otras lesiones: se han registrado algunos casos de lesiones similares a livedo reticular en muslos, comúnmente de forma unilateral, (Figura 9) ¹⁵ púrpura petequial folicular en miembros, tronco y poco frecuente en cara, que podrían evidenciar, al igual que las lesiones acro-isquémicas, un estado de hipercoagulabilidad. ¹⁶

Figura 10. Erupción livedoide en un paciente con COVID-19



Fuente: Alcantará P. Coronavirus y Manifestaciones cutáneas [Internet]. 2020 [citado 27 diciembre 2020]. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2650

No obstante, también existen manifestaciones cutáneas que pueden ser confundidas y diagnosticadas de otras enfermedades como las producidas por el virus del dengue. ¹¹ El coronavirus puede derivar a una complicación, un síndrome hiperinflamatorio similar a la enfermedad de Kawasaki; el primer reporte es de una niña de 6 meses con PCR positivo para SARS-CoV-2, conjuntivitis, rash, edema en extremidades y fiebre persistente; tratada con inmunoglobulina intravenosa y ácido acetil salicílico. En contexto, se han registrado múltiples casos con criterios parciales o totales para enfermedad de Kawasaki; entre ellos, dos con fiebre persistente, diarrea,

conjuntivitis, labios fisurados, rash, eritema, edema de manos y pies, elevación de marcadores inflamatorios, linfopenia, trombocitopenia y consumo de complemento; ambos con prueba de hisopado nasal para SARS-CoV-2 negativo y valores altos de IgM e IgG; lo que sugiere una respuesta inflamatoria generada en la fase más tardía de la enfermedad cuando el virus ya no es detectable en el tracto respiratorio superior.¹⁷

Se ha observado a la frecuencia de pérdida de cabello de patrón masculino en los pacientes con COVID-19 por lo que expertos sugieren asociación entre el coronavirus y los andrógenos así como la gravedad de la enfermedad, por lo que se podría experimentar a futuro terapia antiandrogénica.⁵

En un estudio publicado en el British Journal of Medicine sobre lesiones mucocutáneas en COVID-19 en un hospital de España de 666 participantes donde se comprobó la presencia de alteraciones en cavidad oral, como papilitis lingual transitoria en 35 pacientes, glositis con depilación en parches en 12 pacientes, estomatitis aftosa o mucositis en 12, boca urente o sensación de ardor lingual en 16 pacientes y la mayoría reportaron disgeusia.²² (Figura 11).

Figura 11. Lesiones linguales en pacientes con COVID-19



Fuente: Lopez A. Alteraciones en la mucosa oral por COVID-19 [Internet]. 2021 [citado 25 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://aeadv.es/alteraciones-en-la-mucosa-oral-por-covid-19/>

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de este tipo de lesiones es fundamentalmente clínico, principalmente considerando la situación epidemiológica en la que nos encontramos en la actualidad. En cuanto a la evaluación, se sugiere exploración física exhaustiva y la anamnesis detallada, son básicas. En el estudio inicial no está indicada la realización de pruebas complementarias en caso de que el paciente no manifieste otra clínica que implique criterios de gravedad. (18) Asimismo, se debe de realizar el diagnóstico diferencial con reacciones medicamentosas, otro tipo de viriasis, o enfermedades que cursen con vasculitis, así como complicaciones o empeoramiento de enfermedades dermatológicas coexistentes. El tratamiento de las lesiones cutáneas generalmente es sintomático, pudiendo utilizarse la administración de antihistamínicos orales y corticoides tópicos. El pronóstico comúnmente es bueno, sin evidencia de que incremente la morbimortalidad del COVID-19, y su evolución es autolimitada en el tiempo. Ante la gran variabilidad de síntomas que se manifiestan en los pacientes con enfermedad por SARSCoV-2 es de importancia clínica identificar dichos síntomas

desde nuestras consultas de atención primaria, así como reconocer las manifestaciones cutáneas relacionadas con esta enfermedad, realizando una anamnesis y exploración física detalladas. Adicionalmente, debemos plantear un diagnóstico diferencial con distintas patologías que puedan producir lesiones cutáneas. Una vez identificadas las manifestaciones, y ante la evidente sospecha de infección por SARS-CoV-2, se deberá proceder a realizar aislamiento domiciliario, así como el seguimiento habitual de estos pacientes desde las consultas de Atención Primaria.¹⁹

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas manifestaciones es generalmente sintomático. En el caso de exantema, erupción urticariforme o erupción vesiculosa se sugiere el uso de antihistamínicos, emolientes, antisépticos y corticoides tópicos. En el caso de las lesiones acro-isquémicas leves es de importancia clínica evitar el frío y usar emolientes con lanolina y glicerina. Por su parte, para las lesiones acro-isquémicas de pacientes hospitalizados se sugiere heparina de bajo peso molecular. Y para todos los casos, observación clínica evolutiva adicional al tratamiento de base de la infección, si requiere.⁷

Es probable que existan muchos pacientes con manifestaciones cutáneas que están pasando (o hayan pasado) una infección con sintomatología leve y, por tanto, no se les haya hecho una PCR para coronavirus. Esto dificulta en gran medida identificar una relación entre el SARS-CoV-2 y esas lesiones cutáneas. La creciente prevalencia de presentaciones clínicas leves en nuestro ámbito de Atención Primaria y la falta de confirmación diagnóstica de casos sospechosos, nos han derivado a la observación y recogida en la anamnesis de otros síntomas que mejoren nuestra incertidumbre diagnóstica como las manifestaciones cutáneas en el contexto de caso posible. Se sugiere introducir, desde Atención Primaria, en los protocolos diagnósticos de casos nuevos y seguimiento de pacientes, los otros síntomas asociados a la infección por SARS-CoV-2 como las manifestaciones cutáneas. Se han puesto en marcha distintas iniciativas con el fin de valorar las lesiones que aparecen en pacientes con sospecha de la infección.²¹

Se está trabajando en la implementación de protocolos de diagnóstico y seguimiento en atención primaria, ante pacientes con clínica cutánea en sospecha de estar relacionada con el coronavirus, diferenciando la clínica inespecífica (rash eritematoso, urticaria y erupción variceliforme o purpúrica) de la clínica específica (pseudoperniosis), y remitir las fotos a los servicios de dermatología vía teledermatología, así mismo, de realizar las pruebas de PCR o inmunológicas que se sugieran su utilidad en cada caso. Esperamos que estas iniciativas y esfuerzos arrojen luz sobre las manifestaciones cutáneas en la enfermedad por SARS-CoV-2. En Atención Primaria, donde se atiende en promedio al 80% de los pacientes, es una posición inmejorable para recopilar datos y posibles asociaciones. Es necesario identificar y recopilar información y, posteriormente, iremos incrementando el conocimiento de esta enfermedad. La identificación oportuna de estas lesiones derivará en un mejor manejo de estos pacientes, sobre todo a la hora de proceder

a decidir su aislamiento para evitar el contagio a otras personas. Se recomienda el seguimiento a todos los pacientes que manifiesten lesiones cutáneas no atribuibles a otras causas para, posteriormente; en un escenario de pruebas diagnósticas, intentar relacionarlo o no con esta enfermedad.⁷

1. Perlman S. Another decade, another coronavirus. *N Engl J Med.* 2020;382:760–762. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31978944/>
2. Jin Y., Yang H., Ji W., Wu W., Chen S., Zhang W. Virology, epidemiology pathogenesis, and control of COVID-19. *Viruses.* 2020;12:372. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32230900/>
3. González J, Lebrato JC, Gaviria AZ, Martín RB, Roa FP, Martínez JM. Enfermedad por el coronavirus (COVID-19). Centro de coordinación de alertas y emergencias sanitarias. Actualización n.º 197 del 1 septiembre de 2020. Ministerio de Sanidad. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Actualizacion_197_COVID-19.pdf
4. Carrascosa JM, Morillas V, Bielsa I, Munera-Campos M. Manifestaciones cutáneas en el contexto de la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) [Cutaneous Manifestations in the Context of SARS-CoV-2 Infection (COVID-19)]. *Actas Dermosifiliogr.* 2020 Nov;111(9):734–42. Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2020.08.002. Epub 2020 Aug 31. PMCID: PMC7458046. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7458046/#:~:text=En%20la%20actualidad%20se%20han,se%20modifique%20en%20el%20futuro.>
5. Herrera J, Peñafiel A, Rivas M. Manifestaciones cutáneas en pacientes Covid-19: Revisión Narrativa. *Revistas SPOCH.* 2020 Nov;11(2):25-33. Spanish. Disponible en: <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/461/514>
6. José Luis Rodríguez R. 2020. La piel también sufre por lesiones asociadas a la covid-19. Disponible en: <https://www.uninorte.edu.co/web/grupo-prensa/noticia?articleId=15807902&groupId=73923>
7. AMF. 2020. Coronavirus y manifestaciones cutáneas. Disponible en : https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2650
8. Mehra M.R., Desai S.S., Kuy S., Henry T.D., Patel A.N. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020 doi: 10.1056/NEJMc2021225. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32501665/>
9. Magro C., Mulvey J.J., Berlin D., Nuovo G., Salvatore S., Harp J. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases. *Transl Res.* 2020 doi: 1016/j.trsl.2020.04.007. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32299776/>
10. Chen Y, Peng H, Wang L, Zhao Y, Zeng L, Gao H, et al. Infants Born to Mothers with a New Coronavirus (COVID-19). [Internet]. *Front Pediatr.* 2020;8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2020.00104/full>
11. Joob B, Wiwanitkit V. COVID-19 can present with a rash and be mistaken for Dengue. *J Am Acad Dermatol.* marzo de 2020;82(5):e177. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.03.036. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32213305/>

12. Recalcati, S. Cutaneous manifestations in COVID-2019: a first perspective. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020. DOI:10.1111/jdv.16387. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdv.16387>
13. Mazzotta F, Troccoli T. Monday's case. Acute acro-ischemia in the child at the time of COVID-19. [Internet.] *Dermatologia Pediatrica*, Bari. Disponible en: [<https://drive.google.com/file/d/1ehu5OlThQLwntuDiKpfKUwitxcQF-Dh6/view>]
14. Yan Z, Wei C, Meng X, Yuanjie L, Yang Y, Jing Z, et al. Clinical and coagulation characteristics of 7 patients with critical COVID-2019 pneumonia and acro-ischemia. *Chin J Hematol*. 2020;41(00):E006-E006. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32220276/>
15. Manalo IF, Smith MK, Cheeley J, Jacobs R, A Dermatologic Manifestation of COVID-19: Transient Livedo Reticularis. [Internet.] *Journal of the American Academy of Dermatology* (2020). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.04.018>. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32283229/>
16. Otto, MA. Skin manifestations are emerging in the coronavirus pandemic [Internet]. *The Hospitalist*. [Consultado el 10 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.the-hospitalist.org/hospitalist/article/220183/coronavirus-updates/skin-manifestations-are-emerging-coronavirus-pandemic>
17. Arredondo MI, Gómez LV, Del Río DY. Manifestaciones dermatológicas de COVID-19: ¿casualidad o causalidad?. *Rev CES Med* [Internet]. 2020 [citado 28 Ago. 2020];34(Esp Covid-19):34-41. Disponible en: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/5625/3185>
18. Banco de Preguntas Preevid. Manifestaciones cutáneas de la COVID-19. *Murciasalud*, 2020. Disponible en: <http://www.murciasalud.es/preevid/23610>.
19. Alba Fernández Boscha, Carlos Martínez de la Torre, Sara Córcoles García y Belén Serna Serrano. Manifestaciones cutáneas por COVID-19 en paciente polisintomática. *Rev Clín Med Fam* 2020; 13(3): 235-239. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v13n3/1699-695X-albacete-13-03-235.pdf>
20. Lee CH. Role of dermatologists in the uprising of the novel corona virus (COVID-19): Perspectives and opportunities. *Dermatol Sin*. 2020;38:1-2. DOI: 10.4103/ds.ds_5_20. Disponible en: <https://www.dermsinica.org/article.asp?issn=1027-8117;year=2020;volume=38;issue=1;spage=1;epage=2;aulast=Lee>
21. Taberner R. ¿COVID19 en forma de sabañones?. [Internet.] *Dermapixel*. 2020. Disponible en: <https://www.dermapixel.com/2020/04/covid19-en-forma-de-sabanones.html>

CAPITULO 16

Síndrome De COVID-19 Post-Agudo
Arturo Alejandro Enríquez Mejía.

DEFINICIÓN.

Hasta la fecha, no existe un término establecido para incluir la condición lenta y persistente en individuos con secuelas duraderas de COVID-19. Diferentes autores han utilizado los términos “Long-COVID-19”, “Long Haulers”, “Post-aguda COVID-19”, “Persistent COVID-19 Symptoms”, “Post COVID-19 manifest”, “Long-term COVID-19 efectos”, “Síndrome post COVID-19”, entre otros¹.

Si bien la definición de la línea de tiempo post-aguda de COVID-19 está evolucionando, se ha sugerido que incluya la persistencia de síntomas o el desarrollo de secuelas más allá de las 3 o 4 semanas desde el inicio de los síntomas agudos de COVID-19, ya que el SARS-CoV-2 con capacidad de replicación no se ha aislado después de 3 semanas. Se define al COVID-19 post-agudo como un síndrome multiorgánico con síntomas persistentes y complicaciones tardías o a largo plazo de la infección por el SARS-CoV-2 más allá de las 4 semanas desde el inicio de los síntomas.

Con base en la literatura reciente, se divide en dos categorías:

- (1) COVID-19 sintomático subagudo o continuo, que incluye síntomas y anomalías presentes de 4 a 12 semanas después del COVID-19 agudo; y
- (2) síndrome crónico o post-COVID-19, que incluye síntomas y anomalías que persisten o están presentes más allá de las 12 semanas del inicio del COVID-19 agudo y no atribuibles a diagnósticos alternativos².

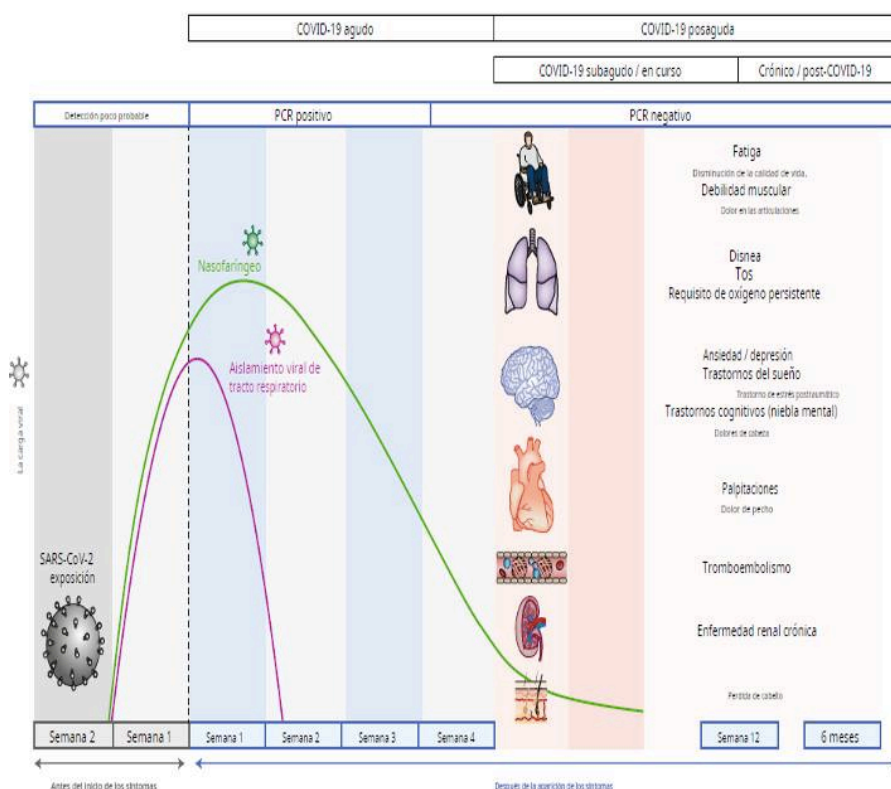
EPIDEMIOLOGÍA.

Han surgido informes iniciales sobre las consecuencias infecciosas posagudas del COVID-19, con estudios de los Estados Unidos, Europa y China que informan sobre los resultados de quienes sobrevivieron a la hospitalización por COVID-19 agudo.

Un estudio de cohorte observacional de 38 hospitales en Michigan, Estados Unidos, evaluó los resultados en 1250 pacientes dados de alta con vida a los 60 días mediante el uso de registros médicos y encuestas telefónicas (en lo sucesivo, el estudio estadounidense posagudo COVID-19). Durante el período de estudio, el 6,7% de los pacientes falleció, mientras que el 15,1% de los pacientes requirió reingreso. De 488 pacientes que completaron la encuesta telefónica en este estudio, el 32,6% de los pacientes informaron síntomas persistentes, incluido el 18,9% con síntomas nuevos o que empeoraron. La disnea al subir escaleras (22,9%) fue la más común, mientras que otros síntomas incluyeron tos (15,4%) y pérdida persistente del gusto y/o del olfato (13,1%). Se informaron hallazgos similares de estudios en Europa. Un servicio ambulatorio establecido en Italia (en lo sucesivo denominado estudio italiano posagudo COVID-19) informó la persistencia de los síntomas en el 87,4% de 143 pacientes dados de alta del hospital que se recuperaron de un COVID-19 agudo en un seguimiento medio hasta 60 días desde el inicio del primer síntoma. La fatiga (53,1%), la disnea (43,4%), el dolor articular (27,3%) y el dolor en el pecho (21,7%) fueron los síntomas informados con mayor frecuencia, y el 55% de los pacientes continuaron experimentando tres o más síntomas. Se observó una disminución en la calidad de vida, medida por la escala analógica visual EuroQol, en el 44,1% de los pacientes de este estudio. Un estudio centrado en 150 supervivientes de COVID-19 no crítico de Francia informó de manera similar la persistencia de los síntomas en dos

tercios de las personas a los 60 días de seguimiento, y un tercio informó sentirse peor que al inicio del COVID-19 agudo.

Figura 1. Cronología de la COVID-19 post-aguda.



Fuente. Rev. Nature Medicine. Post-acute COVID-19 syndrome

Otros estudios, incluidos los estudios de seguimiento prospectivo presencial de 110 supervivientes en el Reino Unido a las 8-12 semanas después del ingreso hospitalario y 277 supervivientes en España a las 10-14 semanas del inicio de la enfermedad, así como estudios de encuesta de 100 supervivientes de COVID-19 en el Reino Unido a las 4-8 semanas después del alta, 183 individuos en los Estados Unidos a los 35 días después del alta y 120 pacientes dados de alta del hospital en Francia, a los 100 días después del ingreso, informaron hallazgos similares.

Se observaron fatiga, disnea y angustia psicológica, como trastorno de estrés post-traumático (TEPT), ansiedad, depresión y anomalías de concentración y del sueño, en aproximadamente el 30% o más de los participantes del estudio en el momento del seguimiento.

En un estudio de cohorte prospectivo de Wuhan, China, las consecuencias a largo plazo del COVID-19 agudo se evaluaron mediante una evaluación integral en

persona de 1,733 pacientes a los 6 meses de la aparición de los síntomas (en lo sucesivo, el estudio chino posagudo del COVID-19). El estudio utilizó cuestionarios de encuesta, examen físico, pruebas de marcha de 6 min (PM6M) y análisis de sangre y, en casos seleccionados, pruebas de función pulmonar (PFT), tomografía computarizada de alta resolución del tórax y ecografía para evaluar el COVID posagudo. La mayoría de los pacientes (76%) informó al menos un síntoma. Al igual que en otros estudios, la fatiga, debilidad muscular fue el síntoma más comúnmente informado (63%), seguido de las dificultades para dormir (26%) y la ansiedad, depresión (23%).

Estos estudios proporcionan evidencia preliminar para ayudar a identificar a las personas con alto riesgo de COVID-19 posagudo. La gravedad de la enfermedad durante el COVID-19 agudo (medida, por ejemplo, por la admisión a una unidad de cuidados intensivos (UCI) y / o la necesidad de ventilación mecánica no invasiva y / o invasiva) se ha asociado significativamente con la presencia o persistencia de síntomas (como disnea, fatiga, debilidad muscular y trastorno de estrés postraumático), reducción en las puntuaciones de calidad de vida relacionadas con la salud, anomalías de la función pulmonar y anomalías radiográficas en el entorno posagudo de COVID-19. Además, Halpin et al. informaron asociaciones adicionales entre enfermedad respiratoria preexistente, índice de masa corporal más alto, edad avanzada y origen étnico negro, asiático y de minorías étnicas, y disnea a las 4-8 semanas de seguimiento.

El estudio chino posagudo de COVID-19 también sugirió diferencias de sexo, con mujeres más propensas a experimentar fatiga y ansiedad, depresión a los 6 meses de seguimiento, similar a las sobrevivientes de SARS. Si bien otras comorbilidades, como la diabetes, la obesidad, la enfermedad cardiovascular o renal crónica, el cáncer y el trasplante de órganos, son determinantes bien reconocidos del aumento de la gravedad y la mortalidad relacionadas con el COVID-19 agudo, su asociación con Los resultados agudos de COVID-19 en aquellos que se han recuperado aún están por determinarse².

Aunque tales manifestaciones se reportan principalmente en sobrevivientes de enfermedades graves y críticas, los efectos duraderos también ocurren en personas con una infección asintomática o leve que no requirieron hospitalización¹.

FISIOPATOLOGÍA.

Los mecanismos fisiopatológicos predominantes del COVID-19 agudo incluyen los siguientes: toxicidad viral directa; daño endotelial y daño microvascular; disregulación del sistema inmunológico y estimulación de un estado hiperinflamatorio; hipercoagulabilidad con trombosis y macrotrombosis in situ resultantes; y mala adaptación de la vía 2 de la enzima convertidora de angiotensina (ACE2). La superposición de las secuelas del COVID-19 posagudo con las del SARS y el MERS puede explicarse por similitudes filogenéticas entre los coronavirus patógenos responsables. La superposición de la identidad de secuencia genómica de SARS-CoV-2 es del 79% con SARS-CoV-1 y del 50% con MERS-CoV.

Además, el SARS-CoV-1 y el SARS-CoV-2 comparten el mismo receptor de la célula huésped: ACE2. Sin embargo, existen diferencias notables, como la mayor afinidad del SARS-CoV-2 por ACE2 en comparación con el SARS-CoV-1, que probablemente se deba a diferencias en el dominio de unión al receptor de la proteína de espiga que media el contacto con ACE2.

En contraste con los otros genes estructurales, el gen de la espiga ha divergido en el SARS-CoV-2, con solo un 73% de similitud de aminoácidos con el SARS-CoV-1 en el dominio de unión al receptor de la proteína de espiga. Además, un sitio de escisión adicional S1-S2 en el SARS-CoV-2 permite una escisión más eficaz por parte de las proteasas del huésped y facilita una unión más eficaz. Estos mecanismos probablemente han contribuido a una transmisión más eficaz y generalizada del SARS-CoV-2.

Los posibles mecanismos que contribuyen a la fisiopatología del COVID-19 posagudo incluyen:

1. Cambios fisiopatológicos específicos del virus;
2. Aberraciones inmunológicas y daño inflamatorio en respuesta a la infección aguda; y
3. Secuelas esperadas de una enfermedad post-crítica.

Si el síndrome post-cuidados intensivos ahora es bien reconocido e incluye anomalías nuevas o que empeoran en los dominios físicos, cognitivos y psiquiátricos después de una enfermedad crítica.

La fisiopatología del síndrome post-cuidados intensivos es multifactorial y se ha propuesto que implica isquemia y lesión microvascular, inmovilidad y alteraciones metabólicas durante la enfermedad crítica. Además, al igual que en estudios previos de sobrevivientes de SARS, el 25-30% de los cuales experimentaron infecciones secundarias, los sobrevivientes de COVID-19 agudo pueden tener un mayor riesgo de infecciones bacterianas, fúngicas (aspergilosis pulmonar) u otros patógenos.

Sin embargo, estas infecciones secundarias no explican las secuelas persistentes y prolongadas del COVID-19 posagudo².

Se necesita más investigación para comprender mejor la fisiopatología y el curso clínico de estas secuelas posteriores a la infección de COVID-19 agudo³.

CUADRO CLÍNICO.

Un porcentaje de personas describen síntomas prolongados y recurrentes, durante semanas o meses, tras el primer episodio de COVID-19 agudo, independientemente de la gravedad de éste⁴.

El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la recuperación es de 2 semanas cuando la enfermedad ha sido leve y 3-6 semanas cuando ha sido grave o crítica. Mientras que la mayoría de los pacientes se recuperan en estas 2 semanas, aproximadamente el 10% de los pacientes siguen presentando síntomas después de 3 semanas, y algunos pueden presentar síntomas durante meses³. Se han demostrado síntomas prolongados y discapacidades en pacientes con enfermedad COVID-19 más leve, incluidos los pacientes ambulatorios³.

Las personas con un diagnóstico confirmado de COVID-19 continúan teniendo al menos un efecto general después de dos semanas de la infección aguda. En total, se identificaron 55 efectos (ver tabla 2), incluidos síntomas, signos y parámetros de laboratorio¹

Tabla 1. Fases de la infección por SARS-COV-2 (covid 19)

	Aguda	Hiperinflamatoria	COVID persistente
Tiempo de aparición	< 2 semanas	2.a 4 Semanas	>4 Semanas
Patogénesis	Replicación viral	Respuesta inmune	.?
Síntomas	Fiebre, cefalea, respiratorios (tos, disnea), digestivos (nauseas, diarrea).	Trastornos tromboembólicos, cardiovasculares, neurológicos, dermatológicos y musculoesqueléticos.	Fatiga, trastornos psicológicos, manifestaciones persistentes.
Diagnóstico	Test de PCR y/o antígeno.	Test de anticuerpos	.?

Fuente. Elaboración propia basada en la literatura científica

Tabla 2. Prevalencia de efectos a largo plazo en pacientes que se recuperan de covid-19

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	PREVALENCIA % (95% CI)
1o > Síntomas	80% (65-92)
Fatiga	58%(42-73)
Dolor de cabeza (cefalea)	44% (13-78)
Trastorno de atención	27% (19-36)
Pérdida de cabello (alopecia)	25% (17-34)
Disnea	24% (14-36)
Ageusia	23% (14-33)
Anosmia	21% (12-32)
Polipnea posactividad	21% (18-25)
Dolor en las articulaciones(artralgias)	19% (7-34)
Tos	19% (7-34)
Sudor	17% (6-30)

Consultas Médicas

Náuseas o vómitos	16% (10-23)
Dolor/ malestar en el pecho	16% (10-22)
Pérdida de memoria	16% (0-55)
Pérdida de audición o ansiedad	15% (10-22)
Pérdida de audición por acufenos.	13% (3-26)
Depresión	12%(3-23)
Desordenes digestivos	12%(7-18)
Pérdida de peso	12%(7-18)
Signos cutáneos	12% (7-18)
Aumento de la frecuencia cardiaca	11% (9-14)
Palpitaciones en reposo	11% (6-11)
Dolor	11%(7-18)
Fiebre intermitente	11%(8-15)
Desorden del sueño (insomnio)	11% (3-24)
Capacidad de difusión pulmonar reducida	10%(6-16)
Apnea del Sueño	8%(6-12)
Escalofríos	7%(1-18)
Afectación de la salud mental	7%(5-10)
La salud mental en relación con la atención medica	6% (6-6)
Conjuntivitis	6%(3-11)
Fibrosis pulmonar	5%(3-8)
Rubor discontinuo	5% (3-7)
Diabetes mellitus	4%(2-7)
Espujo	3%(2-5)
Edema de extremidades	3%(1-4)
Mareo	3%(1-4)
Ataque fulminante	3%(1-5)
Dolor de garganta	3%(2-5)
Trastorno del estado de animo	2%(2-2)
Disforia	2%(1-3)

Trastorno obsesivo compulsivo	2%(0-8)
Nueva hipertensión	1%(1-3)
Miocarditis	1%(0-4)
Insuficiencia renal	1%(0-4)
Arritmia	0.4% (0-2)
Paranoia	0.3%(0-2)
PRUEBAS DE LABORATORIO Y OTROS EXAMENES	%
Radiografía/ TC de tórax anormal	34% (27-42)
Dímero D Elevado	20%(6-39)
NT-proBNP elevado	11%(6-17)
Proteína C reactiva elevada	8%(5-12)
Ferritina sérica elevada	8%(4-14)
Procalcitonina elevada	4%(2-9)
IL-6 elevada	3%(1-7)

Fuente. Medrxiv. More than 50 Long-term effects of COVID-19

FACTORES DE RIESGO A CONSIDERAR PARA EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES COVID-19 POST-AGUADO.

Paciente mayor de 60 años.

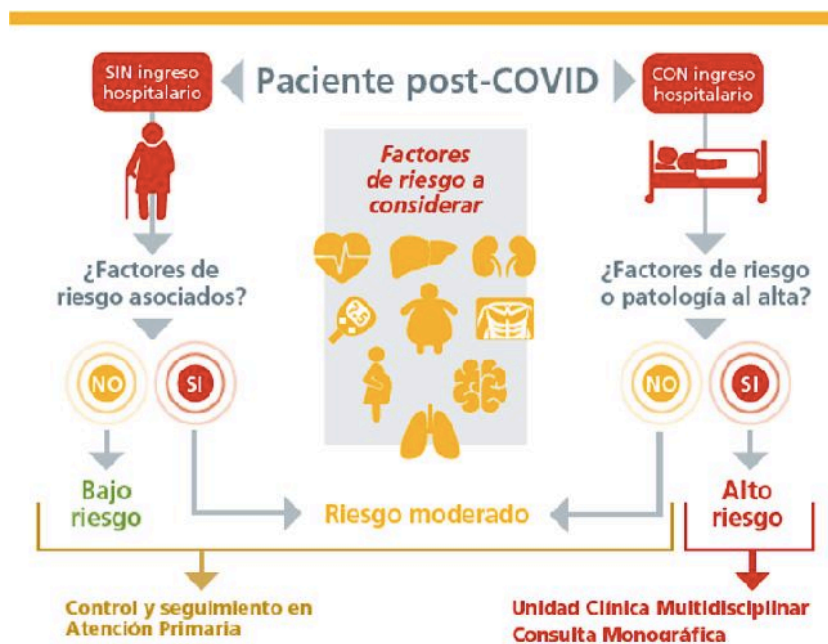
Paciente crónico:

- Enfermedad cardiovascular crónica
- Enfermedad pulmonar crónica
- Enfermedad neurológica
- Hepatopatía crónica
- Enfermedad renal crónica
- Diabetes
- Obesidad

Desnutrición

Grupos de Riesgo

- Paciente inmunodeprimido
- Paciente oncológico
- Paciente transplantado
- Embarazada
- Alteraciones radiológicas marcadas al alta hospitalaria
- Persistencia de insuficiencia respiratoria con oxígeno al alta hospitalaria
- Secuelas neurológicas graves tras el ingreso hospitalario
- Ingreso en UCI/UCRI
- Ventilación invasiva durante el ingreso hospitalario
- Ventilación de alto flujo durante el ingreso hospitalario

Figura 3. Factores de riesgo a considerar en pacientes post- COVID

Fuente. SEDISA. Documento para la atención integral al paciente post-COVID

DIAGNÓSTICO.

En la actualidad no existen métodos ni exámenes clínicos o de imagen específicos, que permitan dar un diagnóstico definitivo de síndrome COVID-19 post-agudo. Es de vital importancia efectuar un diagnóstico diferencial entre el COVID-19 post-agudo y un cuadro de reinfección de SARS-COV-2.

El manejo se realizará mediante un examen físico exhaustivo y pruebas complementarias de acuerdo a la sintomatología o las secuelas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Cuando se realice valoración clínica presencial ésta comprenderá inspección del paciente, auscultación respiratoria y cardíaca, medición de la frecuencia respiratoria, cardíaca y pulsioximetría.
- En los pacientes con síntomas de mareo o disnea intensa al esfuerzo se realizará prueba de desaturación por esfuerzo: En ausencia de contraindicaciones, se debe invitar a estos pacientes a repetir la lectura del oxímetro después de 40 pasos en una superficie plana y después tras pasar un minuto sentándose y poniéndose de pie lo más rápido posible.

- Se valorará la necesidad de medición de la presión arterial.
- Según los síntomas se valorarán otras exploraciones: abdominal, extremidades inferiores, neurológica³.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax

- Las neumonías leves o los cuadros respiratorios leves no precisaran seguimiento radiológico a no ser que presenten un empeoramiento clínico o persistencia de los síntomas.
- Tras neumonías graves, control radiológico a las 6-8 semanas, salvo otras indicaciones en informe de alta.

Analítica

- Se recomienda cuando esté indicada en función de situación clínica, el tratamiento y las alteraciones al alta hospitalaria se fuese el caso.
- Se deberá realizar al menos hemograma, función renal, función hepática junto con el seguimiento de las alteraciones que existieran.
- Se tendrán en cuenta las comorbilidades del paciente y cualquier otra indicación

ECG

- Se revisará si en el informe de alta figura la existencia de un alargamiento de espacio QT atribuible a la medicación administrada.
- En todo caso repetir ECG especialmente si el $QT \geq 480$ ms, si se mantiene medicación que prolongue QT, o si hay alteraciones hidroelectrolíticas, alteración de la función renal.

Otras pruebas

- Programar las pruebas necesarias para el control de las enfermedades concomitantes³.

RECOMENDACIONES PARA EL SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Valoración clínica integral
- Analítica de sangre: hemograma, bioquímica, coagulación y serología.
- Escalas de depresión
- Valoración del Sueño
- Valoración del estado nutricional
- Valorar la fragilidad
- Seguimiento a pacientes que presentaron neumonía o refieren disnea: radiografía de tórax.

TRATAMIENTO.

No se dispone de recomendaciones definitivas y basadas en la evidencia para el tratamiento del COVID postagudo³. Se debe tratar a los pacientes de manera pragmática y sintomática:

- Antipiréticos para la fiebre
- Técnicas de respiración para la tos crónica
- Oximetría de pulso para monitorizar la disnea
- Rehabilitación pulmonar
- Retorno al ejercicio por etapas

En los pacientes que han precisado ingreso hospitalario se seguirán las indicaciones sobre el tratamiento que figuren en el informe de alta.

Muchos pacientes se recuperan con medidas como descanso, tratamiento sintomático, y aumento gradual de la actividad.

Se recomienda una estrategia de revisión y deprescripción de fármacos que no mejoren el pronóstico vital ni sean fundamentales para el control sintomático³.

El manejo de los pacientes con síndrome de COVID-19 post-agudo debe ser integral e interdisciplinario para mejorar su calidad de vida.

Bibliografía

1. Lopez Leon S, Wegman Ostrosky T, Perelman C, Sepulveda R, Rebolledo P, Cuapio A, Villapol S. More than 50 Long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Medrxiv.2021 [Sitio en internet]. Disponible en: <https://doi.org/10.1101/2021.01.27.21250617>
2. Nalbandian A, Sehgal K, [...] Wan E. Post-acute COVID-19 syndrome. Nature Medicine. 2021[Sitio en internet] Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41591-021-01283-z.pdf?fbclid=IwAR3zUCzSvDrwFnigz-NbEjMdzvK88Kmd8UVQpS2Jji3Ng2gvvUT4XA7T-kc>
3. Junta de Castilla de León. Guía de manejo y seguimiento en atención primaria de la infección aguda y postaguda por Covid-19. España: Gerencia regional de salud, Dirección general de planificación y asistencia sanitaria; 2020.
4. Ministerio de Sanidad. Información científica-técnica: Enfermedad por coronavirus, COVID-19. España: Centro de coordinación de alertas y emergencias sanitarias; 2021.
5. Sociedad Española de directivos de la salud. Documento para la atención integral al paciente post-COVID. España: Secretaria técnica de SEDISA; 2021.
6. Consejo General del Colegios Farmacéuticos. Coronavirus: COVID-19.España; 2020.
7. Gobierno de España, Ministerio de Sanidad. Estrategia de detección precoz, vigilancia y control del covid-19. España: Instituto de salud Carlos III; 2021.
8. Avendaño L, Ferres M, Spencer E. Virología Clínica. Chile: Editorial Mediterráneo; 2011.
9. Rozman C, Cardellach F. FARRERAS-ROZMAN. Medicina Interna. 19na. Ed. España: Elsevier; 2020.
10. Mendoza E. La biblia del médico general. México: Sciente Hall; 2020.

CAPITULO 17

Atención Integral En Pacientes Diagnosticados Con VIH
Diana Fernanda Ramos Armijos
Viviana Magdalena Tapia Puga

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se descubre por primera vez, en su estado SIDA en 1981, desde entonces, se ha convertido en una epidemia a nivel mundial. Se trata de un retrovirus con tropismo por las células CD4+ responsables de organizar la inmunidad celular y proteger al ser humano de una gran variedad de patógenos víricos, mico bacterianos y fúngicos. La infección por VIH está conllevando también a accionar otras epidemias de alcance mundial, particularmente, la de tuberculosis, que se ha convertido en una de las principales causas de muerte no solo entre las personas afectadas por el VIH, sino también entre familiares y contactos VIH negativos. No obstante, el VIH no es igual en todos los países, y eso hace referencia a que el diagnóstico oportuno y la tasa de pacientes con cargas virales indetectables se evidencia más en países desarrollados que en aquellos en vías de desarrollo. El VIH representa una gran preocupación desde el punto de vista médico, político y social; en lo económico, se han utilizado innumerables recursos, de manera que se necesita de la acción conjunta de los gobiernos y las autoridades sanitarias para lograr su control, por ello es que entre otras medidas se hace énfasis a la atención a la población vulnerable, que son grupos de personas más susceptibles al VIH en diversas situaciones y contextos como embarazadas, niños menores de 15 años, personas privadas de la libertad, transexuales y hombres que tienen sexo con hombres. Citando como referencia al informe de monitoreo del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA –ONUSIDA. Únicamente en el año 2017, fallecieron 940 mil personas a causa de enfermedades asociadas con el virus. En 2017, 36.9 millones de personas en el mundo vivían con VIH (35.1 millones adultos y 1.8 millones niños menores de 15 años), y en ese mismo año ocurrieron 1.8 millones de nuevas infecciones. En 2017, el 75% de las personas que vivían con VIH tenían conocimiento de su estado serológico, 21.7 millones de personas que vivían con el VIH tuvieron acceso a tratamiento antirretroviral (TARV), lo que representa un incremento de 2.3 millones desde 2016 y con relación a 8 millones desde el 2010. En el mismo año 2017, el 80% de las mujeres embarazadas diagnosticadas con VIH pudieron tener acceso a tratamiento antirretroviral para evitar la transmisión de VIH a sus hijos.¹

Los casos de VIH en el Ecuador, se comenzaron a documentar a partir de 1984; las estimaciones citadas por el Ministerio de Salud Pública (MSP) con el apoyo técnico de ONUSIDA, reflejan que para el cierre del 2017 existieron 36.544 personas viviendo con VIH (PVV) en el país, y de éstas, el promedio de edad entre 15 a 49 años es el más afectado por la epidemia, siendo la población masculina, la que tenía mayor número de casos registrados. En el 2017, en el Ecuador se registraron 3.533 nuevos casos de VIH, de los cuales 2.344 fueron hombres y 1.189 mujeres. La provincia del Guayas, representó la mayor incidencia de notificación de casos nuevos en 2017, con el 31%, seguido por Pichincha con 23%, Esmeraldas con 7%, El Oro con 5%, Los Ríos y Manabí con 4.9%.²

DEFINICIÓN

La infección por el VIH se define como un proceso crónico irreversible, que se relaciona a un riesgo incrementado de diversos problemas de salud.³

El VIH es un retrovirus, cuya infección en los seres humanos produce un cuadro clínico sindrómico de evolución prolongada, que, al lograr su fase final provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La infección causada por el VIH está caracterizada por producir una lenta, pero progresiva destrucción del sistema inmune al destruir los linfocitos CD4. (4) De esta manera se añaden como factores de riesgo: carga viral alta, múltiples parejas sexuales, infecciones de transmisión sexual, pareja de estatus serológico desconocido, sexo bajo la influencia de drogas recreacionales, ausencia de circuncisión, coito receptivo anal o vaginal sin preservativo y determinados tipos de antígenos leucocitarios humanos HLA. ⁴ Por lo que podemos destacar que este virus, se encuentra con capacidad infectiva en los fluidos humanos tales como sangre, semen y secreciones cérvico-vaginales. Como consecuencia, las prácticas de riesgo están asociadas con la puesta en contacto de uno de estos fluidos infectados, como una vía de entrada del huésped. ⁵

EPIDEMIOLOGÍA

En el año 2018 a nivel mundial, el total de personas portadoras del virus fue de 37,7 millones. ⁶ También, en el mismo año, se reportaron 26 164 nuevos diagnósticos de VIH en los 31 países que forman la Unión Europea, lo que representa una incidencia de 5,8 por 100.000 habitantes. El 42% de los nuevos diagnósticos de VIH en 2018 en la UE/AEE fueron en personas oriundas de otros países. El 18% procedían de países del África, el 8% de países de América Latina y Caribe y el 11% de otros países de Europa. ⁷

Por otro lado, los países latinoamericanos han registrado un incremento en el índice de enfermedades de transmisión sexual ⁸; se estima que 100.000 personas contrajeron el VIH en el 2018, lo que representó un aumento del 7% en comparación con 2010. Aproximadamente, la mitad de los países de la región presentó un aumento en la incidencia entre 2010 y 2018. Los mayores incrementos se produjeron en Brasil (21%), Costa Rica (21%), Bolivia (22%) y Chile (34%). También se observaron grandes descensos en la incidencia en El Salvador (-48%), Nicaragua (-29%) y Colombia (-22%). (9) En el año 2018, en Ecuador, las estimaciones citadas por el Ministerio de Salud Pública con el apoyo técnico del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA), determinaron que la tasa de incidencia de VIH se registra en 0,22 por cada 1.000 habitantes, y en el grupo de edad promedio más afectado (15 a 49 años) se registró en 0,3 por cada 1.000 habitantes, posicionándose por debajo del promedio latinoamericano (0,5); para el cierre del 2018 existieron 43.887 personas viviendo con VIH en el país, de igual manera se registraron 4.077 casos nuevos de VIH/SIDA, de los cuales 2.880 correspondieron a hombres, y 1.197 a mujeres, asimismo se registraron 430 casos de embarazadas con VIH/SIDA. ¹⁰

Respecto al análisis geográfico de casos nuevos de VIH/SIDA por provincia en Ecuador, 3.458 de los casos se concentran en 8 provincias: Guayas (1.141), Pichincha (878), El Oro (272), los Ríos (266), Esmeraldas (245), Manabí (236), Azuay (227) y Santo Domingo (193). (10) Se conoce que entre los grupos más vulnerables para contraer la infección del VIH están conformados por hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres (HSH), las trabajadoras sexuales, las mujeres

transgénero, los usuarios de drogas (principalmente inyectables) y algunas poblaciones indígenas, entre otras.^{11,12}

FISIOPATOLOGÍA

Cuando el VIH ha logrado entrar en el organismo, la glicoproteína GP 120 de la envoltura viral se une a la molécula CD4 de la membrana de los linfocitos T CD4, macrófagos, células dendríticas, monocitos y generalmente de cualquier célula que exprese en su superficie esa molécula. Posteriormente, la envoltura viral se une con la membrana celular, lo que permitirá la entrada del virus a la célula. Dentro de la célula, el ARN viral se copia a una cadena de ADN por la acción de la cadena de ADN polimerasa dependiente de la transcriptasa inversa. El ARN se degrada por la ribonucleasa H, y la cadena complementaria de ADN se sinteriza, para generar ADN de doble cadena, que se integrará en el genoma celular a través de una compleja serie de reacciones que son catalizadas por la enzima integrasa.¹³ El genoma del virus integrado en el genoma de la célula podrá permanecer latente por tiempo indefinido o podría forzar a la maquinaria celular para producir ARN, el cual se puede usar para la producción de proteínas virales, las que junto con el genoma del virus producen nuevos viriones. Eventualmente, las células infectadas se lisan y finalmente los nuevos viriones son liberados.¹⁴ La infección por el VIH es un proceso crónico que implica una producción constante y elevada de nuevos viriones, complementada por la consecuente destrucción de linfocitos CD4. Esa destrucción celular es compensada por el organismo durante varios años, hasta que, como consecuencia, las reservas corporales se agotan, lo que desencadena en una depleción de esos linfocitos. Como esas células son las responsables en la coordinación de la respuesta inmune, su pérdida tiene graves consecuencias negativas para la inmunidad, de tal modo que se genera una inmunodeficiencia adquirida con resultados clínicos potencialmente muy negativos. Por tanto, el evento cardinal en la progresión a enfermedad es la replicación viral mientras que el evento que determina el desarrollo de la inmunodeficiencia es la destrucción masiva de linfocitos CD4. Los linfocitos CD4 infectados tienen una semivida de alrededor de 2 días, que es notoriamente menor que la de los linfocitos CD4 no infectados. La velocidad de destrucción de los linfocitos CD4 se correlaciona con las concentraciones plasmáticas de VIH. Durante la infección inicial o primaria típica, los niveles de VIH son máximos, superiores a un millón de copias/mL, y el recuento de linfocitos CD4 presenta un descenso rápido. De modo espontáneo, y pese a que el paciente no reciba tratamiento alguno, a lo largo de las siguientes semanas se produce una recuperación, de modo que los niveles de VIH descienden sustancialmente y el recuento de linfocitos CD4 se recupera significativamente. No obstante, el VIH no se elimina del organismo, y seguirá replicándose y destruyendo linfocitos CD4 de una manera lenta pero constante, de modo que, con el tiempo, los niveles de VIH vuelven a ser altos y el recuento de linfocitos CD4 vuelve a descender, momento en el cual se pueden presentar las manifestaciones propias del SIDA.¹⁴

Los factores de riesgo a los que se ven expuestos los adolescentes y adultos son semejantes, aunque cabe destacar que, las personas jóvenes son más vulnerables a las infecciones de transmisión sexual (ITS).¹⁵

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la OMS afirman que las ITS/VIH, se están propagando en el mundo y representan a escala mundial la morbilidad más frecuente entre los adolescentes, más de la mitad de las nuevas infecciones por el VIH que se producen actualmente, afectan a personas entre 15 y 24 años de edad, promedio de edad en el que la mayoría de los individuos inician una vida sexual coital, vaginal o anal temprana o precoz, estos riesgos se evidencian con mayor frecuencia en adolescentes de niveles socioeconómicos bajos, replicando las desigualdades sociales; también están enfrentados a otros factores de vulnerabilidad tales como la ausencia de competencia para el ejercicio de una sexualidad responsable, la baja percepción del riesgo, el elevado número de parejas sexuales 3 a 4 parejas sexuales o más en el último año, el abuso de alcohol y sustancias psicoactivas, el desconocimiento de los derechos sexuales y reproductivos, así como una deficiente información sobre la transmisibilidad y prevención de las infecciones de transmisión sexual.¹⁵

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La etapa de diagnóstico puede resultar difícil si no se sospecha la presencia de la enfermedad, ya que las pruebas rápidas para hacer diagnóstico son negativas o indeterminadas en este periodo y únicamente utilizando pruebas de biología molecular es factible confirmar el diagnóstico. La infección temprana ($CD4 > 500 / mm^3$) ocurre en los primeros seis meses de la presencia de la infección. Generalmente, las personas se encuentran asintomáticas y la replicación viral en el organismo puede ser variable. Las pruebas para el diagnóstico en este periodo suelen ser reactivas. Durante el estadio intermedio ($CD4$ entre 200-500/ mm^3) la mayoría de las personas permanece sintomática; se observa mayor frecuencia de infecciones herpéticas (VHS y VVZ), infecciones bacterianas (sinusitis, bronquitis y neumonía) por *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*, tuberculosis, candidiasis recurrente (oral y vaginal), datos asociados a la progresión de la infección por VIH, pérdida de peso, fiebre y diarrea. Además, aparece sarcoma de Kaposi (tumor mucocutáneo).²¹

En el estadio tardío ($CD4 < 200 / mm^3$) o fase de progresión y desarrollo de infecciones oportunistas (SIDA) hay un incremento de la actividad replicativa viral, manifestaciones clínicas con desarrollo de síndrome general, infecciones oportunistas, neoplasias y trastornos neurológicos. Es decir, el individuo infectado es considerado enfermo con SIDA, en este periodo el ARV es capaz de modificar radicalmente la historia natural de la enfermedad.

Historia Natural de la Enfermedad

Factores de agentes: Familia de los letravirus a retrovirus. El VIH-1 (8 subtipos) VIH-2 (5 subtipo)	Factores del huésped hombre, mujeres de cualquier edad	Signos y síntomas inspecíficos fiebre mayor 38°, faringitis, linfadenopatías exantema, náuseas, vómito, diarrea, anorexia, pérdida de peso	Infecciones precoz o estadio temprano (CD4-500/mm ³) Infecciones bacterianas (Th) Sarcoma de kaposi (tumores mucocutáneos), otros	Estadio intermedio (CD4 entre 200-500/ mm ³) Infecciones herpéticas (VHS y WZ) CD4+ infecciones oportunistas neoplasias, trastornos neurológicos	Estado tardío (CD4 entre 200/mm ³) Fase de progresión, discurso, incremento de actividad replicativa viral, mayor descenso de CD4+ infecciones oportunistas neoplasias, trastornos neurológicos	Muerte
Periodo de incubación de 2 a 4 semanas cambios titulares de activación linfocitos CD4						
Periodo prepatogénico			Periodo patogénico			
Prevención primaria			Prevención primaria		Prevención primaria	
Promoción de la salud			Diagnóstico temprano		Limitación del daño	
Protección específica			Tratamiento oportuno		Rehabilitación	
Recomendaciones generales: -Promover estilos de vida saludables -Promocionar educación sexual por proveedores de salud -Dar a conocer los derechos humanos	-Promover prácticas de sexo seguro, protegidos -No intercambio de agujas, jeringas (UDIS) -Aplicar inmunoprophilaxias segura -Transplante de órganos, sangre segura -Realizar tamizaje de VIH a grupos vulnerables -Prevención de transmisión vertical, manejo de ARV's, identificar riesgo reproductivo, informar sobre la no lactancia materna. -Consejería para riesgo reproductivos, apoyo psicológico, profilaxis ARV ante la violencia sexual y riesgo laboral	-Anamnesis de enfermería -Elisa y WB -Estadificar CV y CD4 -Exámenes de laboratorio (VDRL, VHB y C, tamizaje para T.B. latente entre otros y de gabinete detección oportuna de CACU, identificar riesgos reproductivos.	Manejo integral personalizado -Aplicar medidas de bioseguridad -Medicamentos ARV's -Profilaxis para infecciones oportunistas -Vacunación indicada -Orientación nutricional -Atención psicológica y social -Integración a grupos de autoapoyo y redes sociales	-Atención multidisciplinaria periódica, adherencia al tratamiento de ARV's -Seguimiento psicológico -Vigilar -Valoración, seguimiento serológico de ITS	-Rehabilitación en caso de secuelas -Reducir la estancia hospitalaria -Reintegración al entorno familiar y social en las mejores condiciones -Cuidados paliativos -Favorecer muerte digna	

Guía de enfermería para la atención de las personas con VIH ²¹

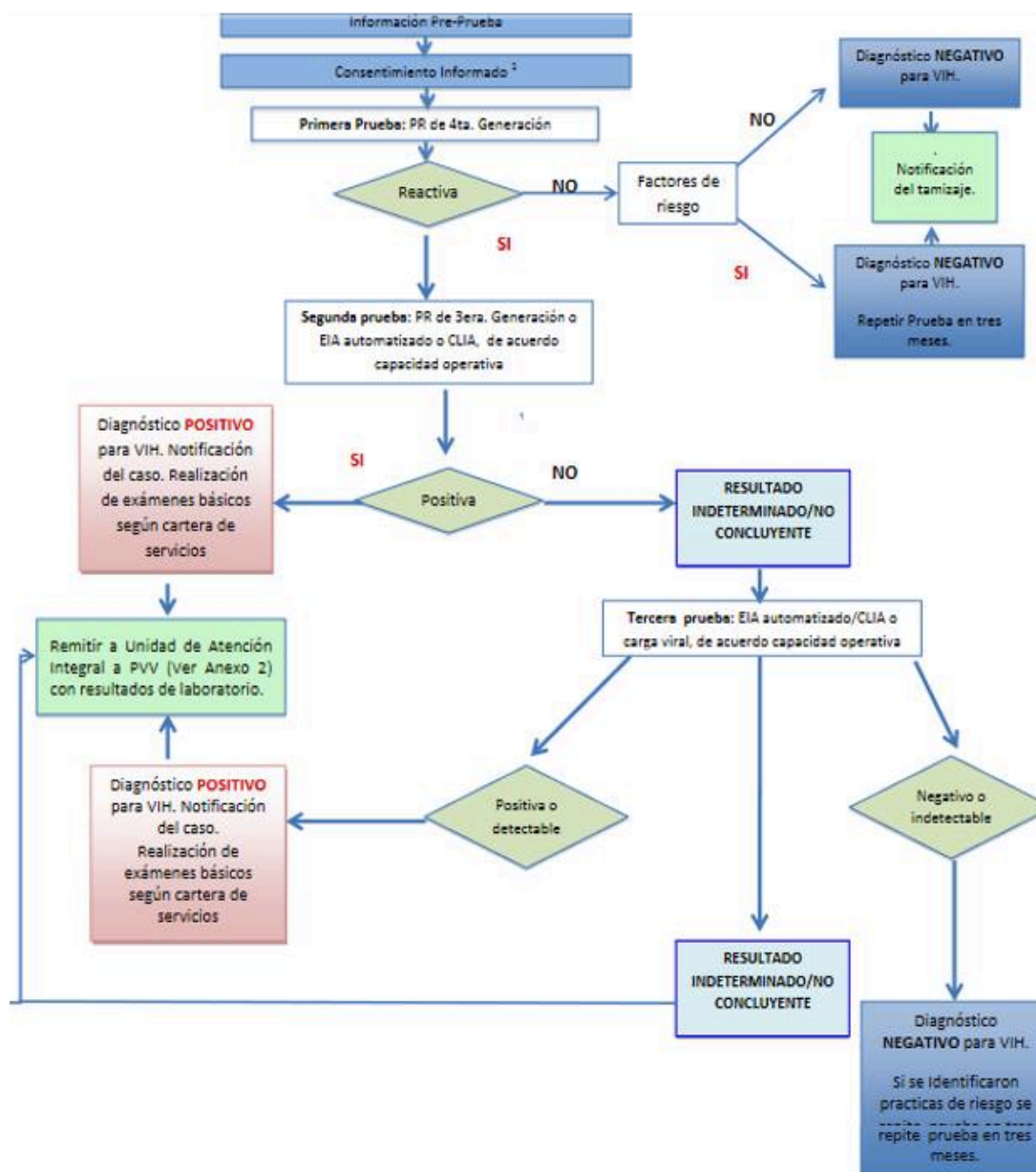
CUADRO CLÍNICO

Luego de la exposición inicial al virus del VIH, y pasadas unas 2 a 6 semanas (en ocasiones, hasta meses después) se manifiestan síntomas en el 80% al 90% de los pacientes, constituyendo lo que se ha definido como el síndrome anti retroviral agudo (SRA); el resto de los pacientes permanece asintomático. Cuando se manifiestan los síntomas suelen ser inespecíficos (comúnmente similares a un cuadro pseudogripal) lo que deduce que el diagnóstico no sea puesto bajo sospecha y pase desapercibido. Podemos caracterizar al SRA con: fiebre, faringitis y linfadenopatía, exantema eritematoso máculo papular, artromialgias, cefalea y síntomas gastrointestinales.

También hay probabilidades de que el síndrome anti retroviral agudo inicie su manifestación clínica con síntomas neurológicos, como son afectación tanto del SNC (recordemos que el virus penetra a través de la barrera hematoencefálica) como del sistema nervioso periférico (SNP). En el primer caso podemos evidenciar; meningoencefalitis (excepcional) y, principalmente, con meningitis aséptica, que es la manifestación más común de compromiso neurológico, reflejando pleocitosis linfocítica el análisis del LCR y cultivo positivo para el VIH; en ocasiones cursa con parálisis de Bell. En cuanto a la afectación del sistema nervioso periférico, es poco frecuente, siendo diversa la variedad de síndromes que pueden presentarse: parálisis facial unilateral o bilateral (que a veces se relaciona a meningitis aséptica), neuralgia amiotrófica en cinturón, localizada en los músculos dorsales (unilateral o bilateral), mielopatía, neuritis del plexo braquial, polirradiculoneuritis tipo Guillain-Barré y síndrome de cola de caballo. Para culminar con las manifestaciones clínicas que podemos documentar en la infección primaria por el VIH, cabe destacar que en la misma se tiende a generar un importante descenso de linfocitos CD4⁺ (como consecuencia de la elevada viremia circulante), en ocasiones, de tal magnitud que incide en la aparición de infecciones oportunistas como neumonía por *Pneumocystis carinii* o candidiasis esofágica.¹⁶

DIAGNÓSTICO

Algoritmo diagnóstico de la infección por VIH en el adulto y el adolescente



Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Guía de Práctica Clínica de VIH 2019

INDICACIONES PARA REALIZAR UN TEST DE TAMIZAJE DE VIH

Para realizar una prueba para VIH se requiere el consentimiento verbal de la persona. Se debe tener en cuenta las siguientes indicaciones para la realización de una prueba de VIH:

- Personas con infecciones de transmisión sexual.
- Solicitud voluntaria del paciente.
- Cuadro clínico y/o de laboratorio sugestivo de infección por VIH u otras inmunodeficiencias asociadas.
- Mujeres embarazadas.
- Donantes de hemoderivados, órganos, células madre, leche materna, semen y otros.
- Personas con tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
- Situaciones de riesgo:
 - ❖ Personas que tienen relaciones sexuales sin protección.
 - ❖ Población expuesta al mayor riesgo (población clave): HSH, TRANS trabajadoras/es sexuales, PPL y personas con uso de drogas por vía endovenosa.
 - ❖ Parejas sexuales de personas que cumplen estas características y parejas de personas diagnosticadas con VIH/SIDA.
 - ❖ Personas que recibieron transfusiones.
 - ❖ Inseminación artificial.
 - ❖ Trasplante de órganos.
 - ❖ Hemofílicos.
 - ❖ Personas con uso de drogas por vía endovenosa.
 - ❖ Hijos de madres infectadas con VIH.
 - ❖ Exposición laboral y no laboral.¹⁷

Las recomendaciones internacionales sugieren que la prevención, el diagnóstico y tratamiento precoz son dos factores de mucha importancia para garantizar la reducción de nuevas infecciones de VIH/ITS, así como para garantizar la sostenibilidad de los servicios de salud de las personas que cursan con infección por el VIH. Las personas con un diagnóstico precoz se podrán beneficiar del TARV, logrando así, conseguir una carga viral indetectable, regulando la situación inmune. Esto conlleva asegurar el tratamiento y seguimiento oportuno para mejorar la calidad de los servicios de atención a personas viviendo con VIH, así como la cobertura de atención asociada con la retención en el tratamiento, adherencia adecuada, monitoreo de laboratorio, supresión viral (organización de modelos de atención, coinfección y enfermedades oportunistas y relacionadas, dependencias, capacidad resolutoria por niveles, recursos humanos capacitados, apoyo de pares para la adherencia, manejo integral). Entre las acciones que se plantea: examinar y actualizar regularmente las directrices y los protocolos nacionales sobre tratamiento y atención de VIH (incluyendo las orientaciones sobre la prevención y el tratamiento de las afecciones comórbidas comunes); elaborar y actualizar los planes de tratamiento para garantizar la continuidad terapéutica, la atención diferenciada y la transición oportuna hacia nuevas pautas y enfoques terapéuticos; la aplicación de estrategias para evitar la

farmacorresistencia en el VIH y utilizar los datos disponibles para elaborar las políticas y directrices nacionales sobre uso de antirretrovíricos.¹⁸

La consejería pre prueba está basada en proporcionar información concreta, actualizada y oportuna sobre el VIH/SIDA, así como del resto de infecciones de transmisión sexual, abarca una preparación emocional para recibir el resultado, sea positivo o negativo. La consejería post prueba es de mucha importancia en resultados negativos para mantener la sero negatividad a través de la adopción de prácticas que reduzcan el riesgo de infección; la consejería post prueba de VIH con resultados positivos, es de carácter fundamental para brindar el apoyo emocional y el acompañamiento necesario para aceptación de la infección, hecho suscitado como uno de los factores influyentes en la adherencia al tratamiento.¹⁹

PRINCIPIOS	QUIENES PUEDEN DAR CONSEJERIA	CARACTERISTICAS DEL CONSEJERO/A
• Confidencialidad • No directivo • No condenatorio • Privacidad • Imparcialidad	• Médico/a • Enfermero/a • Psicólogo/a • Trabajadora Social • Obstetiz • Lider Comunitario • Laboratorista • Otros	• Actitud positiva • Apertura mental • Empatía • Respeto • Honestidad • Coherencia • Capacidad de escuchar • Vocación de servicio

NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA

Todos los resultados positivos confirmados de infección por VIH deben ser reportados en los formatos correspondientes del Sistema de Vigilancia Epidemiológica del Ministerio de Salud SVE-SIDA 002 y 003, son de reporte epidemiológico obligatorio por los laboratorios y las Unidades de Atención de Salud del Ministerio de Salud Pública. Este reporte epidemiológico deberá ser derivado a los Distritos en donde se encuentren localizados y posteriormente estos se enviarán a los Zonales correspondientes, los mismos que facilitarán la información a nivel nacional.¹⁹

La elaboración de la historia clínica debe complementarse con una anamnesis completa y un examen físico detallado haciendo énfasis en los siguientes aspectos; Historia sexual y de infecciones de transmisión sexual, alergia a medicamentos, historia clínica nutricional, historia de desórdenes metabólicos, sintomatología general: tos, sudoración, fiebre, pérdida de peso (descartar tuberculosis activa), dermatológico: herpes zóster, foliculitis, candidiasis ungueal, exantemas, lesiones violáceas, respiratorio: disnea, tos, sistema nervioso: deterioro mental, cefalea, test de demencia, convulsiones. Gastrointestinales: alteraciones en el apetito, disfagia y diarrea, cavidad oral:

leucoplaquia vellosa, candidiasis, gingivitis, lesiones violáceas (tales como; sarcoma de Kaposi, histoplasmosis diseminada, angiomas bacilar etc.). genitales: úlceras crónicas o recurrentes, candidiasis recurrente, antropometría, condilomas, examen genital y rectal, Fondo de ojo.¹⁹

TRATAMIENTO

En caso de:	Se recomienda:
Síntomas o antecedentes de sida	Iniciar tratamiento antirretroviral (AI)
CD4 $\leq$ 350 cél/mm ³	Iniciar tratamiento antirretroviral (AI)
CD4 $\leq$ 500 cél/mm ³	Recomendar tratamiento antirretroviral (AII)
CD4 > 500 cél/mm ³ y	Iniciar tratamiento antirretroviral (BI)
• Cirrosis hepática (AII)	
• Carga viral más de 100 000 copias	
• Mayores de 55 años de edad	
• Riesgo cardiovascular elevado según escala Framingham	
• Coinfección con hepatitis B cuando esta requiera tratamiento	
• Coinfección con hepatitis C	
• Mujer embarazada (AI)	
• Nefropatía asociada a VIH (AII)	
• Parejas serodiscordantes	

Indicaciones para el inicio de la terapia antirretroviral. (20) Fuente: BHIVA guidelines for the treatment of HIV-1 infected adults with antiretroviral therapy. Disponible en: <https://www.bhiva.org/HIV-1-treatment-guidelines-2012>

TERAPIA ANTIRETROVIRAL

La adopción de un régimen complementado de tres fármacos en un comprimido de una toma diaria, representa la manera más simple de optimizar la TARGA. Estos regímenes combinados se relacionan a una mejor adherencia, calidad de vida y también a una mayor tasa de supresión virológica. En el Ecuador están disponibles las siguientes ARV en dosis fija combinada: AZT+ 3TC, ABC+ 3TC, TDF+ FTC y TDF+FTC+EFV.¹⁹

El tratamiento de elección de la infección por VIH-1 en la actualidad está constituido por una combinación de al menos tres fármacos, que incluyan dos ITIAN + un ITINN, o, en el caso de la existencia de contraindicación para este último, dos ITIAN + IP/r. Con la mayoría de estas combinaciones se puede conseguir CVP <50 copias/ml en >70% de casos, a las 48 semanas de tratamiento. Se preferirán los ARV en dosis fijas combinadas.¹⁹

ITRN	ITRNN	IP	Inhibidor de Integrasa
Zidovudina (AZT) Lamivudina (3TC) Didanosina (ddI) Abacavir (ABC) Tenofovir (TDF) Emtricitabina (FTC)	Efavirenz (EFV) Nevirapina (NVP) Etravirina (ETV)	Lopinavir + Ritonavir (LPV/RTV) Saquinavir (SQV) Atazanavir (ATZ) Darunavir (DRV)	Raltegravir (RLV)

Clasificación de los antirretrovirales existentes en el Ecuador. ⁽¹⁹⁾ Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2016. Guía de atención integral para Adultos y adolescentes con infección por VIH /SIDA. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT-ADULTOS-VIH.pdf>

INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LOS TRES NIVELES DE ATENCIÓN

Atención Primaria:

Las medidas preventivas permiten que los profesionales de enfermería realicen funciones relevantes como: a) Proporcionar educación para la salud a la persona que vive con VIH, familiares y amigos. b) Detección oportuna: Informar sobre prácticas de riesgo a población vulnerable. c) Promoción: Proporcionar información a la persona que vive con VIH para mejorar su calidad de vida, así como medidas preventivas de acuerdo con el estilo de vida dentro de un marco de respeto a la diversidad sexual. Asimismo, informar y sensibilizar sobre la importancia de comenzar un tratamiento antirretroviral y mantener la adherencia y el cumplimiento del mismo. d) Referir para atención especializada: Orientar y asesorar a la persona para que se integre a centros de información, atención, apoyo, así como grupos de ayuda mutua. e) Seguimiento: Reforzar la cultura del autocuidado y atención ambulatoria mediante el respectivo monitoreo oportuno.

Atención Secundaria:

Es necesario que el personal de Enfermería esté alerta ante la presencia de enfermedades oportunistas, desarrollando un Proceso de Atención de Enfermería (PAE) de acuerdo con las necesidades básicas de la persona portadora del virus, así como la verificación del cumplimiento en el tratamiento médico. Respecto a esto último, para el diagnóstico temprano la prueba de detección debe realizarse siempre previo consentimiento informado y los profesionales de la salud garantizarán la confidencialidad de los resultados. Además, es necesario un tratamiento oportuno donde el personal de salud debe considerar la importancia de la adherencia a éste con la finalidad de disminuir las infecciones oportunistas. Algunas recomendaciones son: a) Alternativas para apego adecuado al tratamiento. b) Disponibilidad de medicamentos. c) Horarios para la toma de medicamentos. d) Indicaciones en el contenido de la dieta: tipo de alimentos y líquidos. e) Alternativas para el cuidado domiciliario. Para limitar el daño, el personal de enfermería debe tener conocimiento de los internamientos y de las infecciones oportunistas en cada uno de ellos, para tomar las medidas necesarias en cuanto a la educación para la salud; esto permitirá realizar el plan estratégico para cuidados en casa y la aplicación del PAE

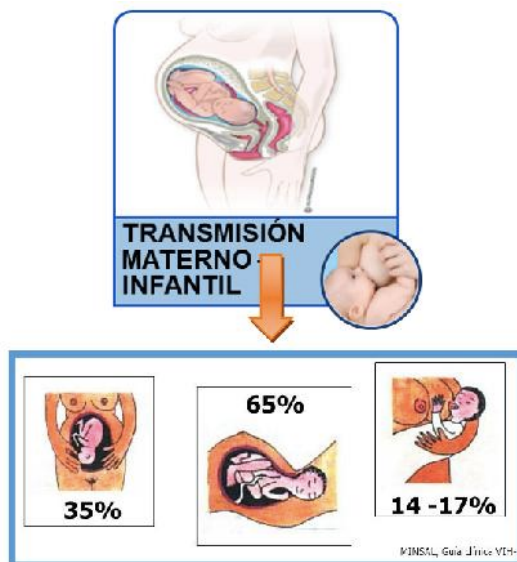
(Proceso Atención de Enfermería). Además, es primordial que se cuente con la colaboración de la familia para que se lleven a cabo los cuidados específicos y la persona cumpla con su recuperación. La participación de la familia ha demostrado ser eficaz en la evolución favorable y adherencia al tratamiento.²¹

Atención terciaria:

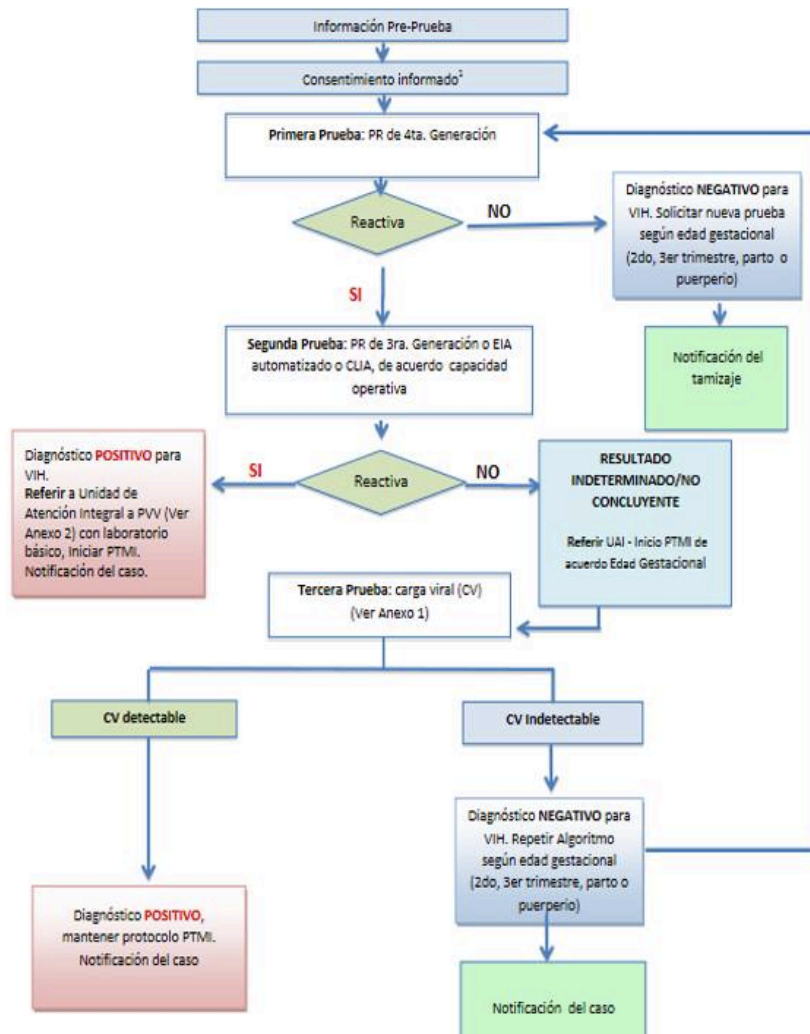
Se fortalecerá la rehabilitación mediante la terapia física, ocupacional y psicológica favoreciendo que la persona se adapte a su situación actual y pueda valerse por sí misma, optimizando el autocuidado, alcanzándose el mejoramiento de la calidad de vida de la PVV.

Importancia del diagnóstico y manejo del VIH en el embarazo y el recién nacido

La tasa de transmisión vertical del VIH alcanza en promedio 25%, pudiendo llegar a 40% cuando no se suspende la lactancia materna. La transmisión vertical del VIH se produce en 35% de los casos durante el embarazo y aproximadamente en 65% durante el parto por exposición del recién nacido a sangre materna o secreciones cervico vaginales. Sin embargo, se han documentado intervenciones efectivas para prevenir la transmisión vertical del VIH. Existe suficiente evidencia de una estrecha correlación entre la CV (Carga Viral) materna y el riesgo de transmisión vertical. Análisis multivariados han identificado a este binomio como el principal factor independiente de transmisión. La reducción de la CV materna a menos de 1000 copias/ml, la cual es posible alcanzar mediante el uso de antirretrovirales, tiene un impacto directo en la disminución de la transmisión vertical. Los niveles de linfocitos CD4 maternos son un factor independiente de riesgo de transmisión.

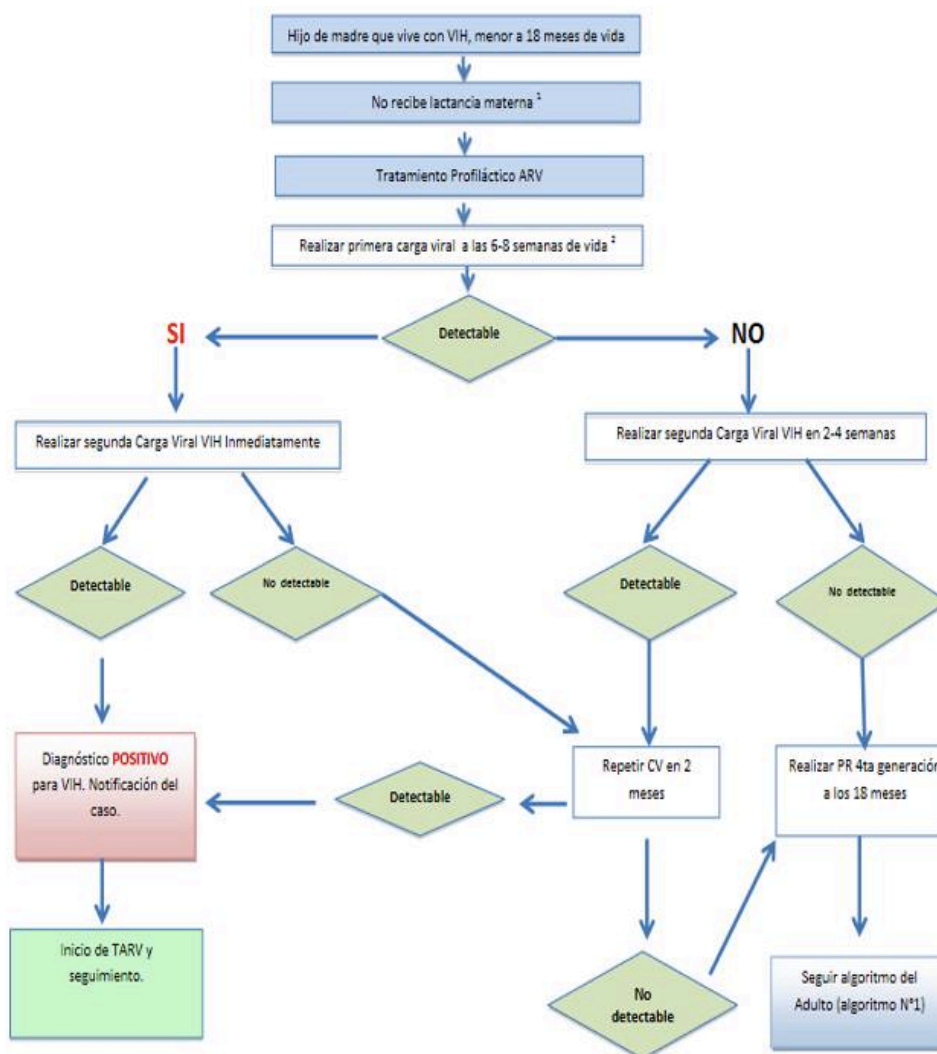


Algoritmo 2: Diagnóstico de VIH en embarazadas



Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Guía de Práctica Clínica de VIH 2019

Algoritmo 3: Diagnóstico de VIH en niños expuesto perinatales menores de 18 meses



Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Guía de Práctica Clínica de VIH 2019

Vacunas que se pueden suministrar a las personas con VIH

El uso de vacunas en la población general ha disminuido la morbilidad de algunas enfermedades infecciosas. Las personas con VIH son más susceptibles a estos padecimientos, por lo que la aplicación de vacunas debe tomar en cuenta elementos como la edad, estado de inmunosupresión, si el producto biológico proviene de bacterias o virus atenuados, muertos, o es producto de la ingeniería genética.

La administración de vacunas con virus o bacterias atenuadas está contraindicada en personas con VIH con inmunodepresión severa, tal es el caso de la BCG y la vacuna contra el sarampión; no obstante, las personas con infección asintomática deben aplicarse esta última (sola o en combinación con la que combate la rubéola); ante el riesgo de complicaciones mortales por la enfermedad. El uso de vacunas en las personas con VIH puede causar elevación de la carga viral (CV) en forma transitoria. La vacuna contra la hepatitis B será aplicada siempre que los niños sean hijos de madres con antígeno de superficie negativo (AgsB -). La última dosis será administrada mínimo a los 24 meses. El esquema de vacunación para personas adultas con VIH se recomienda siempre que no existan infecciones oportunistas activas e independientemente de que tomen TARV. En personas con inmunosupresión pueden presentarse algunas enfermedades a pesar de haber recibido la vacunación, por lo que es necesaria la administración de gammaglobulina específica para atenuar los síntomas de la enfermedad. Así sucede en personas con exposición a hepatitis A y sarampión. En este último caso está indicada la administración de gammaglobulina en las dos semanas posteriores al contacto. Cuando existe exposición al bacilo tetánico en personas que no hayan recibido esquemas completos, incluyendo las revacunaciones cada 10 años, debe administrarse gammaglobulina hiperinmune dentro de los primeros seis días posteriores a la exposición.²¹

Se recomienda que la vacunación se aplique preferentemente con cuentas de CD4 superiores a 200 cel/mm³ para asegurar mejor respuesta inmunológica

Proceso de Atención de Enfermería para las personas con VIH/SIDA en los tres niveles de atención

La historia natural de la infección y la terapia antirretroviral (TAR) han modificado el curso de la misma para una supervivencia más amplia. Por ello, la intervención de la enfermera con un enfoque integral (paciente, familia, comunidad) ha aumentado las funciones de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación. La aplicación del método científico en la práctica asistencial de la enfermera se conoce como Proceso de Atención de Enfermería (PAE), el cual le permite proveer cuidados de una forma racional, lógica y sistemática. Como todo método, el PAE incluye un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, ya que en la práctica las actividades pueden ser al unísono. Esta planificación se realiza en una sistematización compuesta por cinco pasos: 1) Valoración. Es la primera fase del Proceso de Enfermería; consiste en la recopilación y organización de los datos que conciernen a la persona, familia y su entorno. Son la base para las decisiones y actuaciones posteriores. 2) Diagnóstico de Enfermería. Es el juicio o conclusión que se produce

como resultado de la valoración de enfermería. 3) Planificación. Se desarrollan estrategias para prevenir, minimizar o corregir los problemas, así como para promover la salud. 4) Ejecución. Es la realización o puesta en práctica de los cuidados programados y objetivos establecidos. 5) Evaluación. Comparar las repuestas de la persona y determinar si se han conseguido los objetivos establecidos. Con base en los criterios taxonómicos NANDA, NIC y NOC se han creado planes de cuidados que en la práctica diaria reflejan los cambios en los resultados e intervenciones, así como la aparición de nuevos diagnósticos, si los hubiera, a lo largo de la estancia hospitalaria de cada paciente. Con ello se muestra la efectividad de las actividades de enfermería, la actitud del paciente ante dichas intervenciones y el registro eficaz de todo el proceso.²¹

Partiendo de las infecciones que presenta la persona con VIH/SIDA, enfocamos en cada nivel de atención, el plan de cuidados acorde a la realización de actividades inherentes a la estrategia de prevención y control del VIH:

Proceso de Atención de Enfermería para las personas con VIH/SIDA en Unidad Médica de Primer Nivel de Atención Categoría A

Proceso de Atención de Enfermería		● Asintomático ● Linfadenopatía persistentes ● Infección por VIH aguda (primaria) con enfermedad acompañante o historia de infección			
Valoración		Consiste en una o más de las entidades enlistadas en adolescentes o adulto (edad 13) con infección documentada por VIH. No deben haber ocurrido condiciones de la lista de las categorías B y C			
Plan de Cuidado de Enfermería					
Diagnostico de Enfermería (NANDA)	Duelo Anticipado		Riesgo de Infección	Manejo inefectivo del régimen terapéutico	
	Características definitorias	Factores relacionados	Factores relacionados	Características definitorias	Factores relacionados
	- Expresión de sufrimiento ante la pérdida - Negación de la pérdida potencial - Culpa - Cólera - Alteraciones de las necesidades básicas y del autocuidado - Tristeza	- Alteraciones y presencia de los signos y síntomas de la enfermedad - Pérdida potencial de la función y de la vida	- Insuficiencia de conocimiento para evitar la exposición a agentes patógenos - Agentes farmacológicos . - Inmunosupresión - Atención de defensas secundarias (disminución de la hemoglobina, leucopenia, supresión de la respuesta inflamatoria) - Enfermedad crónica	-Elección personal para cumplir con el tratamiento indicado -Verbalización del deseo de manejar el tratamiento de la enfermedad y prevención de secuelas. -Verbalización de dificultad o de no haber realizados las acciones necesarias para cumplir con el régimen prescrito	-Complejidad del tratamiento. -Falta de conocimiento y habilidades para el régimen propuesto. -Influencias culturales, valores espirituales -Ideas sobre salud -Duración prologada del tratamiento -Falta de implicación de las redes de apoyos

Consultas Médicas

Resultados (NOC)	Resolución de la Aflicción	Control del riesgo de infección	Conductas de cumplimiento
	Indicadores: -Verbalización realizada de la pérdida -Mantiene el cuidado e higiene personales -Mantiene el apego al tratamiento indicado -Progresar en la fase de la aflicción	Indicadores: -Reconoce el riesgo	Indicadores: Descripción de los siguientes: -Medicamentos indicados -Acciones, efectos indeseables, precauciones, posibles interacciones de medicamentos -Administración correcta -Obtención de medicamentos cumple con: -Tratamientos médicos -Actividades prescritas -Régimen de medicamentos. -Evita conductas que potencian la Patología
Intervenciones (NIC)	Apoyo de la toma de decisiones (NII B)	Protección contra las infecciones (NII B)	Modificación de la conducta (NII B)
	Actividades NII B -Referir a grupos de apoyo -Facilitar la toma de decisiones en colaboración con el equipo interdisciplinario -Proporcionar la información solicitada por el paciente -Escuchar atentamente al paciente -Proporcionar un ambiente armonioso -Asesorar o capacitar al paciente o a la familia si es necesario	Actividades NII B -Instruir al paciente sobre el lavado de manos. -Fomentar la ingesta nutricional higiénica, equilibrada -Instruir al paciente sobre los signos y síntomas de infección. -Educación sanitaria -Identificación de Riesgo -Observar signos y síntomas de infección sistémica y/o localizada -Mantener las normas de asepsias. -Monitoreo de CD4 y carga viral -Fomentar tratamientos profilácticos	Actividades NII B -Negociación y acuerdos con el paciente para un cambio de conducta -Ayudar al paciente a identificar. a) Prácticas sobre la salud que desea cambiar b) Objetivos realistas c) Recursos disponibles d) Implicación de seres queridos en el proceso, si el paciente lo desea
		Control de riesgo de enfermedades de transmisión sexual (ETS) (NIV B) Información sobre a) sexo seguro b) riesgo de concepción	Enseñanzas sobre medicamentos prescritos -Enseñar las características distintivas de los medicamentos -Informe sobre: a) Nombre genérico y comercial de cada medicamento b) Propósito y acción de cada medicamento c) Dosis, vía y duración de los efectos d) Lo que sucede si se pasa la dosis e) Precauciones específicas de cada medicamento f) Posibles efectos secundarios adversos o interacciones con otro medicamento g) Prevención de efectos secundarios h) Almacenar correctamente los medicamentos i) Obtención de medicamentos j) Evaluar la capacidad del paciente para administrar el mismo medicamento k) Incluir a la familia o ser querido si el paciente lo desea (NIV B) Fomentar adherencia al tratamiento ARV (dosis, horario, condiciones) Establecer comunicación clara, precisa Establecer Apoyo

Proceso de Atención en Enfermería para personas con VIH/SIDA
en Unidad Médica de Segundo Nivel de Atención Categoría B

Proceso de Atención en Enfermería	-Angiomatosis bacilar -Candidiasis orofaríngea (muget) -Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o con mala respuesta al tratamiento -Displasia cervical (moderada o severa) carcinoma cervical <i>in situ</i> -Síntomas institucionales fiebre (38.5 °C) o diarrea de más de un mes de duración -Leucoplasia oral vellosa -Herpes zóster, comprendiendo al menos dos episodios distintos o comprometido más de un hematoma. -Púrpura trombocitopenia idiopática -Listeriosis -Enfermedad inflamatoria pélvica, particularmente si esta complicada por un absceso tubo-ovárico -Neuropatía periférica					
Valoración	Consiste en entidades sintomáticas no incluida en entidades listadas en la categoría clínica C. Se presentan algunos ejemplos de entidades de la categoría B, aunque no se limitan a esta lista:					
Plan de cuidados de Enfermería						
Diagnostico de enfermedad (NANDA)	Característica s definitoria	Factores relacionados	Características definitorias	Factores relacionados	Características definitorias	Factores relacionados
	-Dolor -Halitosis -Malestar -Depresion	-Inmunosupresi ón -Ayuno prologando por más de 24h -Desnutrición o deshidratación -Efectos secundarios por quimioterapia y antirretrovirales	-Heces abundantes y liquidas -Aumento de la frecuencia -Dolor tipo colico -Anorexia	-Estrés -Infeccion intestinal -Alimentación entera -Efectos secundarios de los medicamentos	-Aumento de la temperatura corporal por encima del limite normal -Piel enrojecida -Calor al tacto -Aumento de frecuencia respiratoria -Taquicardias -Crisis convulsivas	-Deshidratación -Enfermedad -Medicamento -Aumento de la taza metabólica
Resultados (NOC)	Salud bucal		Eliminación Intestinal (NII B)		Termorregulación	
	Indicadores: -Realizar y fomentar el aseo de la boca -Favorecer la humedad de la mucosa oral -Mantener la higiene de la mucosa oral -Realizar colutorio con agua bicarbonatada		Indicadores: -Patrón de eliminación -Control de movimientos intestinales		Indicadores: -Temperatura corporal normal -Temperatura cutánea dentro del rango esperado -Sin cambios de coloración cutánea -Hidratación adecuada	
Intervenciones (NIC)	Restablecimiento de salud bucal (NII B)		Manejo de la diarrea (NII B)		Regulación. De la temperatura (NII B)	
	Actividades NIIB: -Enseñar y ayudar al paciente a realizar la higiene bucal después de cada comida y lo más menudo posible -Proponer al paciente el consumo de chicles para aumentar la producción de saliva -Aplicar lubricantes, anestésicos tópicos, o analgésicos sistemáticos si es preciso, previa indicación medica		Actividades NIIB: -Vigilar estado de hidratación -Registrar código de evacuación -Intruir al paciente para el consumo de dietas pobre en fibras, ricas en proteínas, y de alto valor calórico, si procede -Favorecer la higiene oral -Fomentar la comida en pequeñas cantidades, frecuentes y añadir fibra de forma gradual -Enseñar al paciente del uso correcto de los antidiarreicos, valorar efectos terapéuticos adversos		Actividades NIIB: -Monitorización de signos vitales -Baño -Ajustar la temperatura ambiental -Control térmicos por medios físicos -Manejo y control de líquidos y electrolitos -Control de la infección -Administración de medicamentos indicados -Obtener muestras para realizar cultivos en caso de temperaturas mayor a 38° C por indicación médica	

Proceso de Atención en Enfermería para personas con VIH/SIDA
en Unidad Médica de Segundo Nivel de Atención Categoría C

Proceso de Atención en Enfermería	-Candidiasis de bronquios, traqueas o pulmones -Candidiasis esofágicas -Cáncer cervical invasivo -Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar. -Criptococosis extrapulmonar -Criptoporidosis intestinal cronica (más de un mes de duración) -Enfermedad por citomegalovirus (no localizada en hígado, bazo o ganglios) -Retinitis por citogalovirus (con perdida de la vision) -Encefalopatía relacionada con el VIH -Herpes simples, úlceras crónicas (más de un mes de duración) bronquitis, neumonitis o esofagitis -Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar -Isoporiidiasis intestinal cronica (más de un mes de duración) -Sarcoma de capos					
Valoración	La categoría C incluye las entidades que se encuentran enlistadas en la definición de casos de SIDA. Una vez que una entidad de categoría C ha ocurrido, la persona permanece en categoría C aunque luego no presente síntomas.					
Plan de cuidados de Enfermería						
Diagnostico de enfermedad (NANDA)	Limpieza ineficaz de las vías aéreas		Confusion cronica		Ansiedad ante la muerte	
	Característica s definitoria	Factores relacionados	Características definitorias	Factores relacionados	Características definitorias	Factores relacionados
	-Disnea, cianosis o ambas -Ausencia o inefectividad de la tos -Ruidos respiratorios anormales -Dificultad para eliminar las secreciones -Presencia de mocos	-Dolor -Disminución neuromuscular -Infección respiratoria -Disminución de la energía -Deterioro musculoesquele tico -Deterioro perceptivo o cognitivo -Falta de habilidad para toser (mecánica o fisiologica)	-Evidencia clinica deterioro organico -Deterioro cognitivo progresivo o de larga duración -Deterioro de la socialización -Alteración de las interpretaciones o respuesta a los estímulos	-Demencia multiinfarto	-Tristeza profunda -Miedo a la perdida -Miedo al proceso de morir -Perdida de las funciones	-Enfermedad terminal -Agonia y muerte
Resultados (NOC)	Estado respiratorio. Permeabilidad de las vías respiratorias		Capacidad cognitiva		Muerte digna	
	<u>Indicadores:</u> -Frecuencia respiratoria normalizada -Movilización de esputo o moco hacia fuera de las vías respiratorias -Ruidos respiratorios normales		<u>Indicadores:</u> -Se comunica de forma clara para su edad y capacidad -Comprende el significado de eventos y situaciones -Atiende -Esta orientado		<u>Indicadores:</u> -Mantiene el sentido del control del tiempo que le queda -Intercambia afectos con los demás -Controla ingesta de alimentos/ bebidas -No siente dolor -No siente sensaciones ahogamiento -Se mantiene aseado -Se respetan sus decisiones	

Consultas Médicas

	Manejo de la vía aérea (NII B)	Manejo de la denominancia. Estimulación cognositiva (NII B)	Manejo del ambiente Confort (NII B)
Intervención (NIC)	Actividades (NII B) -Valorar permeabilidad de vía aérea, auscultar sonidos respiratorios, presencia de secreciones y capacidad para eliminarlas. -Colocar al paciente en posición que permita el máximo potencial de ventilación posible. -Eliminar secreciones e inducir la tos. -Fomentar respiración lenta profundas, giros y tos, si el grado de madures lo permite. -Proporcionar fisioterapia pulmonar y aspiración de secreciones de ser necesario -Monitorizar os efectos del cambio de posición en el oxígeno (Sao₂) -Suministrar aerosoles si están indicados -Aplicar precauciones estándar y basadas en transmisión por vía aérea o gota	Actividades (NII B) -Orientación de la realidad -Vigilar la seguridad -Prevenir caídas -Proteger los derechos del paciente -Proporcionar terapia y ejercicios de relajación -Administrar medicamentos indicados -Proporcionar ambiente terapéutico -Ayudar al autocuidado (alimentación, eliminación, aseo, movilización, etc) Prevención y caída NII B -Identificar déficit Cognitivos o físicos del paciente y del ambiente que pueden aumentar la posibilidad de caídas. -Ayudar a la deambulación de la persona inestable -Proporcionar dispositivos de ayuda (gafas, bastón o barras de apoyo para caminar) -Colocar los objetos y medios de solicitud de ayuda (timbre) al alcance del paciente sin que tenga que hacer esfuerzo -Utilizar dispositivos físicos de sujeción si están indicados. -Utilizar barandales laterales de longitud y alturas para evitar caídas de la cama. Monitorización neurológica NII B -Comprobar tamaño de pupilas, formas, simetrías y capacidad de reacción. -Vigilar y comprobar nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow) -Comprobar el estado respiratorio. -Monitorizar parámetro hermodinámico no invasivo e invasivo, si procede -Comprobar reflejos tusígenos, náuseas y deglución. -Explorar tono muscular, movimiento motor y propiocepcion. -Comprobar la fuerza de aprehención -Observar presencia de diaforesis. -Minimizar estímulos ambientales.	Actividades (NII B) -Proporcionar medidas de higiene para mantener la comodidad de la persona. -Ajustar la temperatura del ambiente. -Controlar o evitar ruidos excesivos. -Valorar y cuidar la piel para prevenir úlceras por presión, irritación. -Vigilar la integridad cutánea -Respetar la necesidad de privacidad. -Evitar interrupciones innecesarias, sobre todo en periodos de sueños. Cuidados en la agonía NII B -Apoyar al paciente y a la familia durante el proceso. -Observar si hay dolor y aliviarlo en forma oportuna y de acuerdo con las indicaciones médicas. -Minimizar la incomodidad. -Acopañar al paciente atemorizado. -Permitir que este rodeado de las personas significativas para él. -Respetar la individualidad de paciente. -Respetar ritos, usos y costumbres. -Modificar el ambiente hasta donde sea posible en función de la necesidades y deseos del paciente. -Tranquilizar al paciente. -Mantener la vía aérea permeable. -Satisfacer necesidades fisiológicas

1. Castilla J. Epidemiología De La Infección Por VIH/SIDA En El Mundo. Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA. 2000;29–32. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/en/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/prevencion/inmigrantes/docs/interioresEpiSidaMundo.pdf>
2. Informe GAM. Monitoreo Global del Sida. Inf GAM Ecuador [Internet]. 2017;1:1–65. Disponible en: http://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/ECU_2017_countryreport.pdf
3. Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra. Infección por el VIH y SIDA en Navarra, 2018 [Internet]. Navarra; 2019. Disponible en: <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/6D0F511B-FDA8-4D7E-B2EBDD3A379FE48D/455119/BOL10719.pdf>
4. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. Guía de Práctica Clínica. [Internet]. 2019. p. 5-10. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf
5. Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra. Epidemiología. Infección por el VIH y el sida en Navarra [Internet]. 2018. Disponible en: <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/6D0F511B-FDA8-4D7E-B2EBDD3A379FE48D/455119/BOL10719.pdf>
6. Farago D, Triantafilo J, Martí M, Perry N, Quiñonez P, Di Silvestre C. VIH/ SIDA: definición, significados y vivencias. Rev Chil Salud Pública [Internet]. 2018;22(1):21-30. Disponible en: <https://revistasaludpublica.uchile.cl/index.php/RCSP/article/view/51017/54208>
7. Hernando V, Ruiz Alguero M, Díaz A. Vigilancia epidemiológica de la infección por el VIH: situación en la unión Europea y en España, 2018. Rev Isc [Internet]. 2019;27(7):73-85. Disponible en: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/article/view/1100/1377>
8. Andagoya Murillo JM, Zambrano Vera DR, Vera I, Patiño Zambrano VP. Perfil Epidemiológico del VIH en Latinoamérica. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [Internet]. 2018;3(1):232-58. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/369/573>
9. ONUSIDA. Comunidades en el centro, la respuesta al VIH en América Latina [Internet]. 2019. 4 p. Disponible en: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2019-global-AIDS-update_latinamerica_es.pdf
10. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. VIH/sida y Expuestos perinatales 2018 [Internet]. 2018. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2019/03/gaceta_vih_2018.pdf
11. Organización Panamericana de la Salud. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) e infecciones de transmisión sexual (ITS) en las Américas. En: Biblioteca Virtual de Salud [Internet]. 2017. Disponible en: https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/?post_t_es=virus-de-lainmunodeficiencia-humana-vih-e-infecciones-de-transmision-sexual-its-en-lasamericas&lang=es

12. Bernier A, Acosta ME, Rojas Castro D, Bonifaz C, Jaramillo S, Henry E, Factores asociados a establecer contacto con asociaciones de lucha contra el VIH/SIDA en Ecuador: resultados de un estudio comunitario. *Revista Panamericana de Salud Pública* [Internet]. 2015. ;38:209-16. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rpsp/2015.v38n3/209-216/>
13. Lesbats P, Engelman AN, Cherepanov P. Retroviral DNA Integration. *Chem Rev* 2016; 116: 12730-12757. Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/acs.chemrev.6b00125>
14. Manuel Roca Sanz, 2017. Factores relacionados con el insuficiente control de la infección por el VIH en la Cohorte Española VACH" Disponible en: https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/454985/2017_Tesis_Roca%20Sanz_Manuel.pdf?sequence=1
15. Soraya Paola Cevallos Jácome. 2020 revista Ocronos. Vol. III. N° 7 . Pág. Inicial: Vol. III;n°7:65. Disponible en: <https://revistamedica.com/factores-riesgo-infeccion-virus-inmunodeficiencia-humana-vih/>
16. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. 2003. La infección por el VIH: Guía práctica. 2ª Edición. Capítulo 6. Diagnóstico por Infección de VIH. Disponible en: <http://www.saei.org/documentos/biblioteca/pdf-biblioteca-11.pdf>
17. Ministerio de salud pública. 2016. Guía de atención integral para Adultos y adolescentes con infección por VIH/SIDA. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT.ADULTOS-VIH.pdf>
18. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2018. Plan Estratégico Nacional Multisectorial para la respuesta al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/ sida e infecciones de transmisión sexual (ITS). Quito. Dirección Nacional de Políticas y Modelamiento del Sistema Nacional de Salud; 2018. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/05/PENM-VIH-2018-2022_MSP.pdf
19. Ministerio de salud pública. 2016. Guía de atención integral para Adultos y adolescentes con infección por VIH /SIDA. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT.ADULTOS-VIH.pdf>
20. BHIVA guidelines for the treatment of HIV-1 infected adults with antiretroviral therapy. Disponible en: <https://www.bhiva.org/HIV-1-treatment-guidelines-2012>
21. Secretaría de Salud. México. Guía de Enfermería para la Atención de las personas con VIH.2016 Disponible en: https://www.gob.mx/censida/documentos/guia-de-enfermeria-para-la-atencion-de-las-personas-con-vih?tab=&_ga=2.250464774.1046994449.1618113005-183490558.1618113005
22. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación: 2017-2019. In Herdman H, editor. Barcelona España: ELSEVIER; 2019. p. 109.

CAPITULO 18

Manejo Inicial De Infarto Agudo De Miocardio
Connie Paredes

La terminología del Infarto Agudo de Miocardio se aplica cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en el contexto de isquemia. Es la causa individual más común de muerte a nivel mundial, representando el 12.8%, la cual está atribuida a diferentes factores como edad, tratamiento, infartos previos, territorio de isquemia, diabetes, entre otros. La Organización Mundial de la Salud destaca que la mortalidad de los pacientes con síndrome coronario agudo es superior en Latinoamérica que en los países desarrollados, aproximadamente en un 4.1%. En años recientes, ha cobrado mayor relevancia, el papel de la inflamación en el desarrollo de la aterosclerosis y en la patogenia de la trombosis coronaria. En los últimos años, se ha comprobado que el incremento de marcadores inflamatorios como proteína C reactiva, interleucinas, entre otros, en el contexto del paciente con infarto agudo de miocardio se asocian con un mayor número de complicaciones. No obstante, estas pruebas tienen como principales limitantes el elevado costo y la poca accesibilidad, principalmente, en los países tercermundistas, en donde la falta de recursos técnicos y económicos, son problemas trascendentales en los servicios de salud. Como consecuencia, se deben considerar alternativas, para poder evaluar de manera oportuna, las posibles complicaciones que ésta patología implica, no solamente para reducir costos de hospitalización, sino también para valorar la evolución del paciente y que nos permitan implementar estrategias terapéuticas.¹ Según registros de la Organización Mundial de la Salud (OMS),⁽²⁾ las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en el año 2012 fallecieron por esta causa 17.5 millones de personas, lo cual representa 31% de todas las muertes registradas a nivel mundial. La mayoría de las enfermedades cardiovasculares se pueden prevenir, actuando sobre los factores de riesgo modificables como el tabaquismo, las dietas ricas en carbohidratos y grasas, la obesidad, el sedentarismo o el consumo nocivo de alcohol, implementando estrategias que abarquen a toda la población. La OMS destaca que el cuadro clínico es fundamental para establecer el diagnóstico. La caracterización de la angina de pecho típica se detalla con una duración mayor de 15 minutos, y tiene una intensidad que puede ser percibida por el paciente como una sensación de muerte. El dolor puede irradiarse a hombro izquierdo y brazo izquierdo, mandíbula, e incluso región retroesternal y dorso; no obstante, con el simple hecho de que el dolor se manifieste en el centro del pecho y se caracterize de esa manera, es motivo suficiente para sospechar de un síndrome coronario agudo; una vez diagnosticado, el paciente debe ser estar bajo observación, evaluación y manejo en una Unidad de Cuidados Coronarios al menos durante las próximas 12 horas.³

DEFINICIÓN

El infarto agudo de miocardio se define como un evento de necrosis miocárdica originado por una obstrucción coronaria sostenida que es secundaria a un síndrome isquémico inestable. En la práctica, el trastorno es diagnosticado y evaluado sobre la base clínica, complementado por el electrocardiograma, pruebas bioquímicas, imágenes invasivas y no invasivas, y la evaluación patológica. El infarto agudo de miocardio se clasifica sobre la base de la presencia o ausencia de elevación del segmento ST en el ECG y se clasifica adicionalmente en cinco tipos:⁴

Tipo 1: Infarto agudo de miocardio espontáneo asociado a isquemia causada por un evento coronario primario (erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: Infarto agudo de miocardio secundario a isquemia causada por el aumento de la demanda de O₂ o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, comúnmente con sintomatología sugestiva de isquemia miocárdica, acompañado bajo sospecha de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda, o existencia de trombo fresco en una arteria

coronaria por angiografía y/o autopsia, destacando que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4a: Infarto agudo de miocardio relacionado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4b: Infarto agudo de miocardio relacionado con trombosis de endoprótesis vascular (stent), demostrado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: Infarto agudo de miocardio relacionado a cirugía de derivación aortocoronaria.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

En diversos países el infarto agudo de miocardio representa ser la principal causa de ingreso hospitalario, registros en el Reino Unido destacan que la multimorbilidad es frecuente en pacientes con diagnóstico primario de infarto agudo de miocardio y afecta tanto al tratamiento como al pronóstico. Adicionalmente la enfermedad isquémica coronaria se puede presentar relacionada a una comorbilidad o subsecuente a la admisión de otros desórdenes como neumonía, fractura de cadera, falla renal y otros.⁶

Otro registro basado en un estudio de los Estados Unidos registró la reducción de incidencia de infarto agudo de miocardio con elevación del ST; No obstante, la incidencia de infarto agudo sin elevación del ST aumentaron, por lo que se ratifican los reportes de la fundación Británica del Corazón en base a que los síndromes coronarios se mantienen como las principales causas de muerte prematura en hombres y mujeres en Reino Unido

Existe evidencia actual que define que los pacientes que padecen un evento catalogado como infarto agudo de miocardio durante el ingreso hospitalario por diversas causas a eventos coronarios pueden recibir un cuidado menos diferenciado y como consecuencia, mostrar peores resultados en cuanto a mortalidad en relación a aquellos que son admitidos por infarto de miocardio como primer diagnóstico.⁷

En el 2018, la enfermedad isquémica del corazón fue la principal causa de muerte en Ecuador, seguida de la diabetes tipo II, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (Inec). En torno a 68 mil defunciones registradas en 2016, el 10% ocurrieron por infartos cardíacos y el 7% por diabetes. El tercer lugar del ranking de muertes lo ocupó el accidente cerebrovascular (6%). El infarto agudo de miocardio es la punta del iceberg, pero debajo de eso se ubica la hipertensión, el tabaquismo, el sedentarismo, la diabetes, la hipercolesterolemia, todos se considera

factores de riesgo que inciden directamente. Una registro publicado por el Inec en el 2017 evidencio que 6 de cada 10 ecuatorianos no practican deporte y los tres alimentos en los que más gasta el ecuatoriano promedio son el arroz (representando un promedio de U\$ 20 al mes), pan blanco (con un promedio de U\$ 13 respectivamente) y bebidas gaseosas (con un promedio de U\$ 9). Hace 20 años las cifras fueron distintas. En 1997 en el país la principal causa de muerte fue la neumonía. Las enfermedades isquémicas se posicionaron en el quinto lugar con casi 2 mil defunciones. En aquella época, la diabetes era poco común y ocasionaba menos de 2.000 fallecimientos. En la última década las muertes por diabetes crecieron en 51% afectando más a mujeres. La provincia de Guayas registra la mayor tasa de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, con 7 muertes por cada 10.000 habitantes en promedio. Cercanamente la siguen la provincia Los Ríos con 6 muertes y Manabí con 5.⁸

FISIOPATOLOGÍA

El infarto agudo de miocardio es una entidad englobada en el grupo de Síndromes Coronarios Agudos. Consiste en una isquemia prolongada de la capa media de la pared cardiaca gruesa y contráctil; se ocasiona por la oclusión de una o varias arterias coronarias derivando en la necrosis que resulta de la anoxia hística. Se localiza y extiende dependiendo del vaso obstruido, así como de la existencia de oclusiones adicionales y la adecuada irrigación colateral.⁹ El mecanismo general de iniciación para el infarto agudo de miocardio es la ruptura de una placa aterosclerótica que induce a la oclusión parcial o completa de una arteria coronaria epicárdica es el mecanismo más frecuente responsable de síndromes coronarios agudos.¹⁰ El trombo puede ser total o parcialmente oclusivo, los pacientes con oclusión completa por lo general presentan infarto con elevación del segmento S-T (STEMI). Si la oclusión no se resuelve oportunamente se puede dar como resultado un infarto transmural.¹¹ Mientras la rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden generar un trombo extenso en la arteria asociada con el infarto. Una red colateral apropiada que impida la necrosis puede inducir a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos generan, de forma característica, una lesión transparietal de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y tienden a elevar el segmento ST en el electrocardiograma. En el complejo proceso de rotura de una placa se ha evidenciado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los síndromes coronarios agudos pueden tener una causa no aterosclerótica, como en la arteritis, traumatismos, disección, tromboembolia, alteraciones congénitas, adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.¹²

Clasificación según el electrocardiograma de la presentación

Esta clasificación es de mucha utilidad para el manejo inicial del paciente con infarto agudo de miocardio.

1. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Sugiere un trombo coronario no oclusivo.

Angina inestable.

Infarto de miocardio sin elevación de ST.

Mayormente los casos de IAMSEST seran un infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ), mientras que una proporción pequeña será infarto agudo de miocardio con onda Q (IAMQ).

2. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).
(Sugiere un trombo coronario oclusivo).

Mayormente la parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q.

Solo una pequeña proporción será IAMNQ.¹³

CUADRO CLÍNICO

En cuanto a las manifestaciones clínicas la mayoría de pacientes con sindromes coronarios agudos presentan disconfort torácico, el cual se especifica profundo, pobremente diferenciado y potencialmente irradiado al brazo izquierdo, mandíbula o nuca; que se prolonga, habitualmente durante más de 20 minutos y puede no aliviarse con el reposo o la administración de nitroglicerina.¹⁴ Es de importancia destacar ciertas características propias del dolor torácico que derivan a lo que se ha clasificado como dolor torácico típico y atípico. El dolor torácico típico está definido como cualquier síntoma de dolor/disconfort (presión, pesadez, opresión), por lo general irradiado a brazo, cuello, mandíbula o dolor epigástrico precedente al diagnóstico de síndrome coronario agudo.¹⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se describe como:

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (son probables otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), de aparición en estado de reposo o en ejercicio, no se alivia completamente con la nitroglicerina, ni se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia se puede expresar como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o solamente como dolor, de intensidad variable, ocasionalmente ligera (principalmente en ancianos). Es poco común cuando es punzante o muy localizada. Puede iniciar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 % de los casos se presentan con existencia de pródromos días o semanas antes.¹⁶

Determinaciones de laboratorio

Lípidos séricos: Se sugiere obtener un perfil lipídico en todos los pacientes con infarto agudo de miocardio admitidos a las 24/48 h del inicio de los síntomas. Basado en el éxito del tratamiento hipocolesterolemizante en estudios de prevención primaria y secundaria y en los hallazgos de que el tratamiento hipolipidemiante mejora la función endotelial e inhibe la formación de trombos. En los pacientes admitidos después de 24 a 48 h, se necesita realizar una determinación más precisa de las concentraciones séricas de lípidos aproximadamente a las ocho semanas desde el

infarto. Entre importantes hallazgos hematológicos se observan la elevación de la cifra de leucocitos que se produce en las dos horas siguientes al inicio del dolor torácico, alcanzando el máximo a los 2 a 4 días posterior al infarto y vuelve a la normalidad en una semana. El pico máximo de leucocitosis suele oscilar entre 12×10^3 /ml, pero ocasionalmente llega a 20×10^3 /ml en pacientes con infarto agudo de miocardio extensos. Dentro de los criterios de infarto de miocardio agudo, en evolución o reciente Cualquiera de los siguientes criterios define el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, en evolución o reciente:

1. Elevación típica con descenso gradual o elevación y descenso rápidos de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica con al menos uno de los siguientes: Síntomas isquémicos, presencia de ondas Q patológicas en el trazado de electrocardiograma, cambios en el electrocardiograma indicativos de isquemia (elevación o descenso del ST), pruebas de imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía de la movilidad regional de la pared.¹⁶

Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio⁵

Como consecuencia de la necrosis miocárdica se presenta en sangre las proteínas: mioglobina, troponinas T e I, creatin fosfoquinasa, y lactato deshidrogenasa.

La disponibilidad de marcadores cardíacos séricos con una alta sensibilidad para el daño miocárdico, permitirá al médico diagnosticar un infarto de miocardio aproximadamente en un tercio adicional de pacientes que no cumplen los criterios clásicos de infarto de miocardio.

Se realiza el diagnóstico de infarto agudo de miocardio cuando se evidencia incremento en sangre de los marcadores más sensibles y específicos de necrosis, como lo son; troponinas cardíacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB); estos definen el daño en el miocardio, pero no evidencian su mecanismo de aparición, por lo que que un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia, obliga a indagar otras causas de lesión.¹⁷

TRATAMIENTO

Los médicos de atención primaria desempeñan un rol fundamental en la atención precoz del infarto agudo de miocardio y, habitualmente, son los primeros a los que acude el paciente. Si el médico familiar responde oportunamente, su actuación puede ser muy eficaz, ya que suele identificar al paciente y proceder con un electrocardiograma e interpretarlo. La primera acción después del diagnóstico de IAMCEST es alertar y derivar al paciente a un servicio de atención especializado cercano. Mientras tanto, puede administrar opiáceos y fármacos antitrombóticos, así como realizar una desfibrilación cuando se requiera. No obstante, en una gran cantidad de casos, en la consulta con el médico familiar en lugar de que el facultativo llame directamente al servicio de urgencias médicas para una atención expedita del problema, tiende a incrementar el retraso prehospitario.¹⁸

Manejo inicial (primer contacto médico y flujo en el Servicio de Urgencias)

Se procederá a realizar una historia clínica, examen físico y electrocardiograma (realizado e interpretado en un tiempo no mayor a diez minutos) a todos los pacientes con dolor torácico, bajo sospecha de diagnóstico de un síndrome coronario agudo. El diagnóstico oportuno y el traslado urgente son claves para la supervivencia. La terapia precoz mejora de manera decisiva el pronóstico. Una vez sospechado el diagnóstico debe abordarse como un código rojo y comenzar tratamiento inmediatamente.¹⁶

- a) Reposo horizontal con monitorización eléctrica continua, colocando un monitor desfibrilador cerca del paciente, acceso intravenoso periférico y monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno.
- b) Alivio del dolor: opiáceos. Morfina de elección (ámpula de 10-20 mg) 4-8 mg vía intravenosa (IV); dosis repetibles de 2 mg cada 5-15 minutos (I C). En el orden práctico se diluye un ámpula de cloruro morfínico de 10 mg (1 cc) en 9 cc de suero fisiológico y se obtiene una solución de 1mg de morfina por cada cc. Si se obtiene un efecto vagotónico de importancia, como bradicardia o hipotensión, tras la administración de morfina, se sugiere administrar atropina (ámpulas de 0,5 mg) 0,5-1 mg IV hasta una dosis de 2 mg si requiere.
Si se presenta hipersensibilidad conocida a la morfina o si el infarto agudo de miocardio es inferior con gran descarga vagal, hipotensión o bradiarritmia, se recomienda la meperidina (ámpula de 50-100 mg) 25 mg IV; dosis repetible cada 5-15 minutos.
Si se presentan vómitos importantes se requiere usar antieméticos (metoclopramida 5-10 mg IV que puede administrarse al mismo tiempo que los opiáceos). Se sugiere evitar inyecciones intramusculares.
- c) Oxígeno: 2-4 litros por catéter nasal o máscara. primordialmente en caso de presentar falta de aire, hipoxia (saturación de oxígeno <90 %) u otros signos de insuficiencia cardíaca.
- d) Nitritos: nitroglicerina: 1 tableta (0,5 mg) sublingual de entrada que puede repetirse cada 5 minutos por 3-4 dosis. (IIb A).
No administrar si la presión arterial sistólica es inferior a 90 mmHg o frecuencia cardíaca inferior de 50 o mayor de 100 latidos por minuto (lpm) o sospecha de infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho.¹⁶
- e) Antiplaquetarios: ¹⁹ aspirina: dosis de 160-325 mg masticada e ingerida inmediatamente se presenten los síntomas. Se sugiere de preferencia. sin cubierta entérica y una dosis promedio inicial de 250 mg. No se recomienda usar con existencia de alergia conocida a los salicilatos. Clopidogrel: (tabletas de 75 mg) dosis de carga si el paciente va a recibir tratamiento trombolítico con estreptoquinasa recombinante, 300 mg en pacientes menores de 75 años y 75 mg en mayores. Si no, se sugiere indicar la administración de estreptoquinasa en dosis de 75 mg para cualquier edad.
- f) Beta-bloqueadores: los Betabloqueadores orales se deben administrar en los pacientes sin contraindicaciones lo más tempranamente posible. Contraindicaciones en la disfunción ventricular grave (Killip III, IV),

FC menor de 60 por minuto, bloqueo auriculoventricular (BAV) de grado mayor al primero, o antecedentes de broncoespasmo.

Atenolol: la dosis inicial sugerida por vía oral de conforme a la situación clínica: 50-100 mg vía oral cada 24 horas.

BBA IV: la dosis inicial 5 mg IV seguida de la dosis oral a la hora, en determinadas situaciones clínicas como hipertensión arterial alta, taquiarritmias, o ausencia tolerancia de la vía oral.

g) Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico

La reperfusión farmacológica o mecánica temprana debe realizarse durante las primeras 12 h de la manifestación de los síntomas en pacientes con presentación clínica de IAMCEST y con elevación persistente del segmento ST o con un nuevo o bajo sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda.¹⁶

La trombolisis prehospitalaria es eficaz y se puede practicar con seguridad en las áreas intensivas municipales, principalmente si el tiempo previsto para el arribo al hospital es mayor a los 30 minutos, menos de dos horas de manifestación de los síntomas y ausencia clara de contraindicaciones.

Sugerencias para terapia de reperfusión:

- Se sugiere la terapia de reperfusión en todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12 h y con elevación persistente del segmento ST o bajo sospecha de nuevo bloqueo completo de rama izquierda.
- Se debe considerar la terapia de reperfusión (ICP primaria) en caso de existencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia, inclusive si el paciente manifiesta que los síntomas iniciaron más de 12 h antes (IIa C)
- Tratamiento fibrinolítico con SKR: se sugiere administrarse antes de los 30 minutos y se desaconseja en su totalidad, su administración en más de 60 minutos tras el arribo o primer manejo inicial. Los criterios para su uso:
- Dolor torácico isquémico de 30 minutos o más de prolongación (o síndrome equivalente sospechoso de infarto agudo de miocardio), iniciados dentro de las 12 horas previas con: supradesnivel del ST mayor de 1mm en dos o más derivaciones contiguas y BRI nuevo o presumiblemente nuevo. Dentro de sus contraindicaciones Absolutas nos encontramos con:⁶
- Hemorragia intracraneal previa, de cualquier tipo.
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses.
- Sospecha de disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (a excepción de la menstruación)
- Lesión cerebral vascular estructural diagnosticada
- Neoplasia intracraneal maligna diagnosticada.
- Traumatismo craneal cerrado, en los últimos tres meses.

Contraindicaciones relativas¹⁶

- Historia de accidente cerebrovascular isquémico de más de tres meses previos, o enfermedad intracerebral no contemplada en criterios de contraindicaciones absolutas.
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg).

- Resucitación traumática o prolongada.
- Hemorragia interna reciente en promedio estimado de 2 a 4 semanas.
- Exposición previa en un rango de entre 5 días y 6 meses a SKR o reacción alérgica previa.
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Punciones vasculares no compresibles.
- Tratamiento anticoagulante oral a dosis terapéuticas.

Esquemas de tratamiento

SKR (heberquinasa): 1 500 000 uds. en 100 ml de solución salina fisiológica 0,9 % o dextrosa 5 %, a pasar en 30-60 minutos por una vena periférica, de preferencia en bomba de infusión. Su modo de preparación consiste en instilar el agua disolvente (5 cc) lentamente por las paredes del bulbo y rotar suavemente hasta disolver, introducir el medicamento disuelto en el frasco de infusión lentamente. Este procedimiento nos evitará la formación de burbujas. El monitoreo durante la infusión consistirá en tomar tensión arterial cada 15 minutos y mantener vigilancia eléctrica. El manejo de efectos adversos se realizará de la siguiente manera:

- En caso de hipotensión; elevar miembros inferiores, reducir velocidad de infusión, volumen, suspender infusión, atropina, dopamina.
 - En el caso de Sangrado; según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, glóbulos, administración de Epsilon Amino Caproico.
 - En el caso de alergia /Anafilaxia: administración de antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos).

No se debe readministrar nuevamente la estreptoquinasa debido a la presencia de anticuerpos que pueden bloquear su actividad y el riesgo de reacciones alérgicas, en caso de existencia de oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST. El traslado del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) se deberá realizar con un médico entrenado, manteniendo la monitorización electrocardiográfica siempre que sea posible, incluyendo la disponibilidad de un desfibrilador y previo consentimiento del médico a cargo de dicha unidad. En los infartos agudos de miocardio complicados con requerimiento de ventilación se deberán trasladar bajo las mismas condiciones a la unidad de cuidados intensivos polivalentes.¹⁶

1. Paola, C. 2016. Índice Leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones durante la evolución intrahospitalaria en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, ingresados en la unidad de coronarios del Hospital “Eugenio Espejo”, durante el período de Marzo del 2015 a Mayo del 2016. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11204/1/T-UCE-0006-005-2016.pdf>
2. World Health Organization. WHO Mortality Database. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2015. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/mortality_data/en/
3. Organización Mundial de la Salud. Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Ginebra: OMS; 2007. Disponible en: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf
4. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez-Rodríguez G, Ramírez-Arias E, Almeida-Gutiérrez E, Arriaga-Dávila JJ. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: Código I. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2018;56(1):26-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=77625>
5. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. J Am Col Cardiol. 2014;130(1):344-426. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25260718/>
6. Asaria, P., Elliott, P., Douglass, M., Obermeyer, Z., Soljak, M., Majeed, A., & Ezzati, M. (2017). Acute myocardial infarction hospital admissions and deaths in England: a national follow-back and follow-forward record-linkage study. The Lancet Public Health, 2(4), e191–e201. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667\(17\)30032-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667(17)30032-4/fulltext)
7. Timmis, A. (2015). Clinical review - Acute Coronary Syndromes. British Medical Journal, 5153(October), 1–13. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/351/bmj.h5153>
8. Cluster Salud. 2018. Ecuador: El infarto sigue siendo la primera causa de muerte. Disponible en: <https://clustersalud.americaeconomia.com/sector-publico/ecuador-el-infarto-sigue-siendo-la-primera-causa-de-muerte>
9. Vanegas, M. 2016. Factores Asociados A Infarto Agudo Del Miocardio En Los Pacientes Ingresados En El Hospital Antonio Lenin Fonseca, En El Período De Enero A Diciembre 2015. Disponible en: <https://core.ac.uk/reader/53103870>
10. Grigorieva, D. V, Gorudko, I. V, Kostevich, V. A., Sokolov, A. V, Buko, I. V, Vasilyev, V. B, Cherenkevich. S. N. (2016). [Myeloperoxidase activity in blood plasma as a criterion of therapy for patients with cardiovascular disease]. Biomeditsinskaia Khimiia, 62(3), 318–324. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27420626>

11. Kotseva, K., Wood, D., De Bacquer, D., & EUROASPIRE investigators. (2018). Determinants of participation and risk factor control according to attendance in cardiac rehabilitation programmes in coronary patients in Europe: EUROASPIRE IV survey. *European Journal of Preventive Cardiology*, 204748731878135. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurjpc/article/25/12/1242/5926220>
12. Coll Y, Valladares FJ, González C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Rev Finlay* 2016;6;(2):170-190. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403>
13. Bayes de Luna A. Nueva clasificación electrocardiográfica del infarto. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(7):683-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17663851/>
14. Makki, N., Brennan, T. M., & Girotra, S. (2015). Acute coronary syndrome. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(4), 186–200. <https://doi.org/10.1177/0885066613503294>. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0885066613503294>
15. Manfrini, O., Ricci, B., Cenko, E., Dorobantu, M., Kalpak, O., Kedev, S. Bugiardini, R. (2016). Association between comorbidities and absence of chest pain in acute coronary syndrome with in-hospital outcome. *International Journal of Cardiology*, 217, S37–S43. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0167527316312293>
16. Muñoz, Y. Carvajal, F. Rodríguez, C. 2016. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v6n2/rf10206.pdf>
17. Millard RW, Tranter M. Biomarcadores no troponínicos, complementarios, alternativos y presuntos para el SCA: nuevos recursos para los futuros instrumentos de cálculo del riesgo. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(4):312-20. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-biomarcadores-no-troponinicos-complementarios-alternativos-articulo-S0300893214000918>
18. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci Ch, Bueno H, Caforio A, Crea F, Goudeveno J, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2017;70(12):1082.e1-e61. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2017-sobre-el-articulo-S0300893217306693>
19. O' Gara Pt, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2013;127(4):362-425. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23247304/>

CAPITULO 19

Utilidad De Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax
Andrea Elizabeth Marquinez Morocho

Aproximadamente el 25% de los descensos ocasionados por trauma a nivel mundial son secundarios a trauma de tórax, ya sea aislado o relacionado a otras lesiones. Los traumatismos torácicos representan una causa de mortalidad importante, después de los traumatismos craneoencefálicos y espinales. Muchos de los pacientes con lesiones en tórax fallecen posterior a haber llegado al hospital; no obstante, muchas de estas muertes se pudieran evitar con un diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno a nivel prehospitalario. Estas entidades se pueden producir a través de mecanismos de trauma penetrante o contuso y la severidad del tipo de lesión, variable en función de la magnitud del trauma así como también de la edad del paciente. Las lesiones pueden ser desde fracturas costales aisladas, hasta lesiones bilaterales severas causadas por trauma compresivo al tórax incluyendo compromiso de la integridad de las grandes estructuras vasculares, el corazón y/o del parénquima pulmonar. Los pacientes adultos mayores, principalmente, aquellos con osteopenia u osteoporosis, tienen un elevado riesgo de sufrir fracturas múltiples secundarias a caídas; en cambio, los pacientes pediátricos, al presentar tejidos más flexibles, deberán ser sometidos a altas fuerzas de impacto para poder sufrir de fracturas costales, por lo que ellos cursan frecuentemente, con contusiones pulmonares y cardíacas, hemotórax, neumotórax o lesiones vasculares. De los pacientes supervivientes al trauma de tórax inicial, alrededor del 25% sufrirá complicaciones después del episodio por lo que la sobrevida no supera el primer año. El diagnóstico y tratamiento se fundamenta en la valoración inicial con resucitación por medio de la estabilización de las lesiones que comprometan las funciones vitales del paciente, seguida de una valoración secundaria detallada a través de un examen físico exhaustivo, teniendo por último los cuidados definitivos. Mediante la evaluación inicial se identifican cinco lesiones torácicas letales que requieren ser atendidas en el menor tiempo posible, para así mejorar la sobrevida del paciente, las cuales son: taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, neumotórax abierto, neumotórax a tensión y tórax inestable con contusión pulmonar.¹

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

DEFINICIÓN

La ecografía se define como una prueba diagnóstica de imagen, basada en los efectos de los ultrasonidos en el organismo. En la actualidad representa una herramienta básica, prácticamente en todas las especialidades de la medicina y cirugía. Sus amplias ventajas han contribuido a su uso generalizado cada vez más común en la práctica clínica cotidiana. Este tipo de estudio, constituye a un método de imagen dependiente del operador y cuyo requerimiento de aprendizaje, requiere, al menos de forma básica, sobre el conocimiento de las bases físicas, la aparatología y las múltiples

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

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

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Organización Mundial de la Salud los traumatismos representan la tercera causa de muerte en el mundo, superior a los 5 millones anuales abarcando más de una cuarta parte (29 %) como consecuencia de accidentes automovilísticos, existe una relación con los países de bajos ingresos económicos que está acompañado de accidentes, traumatismos y muertes relacionados con los problemas de tránsito. Con estos traumas, la mortalidad tiende a tener índices demasiado altos, hasta en un 60 %, igualmente un 20-25 % de muertes en pacientes con politraumatismos se añaden a traumatismos de tórax. La incidencia de traumatismos de tórax es del 4.57 % en los servicios de emergencia de las casas de salud. ⁴ El ministerio de salud pública en Ecuador, registra que los traumatismos se ubican en el sexto puesto de causa de fallecimiento a nivel territorial teniendo una incidencia de muerte entre que abarca las edades en promedio de 25 a 35 años y datos en el 2017 reportan 1.642 por traumatismos de tórax. ^{4,5} Estas lesiones ocurren en ambientes laborales, domésticos y tránsito. Los traumatismos de tórax están relacionados a otros traumatismos ya sean internos o regiones anatómicas como partes blandas o huesos. Una de las causas de más importancia en el mundo de esta lesión son los accidentes de tránsito representando un 70-80 %. ⁴

En el Ecuador, en el año 2007, se le consideró como la primera causa de muerte en

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

FISIOPATOLOGÍA

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

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

Mecanismos alterados de la respiración

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

- Lesión cardíaca directa
- Hemorragia
- Disminución del retorno venoso

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

CLASIFICACIÓN DE TRAUMA TORÁCICO

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

- **Trauma abiertos:** Existencia de una herida en función de si la lesión alcanza el espacio pleural, pulmón y/o estructuras mediastínicas están subdivididas anatómicamente en: Penetrante y no penetrante.
Lesiones traumáticas cerradas o abiertas, más frecuentes:
Fracturas costales simples: Son las lesiones más habituales representando un 35-40% de los casos en fracturas costales bajas, se deben descartar lesiones abdominales relacionadas.
- **Tórax Inestable:** Se genera cuando un segmento de pared torácica pierde continuidad ósea con el resto, realizando un movimiento paradójico durante la respiración.
- **Heridas de la pared torácica:** Arma blanca o de fuego.
- **Neumotórax:** Presencia de aire en cavidad pleural, por su parte; el neumotórax a tensión: Se origina por la entrada de aire en cavidad pleural mediante un mecanismo valvular unidireccional que deriva a colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento mediastinal que como consecuencia produce una disminución del retorno venoso y caída del gasto cardíaco. Produce compromiso ventilatorio y hemodinámico severo, el diagnóstico es clínico.
- **Neumotórax abierto:** comúnmente conocida como lesión aspirante de tórax, la pared torácica comunica la pleura con el exterior provocando una ventilación ineficaz. Se sugiere colocar vendaje oclusivo temporal sellando tres lados de la herida de tal forma, que permita la salida de aire de la cavidad pleural, pero evitando su entrada. Una oclusión completa puede inducir a un neumotórax a tensión. En este caso se sugiere colocar rápidamente el drenaje torácico lejos de la lesión.
- **Hemotórax se caracteriza por:** presencia de sangre en el espacio pleural provocado por lesión parenquimatosa, vasos intercostales, mamarios, grandes vasos mediastínicos, cardíaca o de estructuras abdominales. Cuya presencia se evidencia hasta en el 25% en los pacientes politraumatizados.

Lesiones traumáticas menos frecuentes:

- Fractura esternal.
- Rotura del árbol traqueo-bronquial
- Cardíacas, Grandes vasos
- Esofágicas Conducto torácico
- Roturas diafragmáticas.⁸

CUADRO CLÍNICO

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

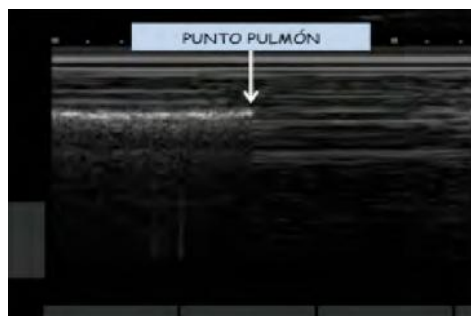


Imagen en Modo M. Al la izquierda, el pulmón normalmente aireado (signo de la orilla de mar) A la derecha, el neumotórax (signo de la estratosfera). ⁽¹⁴⁾ Fuente: José Luis López-Prats, Ana Coca, Susana Jaraba, Manuel Ángel Frías, Luis Renter, Soledad Torruís, Jorge Rodríguez, José Luis Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes. 2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://scip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>

Todos los equipos convencionales tienen el modo B que permite visualizar el deslizamiento pleural, para observar las líneas B que son verticales (conocidas como el signo de la cola de cometa). Esto confirma la existencia de deslizamiento y se asocia fuertemente con la ausencia de neumotórax, o se visualizan las líneas A, que son horizontales (conocidas como signo del murciélago), que confirman que ausencia de deslizamiento y hay presencia de neumotórax. Es habitual que estos pacientes presenten alteraciones de salud que impiden su movilización y traslado hacia el área roja, por la inestabilidad propia de su condición. El tratamiento puede fundamentarse de: la descompresión del tórax, la faja pélvica, la aplicación de férulas o la intervención quirúrgica. ¹¹ En estos casos, la evaluación por ecografía focalizada facilita la clasificación en la atención general al traumatizado de emergencia, y como resultado, con su uso, la optimización del factor tiempo. ¹⁵

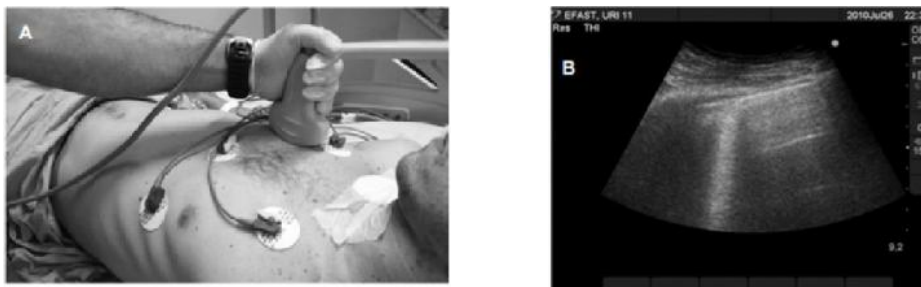
Esto confirma que es una herramienta indispensable para el equipo de trabajo, y obliga a su conocimiento y dominio a los profesionales en la actualidad, para facilitar una eficaz y oportuna toma de decisiones terapéuticas. ¹¹

TRATAMIENTO

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

- A. Vía aérea acompañada del control de la columna cervical y protegiendo una adecuada ventilación.
 - B. Ventilación y oxigenación eficaz.
 - C. Circulación más el control de las hemorragias presentes.
 - D. Valoración neurológica.
 - E. exposición, acompañado de control ambiental, con el fin de evitar la hipotermia.
- Pautas de vital importancia en el manejo del traumatismo torácico: Visualizamos si hay presencia de cuerpos extraños, manteniendo la permeabilidad de la vía

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



Sonda A- El anterior región del pecho, entre 5° y 5° espacio intercostal en la línea hemiclavicular derecho; B- imagen normal de ultrasonido. (Líneas A y B presentes.) ⁽¹⁶⁾ Fuente: Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitumbay; Darly Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://ecclamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>

Intentar que los pulmones se mantengan expandidos y libre de compresión al pericardio, lograr que la situación hemodinámica del paciente sea lo más estable. Llevando a cabo un meticuloso examen, descartando la presencia de:

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

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

Shock compresivo: el cuadro clínico del paciente cursa con la presencia de ingurgitación yugular, mala perfusión periférica y acompañado de taquicardia. Es motivo de sospecha para neumotórax a tensión o rotura diafragmática ante la evidencia de asimetría entre ambos pulmones. En cambio, podemos sospechar de taponamiento cardíaco por derrame pericárdico ante normoventilación.

Shock cardiogénico: el cuadro clínico del paciente presenta taquicardia e hipotensión con fallo cardíaco. Puede venir ocasionado por contusiones en el miocardio o bien por lesión de la arteria descendente anterior. Se requiere llevar a cabo una angioplastia urgente, en confirmación de la existencia de una lesión de la arteria descendente o se trata de un fallo cardíaco, el paciente requiere Intubación Orotraqueal.¹⁷

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

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

- Signos de dificultad respiratoria.
- Ruidos pulmonares con asimetría.
- Venas cervicales que evidencien distensión o colapso.
- Heridas localizadas en la pared torácica o en la región del cuello.
- Percepción de dolor en la pared torácica ante la palpación de esta.
- Movimiento paradójico en la pared torácica.
- Presencia de enfisema subcutáneo y hematoma en la región cervical.
- Descenso de pulsos carotídeos y braquiales.

La realización de pruebas complementarias se constituirá en: analítica completa incluida la gasometría arterial, electrocardiograma, radiografía de tórax.¹⁸

El manejo conservador con analgesia estará enfocado para evitar recurrir al soporte ventilatorio o para disminuir la duración del mismo. La analgesia oral con antiinflamatorios no esteroideos y/o narcóticos puede administrarse para los casos leves a moderados donde el paciente no evidencie dificultad para respirar por su cuenta, mientras que se opta por el bloqueo costal localizado, bloqueo epidural o paravertebral en los casos moderados a severos donde el paciente esté pronto a requerir ventilación mecánica asistida. Se debe tener en cuenta que el abuso de narcóticos puede derivar a un paro cardiorrespiratorio por depresión a nivel central en bulbo raquídeo, mientras que el bloqueo costal sucesivo puede inducir a toxicidad por el anestésico local, por lo que se sugiere el catéter epidural. En caso de existencia de alguna contraindicación para la anestesia epidural, se considera la alternativa del bloqueo paravertebral. Diversos estudios reportan buenos resultados con la fijación quirúrgica del tórax inestable, destacando disminución del dolor, mejoría de la mecánica respiratoria, rápida separación del ventilador, reducción en la tasa de mortalidad y excelentes resultados de retorno a la vida normal. En un estudio se llevó a cabo una comparación por separado de la reducción quirúrgica de las fracturas contra la estabilización neumática, concluyendo que la tasa de complicaciones fue menor en el grupo de manejo por cirugía al acortar el tiempo de dependencia al ventilador y de estancia hospitalaria, así como también de un menor uso de narcóticos en pacientes comprometidos respiratoriamente. Aquellos con derivación para someterse al tratamiento quirúrgico son pacientes que presentan tórax inestable

severo (con más de 4 costillas fracturadas) donde exista una deformidad evidente de la pared torácica, pacientes mayores de 45 años, pacientes que manifiestan dolor a pesar de un manejo adecuado con analgesia y pacientes que tenga otra indicación para toracotomía. Se cuenta con dos opciones de fijación por medio de placas o fijación intramedular. Anteriormente se utilizaban placas con cerclaje, las cuales se volvieron obsoletas por el daño que ocasionaban al paquete vasculo/ nervioso intercostal. Fueron reemplazadas por las placas metálicas en “U” de mejor tolerancia, por su colocación en el borde superior de la costilla. Las placas absorbibles representan una alternativa a las metálicas aunque han sido relacionadas a una mayor incidencia de reacciones adversas a nivel tisular. Por último se puede considerar realizar la fijación intramedular, que desafortunadamente provee menor estabilidad, pero es la elección de reducción de fracturas de complicado alcance como las que se ubican posteriores a la escápula. ¹

Bibliografía

1. Revista medica de Costa Rica y Centroamerica LXXI (617) - 687- 693, 2015. Trauma de tórax: fisiopatología y manejo del tórax inestable con contusión pulmonar. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154b.pdf>
2. Cedeño, J. Martínez, L. Maria, M. 2019. Ecografía de tórax, utilidad y beneficios para el diagnóstico de patología pulmonar. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7154256.pdf>
3. Garita, F. Sánchez, A. 2020. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos / Junio - Julio 2020 / Volumen 4 / Número 3. Disponible en: <http://revistacienciasalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciasalud/article/view/144/231>
4. Bravo, R. 2020. Abordaje de la terapia manual para mejorar la mecánica respiratoria en pacientes de 18-50 años internos con traumatismo de tórax o drenaje torácico del Hospital General Docente de Calderón durante el periodo noviembre 2019-marzo 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21122/1/T-UCE-0020-CDI-312.pdf>
5. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2017. [Online].; 2018. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-y-defunciones-2017/>
6. Montenegro, A. 2018. Abordaje terapéutico mediante el drenaje torácico en pacientes con trauma de tórax. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31122/1/CD%202462-%20MONTENEGRO%20VILLAVICENCIO%20ANTONELLA%20FANNY.pdf>
7. Thomas G. Weiser , MD, MPH, Stanford University School of Medicine. 2020. Generalidades sobre los traumatismos torácicos. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-tor%C3%A1lico/generalidades-sobre-los-traumatismos-tor%C3%A1licos#:~:text=lesiones%20intra%2Dabdominales.,Fisiopatolog%C3%A1da, %2C%20la%20circulaci%C3%B3n%2C%20o%20ambos.&text=Las%20lesiones%20que%20da%C3%B1an%20directamente,pulmonar%20y%20la%20interrupci%C3%B3n%20traqueobronquial.>
8. Ministerio de salud Pública. 2017. Prtocolo de atencion en pacientes con trauma toracico en emergencia. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/973/ProtocoloAtencionPacientesTraumaToracicoEmergencia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Perez, C. 2017. Caracterización Clínica y Epidemiológica de pacientes mayores de 15 años, con Traumatismos de Tórax ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense 2014 - 2016. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/4308/1/96907.pdf>
10. Garita Hernández N, Gutiérrez Naranjo M. US FAST. Rev Méd Costa Rica Centroam [internet]. 2015. ;LXXII(614):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151l.pdf>

11. Paz Vázquez Alien, Betancourt Cervantes Julio Ramón, Viera Leal Leidy. Utilidad del ultrasonido en el paciente traumatizado grave. *Medicentro Electrónica* [Internet]. 2019 Jun; 23(2): 151-154. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000200151&lng=es.
12. Irwin Z, Cook JO. Advances in Point-of-Care Thoracic Ultrasound. *Emerg Med Clin North Am* [internet]. 2016 Feb.;34(1):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=26614246&lang=es&site=ehost-live>
13. Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5. Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>
14. José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrés, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes. 2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>
15. Miller Briggs S. Respuesta Médica Avanzada a Desastres. Manual para proveedores. 2.a ed. Bogotá: Gente Nueva; 2016. Disponible en: <https://www.panamtrauma.org/resources/Documents/ADMR%20Spanish%20Respuesta%20m%C3%A9dica%20avanzada%20a%20desastres.%20Manual%20para%20proveedores..pdf>
16. Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>
17. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, Moreno Balsalobre R, Rodríguez Suárez P. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. 2011; 47 (1): 1-58. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-normativa-sobre-diagnostico-tratamiento-los-articulo-S0300289610002929>
18. NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Manejo enfermero en paciente con traumatismo torácico, NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/16/manejo-enfermero-en-paciente-con-traumatismo-toracico>