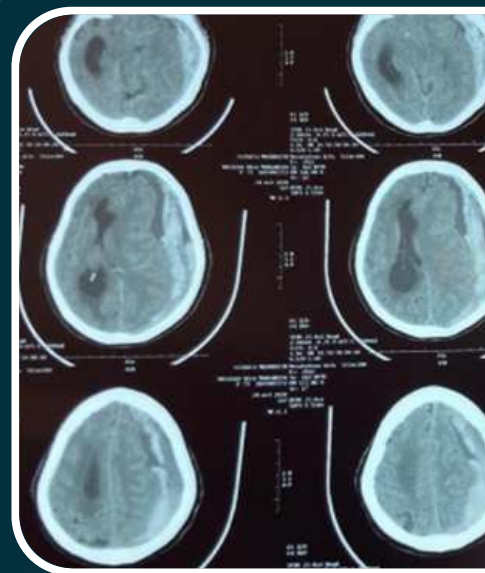
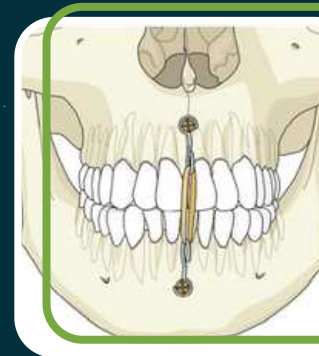


TEMAS DE GUARDIA EN EMERGENCIAS MÉDICAS HOSPITAL SAN JOSÉ



REDLIC Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea





TEMAS DE GUARDIA EN EMERGENCIAS MÉDICAS HOSPITAL SAN JOSÉ



Título: Temas de Guardia en Emergencias Médicas. Hospital San José

Primera edición: Marzo 2024

e - ISBN: 978-9942-659-01-9

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.31##>

Link:

<https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/31###>

Obra sometida al arbitraje por pares académicos bajo la modalidad de doble par ciego.



Este material está registrado bajo licencia Creative Commons International, con permiso para reproducirlo, publicarlo, descargarlo y/o distribuirlo en su totalidad únicamente con fines educativos y/o asistenciales sin ánimo de lucro, siempre que se cite como fuente a los autores y a la Red Editorial Latinoamericana de investigación contemporánea.

Cuenca - Ecuador

Producción editorial y coordinación técnica



Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S. (978-9942-7063)



Avenida 3 de Noviembre y Segunda Transversal



www.editorialredlic.com



rev.investigacioncontemporanea@gmail.com
contactos@editorialredlic.com



+593 98 001 0698

Coordinador editorial:

REDLIC Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea S.A.S.

Diseño de portada: Pablo Cueva

Diseño y diagramación: Pablo Cueva



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.31##>



AUTORES

Paola Jacqueline Vélez Pinos

Médico Especialista en Pediatría

paolavelezpinos@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0640-1967>

Lourdes Elena Barreto Romero

Médica Nutrióloga

dra.lourdesbarretoromero@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9054-0448>

Cristian Eugenio González Vázquez

Médico Especialista en Cirugía General

cristiangonzalez.v@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-3574-2219>

Nelson Darío Andrade Torres

Ginecólogo Obstetra

nelsonat2005@yahoo.com

<https://orcid.org/0009-0009-0676-0450>

Juan Carlos Bermeo Ortega

Médico Especialista en Cirugía General

bermeoojc@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4392-0582>

Andrea Verónica García Pacheco.

Médico Especialista en Medicina Interna

angie2643.g@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-7038-0550>

Yadira Alexandra Galán AVECILLAS

Medico Magister en Criminología

tabatha1626@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-2051-7850>

María Alexandra García Pacheco

Medico Magister en Salud Publica

mayag_56@yahoo.com

<https://orcid.org/0009-0001-2258-3281>

María Silvana Calle Gutiérrez

Médico Especialista en Endocrinología

maria.calle.74@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-6986-5462>

Andrés Santiago Quizhpi López

Cirujano y Traumatólogo Oral y Máxilo-Facial, Cirujano Implantólogo

ansaquilo@yahoo.es

<https://orcid.org/0000-0002-6089-0389>

Nube Alexandra Romero Gonzáles

Odontóloga

nargdent@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-0520-2971>

Pedro Bernabé Quizhpi López

Investigador Academia Dr. Luis Fernando Quizhpi Santander

piter_bernabe@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-3365-0427>

Félix Miguel Sacoto Maldonado

Médico Emergenciólogo

felixsacoto23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-9765-9124>



AUTORES

Paola Andrea Rodas Bermeo

Médico del Centro de Salud BIESS Cañar

paolarodas18@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2834-7535>

Anahí Adriana Hidalgo Velasco

Médico General

aahv.85@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-5631-5690>

Lenin Santiago Sacoto Maldonado

Médico Especialista en Medicina Familiar

ssantiago03@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3336-5546>

Doménica Monserrath Sarmiento Velecela

Médico General

domemonse_sarmiento@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-7977-1063>

María Victoria Salinas Pozo

Especialista en Pediatría

Fellow en Dermatología Pediátrica

mvsalinaspozo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-2298-6178>

Marco Antonio Carangui Urgiles

Médico Especialista en Medicina Crítica

marco.carangui.25@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6576-6515>

Diego Javier Vega Lozano

Médico especialista en pediatría

djvegal_88@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-9213-8749>

Katherine Elizabeth Córdova González

Médico General, Magister en Seguridad y Salud Ocupacional

kateli93@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-8223-4698>

Ítalo Ismael Espinoza Lozano

Médico Rural

italoespinoza-10@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-1191-9737>

Xavier Alejandro Hidalgo Velasco

Médico Residente

xavo.hidalgo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2583-5705>

Larry Miguel Torres Criollo

Médico Especialista en Neurocirujía

drtorresneurocirugia@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

Marcos Josué Carangui Tenezhañay

Estudiante de Medicina - UCACUE

marcosjct.05@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0642-7596>

Xavier Alejandro Hidalgo Velasco

Médico General

xavo.hidalgo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2583-5705>



AUTORES

Ronnald Fabricio Cañizares Escandón

Médico Residente

ronyfce@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5816-3652>

Odalís Tahidi Ochoa Molina

Estudiante de Medicina- UNL

odalis.t.choa@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0000-9670-6443>

Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo

Médico Especialista en Medicina Interna y
Medicina Crítica

gabriela.chacon@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-9331-3126>

Salome de los Ángeles Ordoñez Benítez

Estudiante de Medicina- UNL

salome.ordonez@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0002-7614-0053>

Ángel Minos Luzón Ramírez

Licenciado en Laboratorio Clínico

angel.luzon@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0006-5083-4259>

Córdova González Katherine Elizabeth

Médico Residente del Hospital San José

kateli93@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-8223-4698>

Marcia Liseth Gualan Cabrera

Estudiante de Medicina- UNL

marcia.gualan@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0002-1949-1404>

Marcia Alexandra Campoverde Vivar

Médico Especialista en Ginecología y
Obstetricia

marciacampoverde@yahoo.com


<https://orcid.org/0009-0005-9356-3738>





¿CÓMO CITAR?

Vélez Pinos PJ, Barreto Romero LE, Gonzales Vásquez CE, Andrade Torres ND, Quizhpi López AS, Romero González NA, et al. Temas de Guardia en Emergencias médicas. Hospital San José. Azogues-Ecuador: Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea; 2024. 264 p






AVISO LEGAL

IMPORTANTE

Los contenidos presentados en este libro son para fines informativos y educativos, y no sustituyen el diagnóstico, tratamiento o consejo médico profesional. Los autores, editores y publicadores no se hacen responsables de cualquier consecuencia derivada del uso o interpretación de la información presentada en este libro. Se recomienda a los lectores consultar a profesionales de la salud calificados para obtener un diagnóstico adecuado y un tratamiento personalizado.



PRÓLOGO

Quince años. Una década y media marcada por el pulso firme de la dedicación, la pasión y el compromiso con la salud y el bienestar de nuestra comunidad. Quince años de servicio médico ininterrumpido, donde cada día ha sido un desafío, una oportunidad para aprender, crecer y, sobre todo, para salvar vidas.


El Hospital San José de Azogues, epicentro de atención médica en nuestra provincia de Cañar, ha sido testigo de incontables historias de esperanza, valentía y resiliencia. En sus pasillos, salas de emergencia y quirófanos, se ha forjado un legado de excelencia clínica, humanidad y compromiso con el prójimo.

Este libro, "Temas de Guardia en Emergencias Médicas", surge como un testimonio palpable de ese compromiso. Es una recopilación de conocimientos, experiencias y enseñanzas adquiridas a lo largo de estos quince años de arduo trabajo. Es el reflejo de la dedicación incansable de un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud, comprometidos con brindar la mejor atención incluso en las circunstancias más desafiantes.

En estas páginas, encontrarán una síntesis de las situaciones más frecuentes y críticas que enfrentamos en nuestra guardia médica. Se incluyen los siguientes apartados clínico-quirúrgicos: cuerpo extraño en el aparato digestivo, apendicitis aguda, embarazo ectópico, mastitis, fracturas mandibulares, cetoacidosis diabética, síndrome de Dress, manejo de quemaduras en niños, trauma craneoencefálico, manejo de choque hipovolémico, hemorragia digestiva alta, hipertensión arterial y miomatosis uterina

Estos temas relevantes se presentan en el primer volumen de esta invaluable obra, preparada por médicos tratantes y residentes de nuestro hospital. Además, contamos con la contribución de colegas y catedráticos de nuestra región, quienes han aportado capítulos fundamentales que complementan la diversidad de conocimientos aquí reunidos.

Cada capítulo no solo aborda los aspectos clínicos y terapéuticos de estas patologías, sino que también narra casos reales que han sido resueltos con éxito en nuestro Hospital San José. Es el testimonio de la eficacia de nuestro equipo médico y la calidad de los servicios que ofrecemos.



Desde nuestros humildes comienzos hasta el presente, hemos crecido día a día para satisfacer las necesidades de nuestra comunidad. Actualmente, contamos con una unidad de cuidados intensivos y hemos incorporado nuevas especialidades y servicios para ofrecer una atención integral y de vanguardia a nuestros pacientes.

En cada caso clínico, en cada decisión tomada bajo presión, y en cada paciente atendido con amor y dedicación, reside el verdadero espíritu de la medicina. Que este primer volumen sirva como guía y referencia para las futuras generaciones de médicos y profesionales de la salud que, con su trabajo y compromiso, continuarán escribiendo la historia de la medicina en nuestra amada tierra ecuatoriana.

Dr. José Escandón
Director Médico
Hospital San José
Azogues, Ecuador





Índice

PÁGINAS

14

CAPÍTULO 1

CUERPO EXTRAÑO EN VÍA DIGESTIVA EN NIÑOS
Foreign body in the Digestive Tract in Children

31

CAPÍTULO 2

APENDICITIS AGUDA: LAPAROSCOPIA VS CIRUGÍA ABIERTA
Acute Appendicitis: Laparoscopy VS Open Surgery

46

CAPÍTULO 3

EMBARAZO ECTÓPICO (EE)
Ectopic Pregnancy (EE)

65

CAPÍTULO 4

MANEJO ACTUAL DE LA MASTITIS AGUDA EN EMERGENCIA
Current Management Of Acute Mastitis In Emergency.

79

CAPÍTULO 5

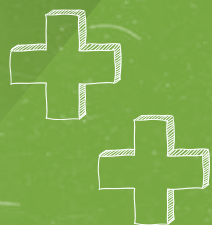
TRAUMA FACIAL: MANEJO DE FRACTURAS MANDIBULARES
Facial Trauma: Handling Mandibular Fractures

115

CAPÍTULO 6

CRISIS HIPERGLUCÉMICA: CETOACIDOSIS DIABÉTICA
Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis





Índice

PÁGINAS

130

CAPÍTULO 7

SÍNDROME DE DRESS. URGENCIA DERMATOLÓGICA PEDIÁTRICA
Dress Syndrome. Pediatric Dermatological Emergency

141

CAPÍTULO 8

MANEJO DE QUEMADURAS EN NIÑOS
Management of Burns in Children

161

CAPÍTULO 9

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Traumatic Brain Injury

193

CAPÍTULO 10

MANEJO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN EMERGENCIA
Management Of Hypovolemic Shock In Emergency

212

CAPÍTULO 11

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
Upper Gastrointestinal Bleeding

227

CAPÍTULO 12

HIPERTENSIÓN ARTERIAL
Arterial Hypertension

250

CAPÍTULO 13

MASA PÉLVICA: MIOMA UTERINO GIGANTE
Case Report: Pelvic Mass Giant Uterine Fibroid

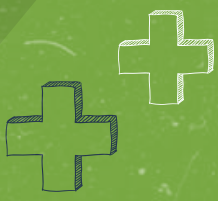




CAPÍTULO I

CUERPO EXTRAÑO EN VÍA
DIGESTIVA EN NIÑOS

Foreign Body in the Digestive
Tract in Children



Autor:

Paola Jacqueline Vélez Pinos

Especialista en Pediatría

Médico tratante Hospital Homero Castanier Crespo

Médico tratante Hospital Humanitario San José

Docente carrera de Medicina, Universidad del Azuay

correo: paolavelezpinos@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0640-1967>



1. INTRODUCCIÓN

La ingestión accidental de cuerpos extraños, es una causa frecuente de consulta en emergencia pediátrica, las monedas y los objetos metálicos pequeños son los elementos que con más frecuencia ingieren los niños, la mayoría no presenta síntomas, sin embargo, en lactantes tiene un alto riesgo de asfixia (1). La ingestión de un cuerpo extraño es un problema potencialmente grave que alcanza su pico máximo en niños entre seis meses a tres años de edad; la mayoría de los cuerpos extraños ingeridos pasan espontáneamente, pero pueden ocurrir complicaciones graves, como perforación y obstrucción intestinal (2). En un estudio realizado en un hospital de especialidades médicas en el sur de Ecuador, durante 5 años, se presentaron 71 casos, la ingesta fue predominante en niños menores de 5 años (69%), siendo los objetos romos,

afilados, pilas e imanes los que mayoritariamente fueron extraídos (3).

2. APROXIMACIÓN INICIAL

Debido a que muchos pacientes que han ingerido cuerpos extraños están asintomáticos, los médicos deben mantener un alto índice de sospecha (4). Los objetos alojados en el esófago pueden ser asintomáticos o puede presentarse con síntomas como vómitos, sialorrea, sibilancias refractarias, irritabilidad generalizada y alteraciones del comportamiento (1); los objetos que han pasado por el esófago generalmente no causan síntomas a menos que ocurran complicaciones, como perforación u obstrucción intestinal, los sitios comunes de obstrucción por la ingestión de un cuerpo extraño incluyen el área cricofaríngea, el tercio medio del esófago, el esfínter esofágico inferior, el píloro y la válvula ileocecal (5).

Para el abordaje de los niños con ingesta de cuerpo extraño, el interrogatorio debe incluir el tiempo de ingestión lo cual es crucial para la batería de botón o la ingestión de varios imanes; las características del cuerpo extraño ingerido como su tamaño y naturaleza; es importante considerar ciertos factores de riesgo propios del paciente, que incluyen anomalías preexistentes del tracto gastrointestinal,

malformaciones congénitas reparadas o no reparadas, pilorotomías, gastrostomías, esofagitis eosinofílica y enfermedad neuromuscular (6).

Existen ciertos objetos que obligan a tomar medidas de manejo inmediatas, lo que se consideran banderas rojas en la atención, por lo que su atención debe ser inmediata (7):

- ~ Las pilas de botón alojadas en el esófago deben retirarse de inmediato.
- ~ Los objetos grandes (>6 cm de largo y/o >2 cm de ancho) pueden quedar atrapados en el píloro o válvula ileocecal.
- ~ Los polímeros superabsorbentes también pueden causar impactación.
- ~ La ingestión de un imán junto con un objeto metálico o más de un imán puede causar complicaciones graves y potencialmente mortales.
- ~ Los objetos a base de plomo que no pasan por el estómago pueden causar una absorción sistémica aguda de plomo.
- ~ Los objetos de múltiples componentes pueden romperse y progresar por separado en el tracto gastrointestinal.

3. APOYO DIAGNÓSTICO

Los estudios de imagen son el elemento clave para el abordaje de los objetos localizados en el tubo digestivo; la ESGE/ESPGHAN (8) recomienda que se solicite radiografías simples en dos posiciones como el elemento de investigación inicial de pacientes con sospecha de ingestión de cuerpos extraños (Figura 1); no se debe realizar un examen de contraste de forma rutinaria en el paciente con sospecha de obstrucción esofágica proximal debido a que los estudios de contraste presentan un riesgo de aspiración y comprometen la endoscopia subsiguiente; la misma asociación recalca que no existen estudios pediátricos que evalúen la tomografía computarizada en el diagnóstico de ingesta de cuerpo extraño en el tubo digestivo.



Figura 1. Cuerpo extraño (moneda) en esófago. Servicio de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo.

4. ABORDAJE TERAPÉUTICO:

El manejo en emergencia para la ingesta de cuerpos extraños en pediatría sigue siendo uno de los dilemas más desafiantes que enfrenta la atención pediátrica de urgencia, lo que se hace más difícil por la falta de ensayos multicéntricos prospectivos para proporcionar una base sólida para la toma de decisiones.

A menudo, la decisión más fácil y que menos ansiedad produce es la de proceder a la extracción endoscópica, en lugar de la observación sola. Debido a la variabilidad en la edad de los pacientes pediátricos, existen pautas menos firmes disponibles para determinar qué tipo de objeto pasará con seguridad, a diferencia de las pautas más claras en la población adulta, además la naturaleza imprecisa de las historias a menudo hace que el médico cuestione el momento y la naturaleza de la ingestión (9). Los cambios en los tipos de ingestiones encontradas, específicamente las pilas de botón y las ingestiones de imanes de alta potencia, crean un potencial aún mayor de morbilidad y mortalidad graves entre los niños (5).

Las siguientes recomendaciones no pretenden ser una regla tajante en el manejo de estos casos, sin embargo, son una revisión de las recomendaciones de expertos para ayudar a orientar la toma de decisiones clínicas en esta población y recopilan lo propuesto por ESGE/ESPHANGAN y NASPHANG (4,10).

Los parámetros que se deben considerar con respecto al momento de la endoscopia en niños con cuerpo extraño ingeridos son la edad o el peso corporal del niño, la presentación clínica, el tiempo transcurrido desde la última comida, el tiempo transcurrido desde la ingestión, el tipo, así como el tamaño y la forma del cuerpo extraño, y su ubicación actual en el tracto gastrointestinal (11); el tiempo de abordaje se puede dividir en categorías: emergencia cuando son menos de 2 horas desde la presentación, independientemente del estado de ingesta alimenticia; urgente menos de 24 horas desde la presentación, siguiendo las pautas habituales de nada por vía oral, y finalmente, electiva pasadas las primeras 24 horas desde la presentación (12).

Si el niño tiene síntomas, y si se sospecha ingestión de pilas de botón o de imanes emparejados, se indica una extracción de emergencia para evitar la necrosis del tejido circundante, pues el resultado puede ser fatal si no se maneja con rapidez (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada); se recomienda retirar del esófago de forma urgente los cuerpos extraños y monedas romos o alimentos impactados, incluso en niños asintomáticos (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada) (4); además según la ubicación, es posible que sea necesario retirar urgentemente: objetos afilados o puntiagudos (por ejemplo, espinas de pescado, alfileres o agujas), objetos que contengan plomo (p. ej., plomo de pesca, peso de cortina o balín de rifle de aire) u otros objetos tóxicos (Buena práctica clínica) (6).

Si un cuerpo extraño esofágico no se elimina espontáneamente dentro de las 24 horas de ingerido, debe retirarse ante la posibilidad de anomalía anatómica o perforación esofágica (Buena práctica clínica) (11), además hay que considerar que si el objeto ha estado alojado en el esófago durante más de dos semanas, existe un riesgo significativo de erosión en las estructuras circundantes y se debe obtener una consulta quirúrgica antes de intentar extraerlo (Buena práctica clínica) (5).

Se sugiere la extracción de cuerpos extraños romos del estómago o el duodeno si el niño presenta síntomas o si el objeto tiene más de 2,5 cm de diámetro o más de 6 cm de longitud (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (4). La mayoría

de los objetos se eliminan del tubo digestivo dentro de los cuatro a seis días de la ingestión, pero algunos pueden tardar hasta cuatro semanas, por ello, a los pacientes que han ingerido objetos romos, radiopacos, deben seguirse con una radiografía semanal, y se debe instruir a los padres para que estén atentos al paso del objeto en las heces; si los cuerpos extraños romos en el estómago o más allá, permanecen en el mismo lugar más de una semana se deben considerar para su extracción quirúrgica (Buena práctica clínica) (5,13).

Es importante entender que la mayoría de estos pacientes son de manejo ambulatorio y no requieren ser hospitalizados, para ser dados de alta del servicio de emergencia se debe considerar que los pacientes no requieren radiografías de control seriado pues la radiografía es normal o muestra que el objeto está más allá del esófago, el niño está asintomático y puede comer y beber; en el caso que el cuerpo extraño se encuentre en el esófago la recomendación es el pase para endoscopia en cuanto esta esté disponible por lo que el paciente se mantendrá en el servicio de pediatría (Buena práctica clínica) (6).

Por otro lado, es indispensable referir a un centro de tercer nivel equipado con cuidados intensivos pediátricos y cirugía pediátrica de emergencia a niños con ingestión de batería de botón, cuerpos extraños que causen estridor inspiratorio, tos, sibilancias o incapacidad para deglutir secreciones, y en aquellos niños con sospecha de perforación u obstrucción gastrointestinal (Buena práctica clínica) (6).

4.1. Monedas y objetos romos

Las monedas esofágicas deben retirarse dentro de las 24 horas posteriores a la ingestión para reducir el riesgo de lesión esofágica significativa o erosión en las estructuras vecinas (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada); si el paciente presenta síntomas agudos, es incapaz de controlar las secreciones o presenta síntomas respiratorios u otros síntomas preocupantes, está indicada la extracción urgente (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada) (4,10). Después de la extracción, la mucosa esofágica subyacente debe examinarse de cerca en busca de signos de lesiones significativas, si se desconoce el momento de la ingestión de la moneda o se sospecha que se mantuvo en el esófago por más de

24 horas), se debe considerar la extracción endoscópica urgente en el quirófano con la participación un cirujano pediátrico (Buena práctica clínica) (10).

Si no presenta síntomas agudos, la eliminación puede demorar entre 12 y 24 horas, sin embargo, se debe obtener una nueva radiografía inmediatamente antes de realizar la endoscopia, porque hasta una cuarta parte de los casos, las monedas esofágicas pasan espontáneamente dentro de las 8 a 16 horas (Buena práctica clínica); las monedas de más de 23,5 mm, como las monedas de veinticinco centavos estadounidenses, tienen más probabilidades de impactarse, especialmente en niños menores de 5 años (Buena práctica clínica), si el diámetro del objeto es >25 mm, o es un objeto de más de 6 cm de longitud, se puede impactar, por lo que deben retirarse del estómago en todos los casos (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (Figura 2) (4,10).

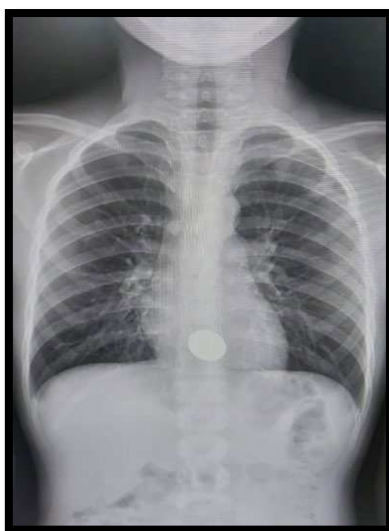


Figura 2. Cuerpo extraño (moneda) en esófago distal. Servicio de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo.

El manejo inicial de ingestiones de monedas presenciadas o sospechadas debe comenzar con una serie de radiografías para confirmar su presencia y ubicación (Buena práctica clínica), hay que prestar mucha atención a los bordes de la moneda para excluir el signo de doble halo correspondiente a las pilas de botón (Buena práctica clínica) (10).

Las monedas gástricas pueden manejarse de forma expectante, a menos que se noten síntomas gastrointestinales evidentes, en asintomáticos se debe instruir a los padres para que controlen las heces en busca de la moneda y se pueden obtener radiografías seriadas cada 1 a 2 semanas que documenten su eliminación; si la moneda se retiene después de 4 semanas de observación, se puede considerar la extracción endoscópica electiva, por la lesión que se puede producir en la mucosa (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (4,10).

Cuando la endoscopia no está disponible de manera inmediata, y el paciente presenta una sola moneda alojada en el esófago durante menos de 24 horas en un niño sin antecedentes de anomalías esofágicas, sin dificultad respiratoria y sin ingestión previa de cuerpos extraños, se puede considerar la técnica de Foley (10): Pasar un catéter de Foley más allá de la moneda, mientras el paciente se mantiene en la posición de Trendelenburg, y el globo se infla con tinte de radiocontraste, luego se extrae bajo fluoroscopia. Esta técnica tiene una alta tasa de éxito si la realiza un operador experimentado (14).

Se han reportado casos de cuerpos extraños alojados en esófago por largos períodos, incluso años, asintomáticos, o con síntomas mínimos, algunos de los cuales han migrado a mediastino u otras estructuras del tórax como la aorta, con alto riesgo de mediastinitis o desarrollo de fistulas aorto-esofágicas, cuando estos casos se presentan se debe solicitar una valoración por cirugía cardiorácica junto con el manejo endoscópico para la extracción (15).

4.2. Pilas de botón

Las pilas de botón, también conocidas como pilas de disco pueden producir daños sustanciales en la mucosa esofágica, crean una suerte de corriente eléctrica lo suficiente potente para dañar la mucosa en horas o incluso menos tiempo, la presencia de estos objetos en el esófago se han asociado con hemorragias graves por el desarrollo de fistulas aorto-esofágicas y daños importantes en la vía aérea superior (15).

Se recomienda retirar forma urgente, en menos de 2 horas, todas las pilas de botón esofágicas y las que se alojan en el estómago si el niño presenta síntomas y/o tiene una patología anatómica conocida o sospechada en el tracto gastrointestinal (p. ej., divertículo de Meckel) y/o se ha ingerido simultáneamente un imán (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada) (4,10); si el niño está asintomático y las pilas están en estómago, los factores que respaldan la observación sola, sin la extracción endoscópica de las baterías gástricas, son la duración breve de la ingestión (menos de 2 horas), el tamaño de la batería menor a 20 mm, y la edad del niño mayor de 5 años (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (10). Las baterías con tamaño mayor a 20 mm que se ubican en el estómago deben revisarse mediante radiografía y retirarse si están en su lugar después de más de 48 horas (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (4,10).

Se recomienda una extracción endoscópica urgente, en menos de 24 horas para la ingestión de una batería cilíndrica única cuando impacta en el esófago y lo antes posible en cualquier otra parte del tracto gastrointestinal cuando el niño presenta síntomas (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada); se sugiere observar al paciente cuando una sola batería cilíndrica se aloja en el estómago, mantener seguimiento ambulatorio con radiografías de 7 a 14 días después de la ingestión si la batería no pasa a las heces (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (4).

Los casos de ingestión de pilas de botón pueden ser difíciles de distinguir de las ingestiones de monedas más comunes, las radiografías simples del tórax y el abdomen deben examinarse cuidadosamente para detectar el signo del doble halo en las vistas anteroposteriores y el signo de "escalón" en las vistas laterales, que ayudan a distinguir los polos desplazados de una pila de botón de las monedas normales (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia) (4,10). Al solicitar una radiografía lateral se puede verificar lado negativo de la batería (ya que el polo negativo tiene un diámetro ligeramente menor), dato importante pues el daño es más severo se produce en el tejido adyacente al polo negativo, piense en 3N: negativo, no pasa, necrótico (Buena práctica clínica) (Figura 3) (6).

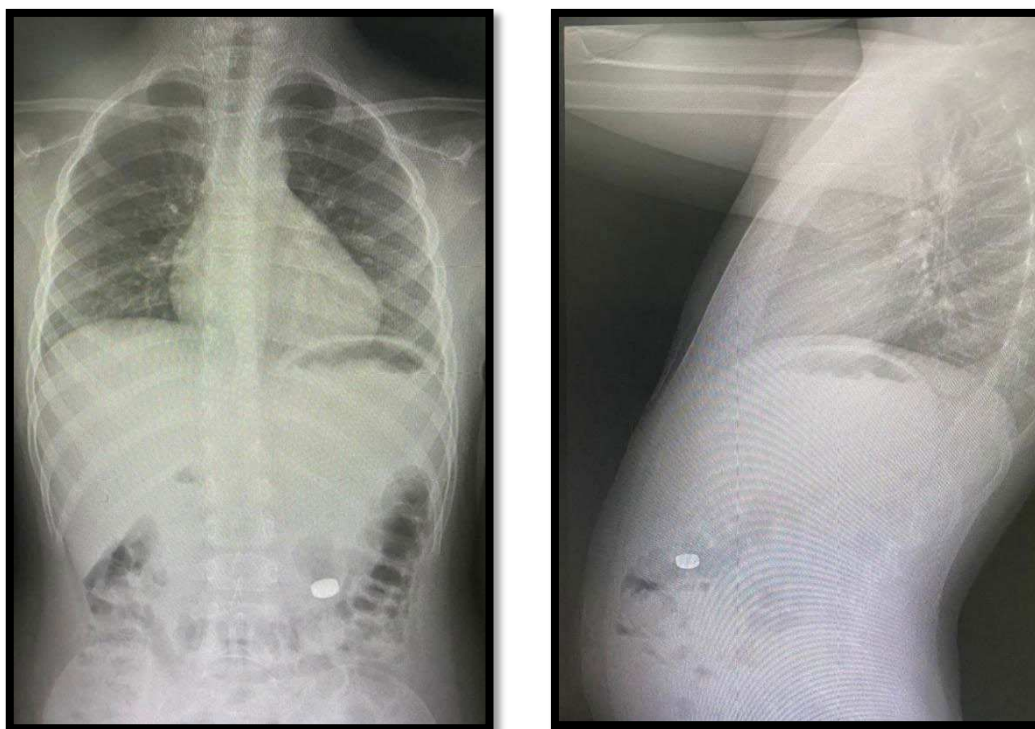


Figura 3. Cuerpo extraño (pila de botón) A. vista anteroposterior. B. vista lateral en la que se puede apreciar el signo de doble halo. Servicio de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo.

4.3. Imanes

La ingestión de un solo imán suele ser inocua y su manejo se lo realiza como otro cuerpo extraño romo (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada). La extracción endoscópica de imanes individuales generalmente no se considera necesaria a menos que las imágenes radiológicas no puedan determinar claramente si se trata solo de un imán, por lo tanto, es imperativo que se obtengan al menos radiografías en 2 proyecciones para discriminar el número de imanes presentes (4,10).

Si las imágenes muestran que 2 imanes están adheridos, entonces se aplicaría el protocolo de imanes múltiples (Buena práctica clínica) (10), pues el principal riesgo es la formación de fistulas entero-entericas entre imanes en asas intestinales adyacentes con perforación, vólvulo, peritonitis e isquemia o necrosis intestinal asociadas (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada) (9,15), por lo tanto está indicada la extracción urgente, en menos de 2 horas ante la ingestión de

múltiples imanes, incluso en el paciente asintomático, cuando la ubicación es susceptible de recuperación endoscópica (esofagogastroduodenoscopia o colonoscopia) (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada) (4,10).

El manejo del paciente asintomático con múltiples imanes más allá del ligamento de Treitz, pero proximal al íleon terminal es más controvertido, si no se dispone de enteroscopia endoscópica, la laparotomía o laparoscopia producen un aumento simultáneo de morbilidad, mortalidad y costos. (Recomendación débil, baja calidad de la evidencia), el manejo conservador mediante la observación en hospitalización con radiografías seriadas puede ser una alternativa razonable en este escenario (4); sin embargo, estos pacientes pueden no volverse abiertamente sintomáticos hasta que se haya producido un grado significativo de lesión intestinal o incluso perforación, por lo que la interconsulta a cirugía debe estar disponible todo el tiempo (Buena práctica clínica) (10).

4.4. Objetos puntiagudos

Una historia clara o la sospecha de un cuerpo extraño cortante ingerido requiere una evaluación radiográfica urgente; el valor predictivo positivo de las radiografías es del 100 % para objetos metálicos, pero es mucho menor para objetos de vidrio (43 %), espinas de pescado (26 %) y madera, que es completamente radiolúcida (5); si la radiografía es negativa pero la sospecha de un cuerpo extraño sigue siendo alta, puede ser prudente proceder a una evaluación endoscópica (Buena práctica clínica) (10).

Cuando los objetos puntiagudos se encuentran ubicados en el esófago, estómago o el duodeno proximal, incluso en niños asintomáticos, se recomienda la extracción de emergencia en menos de 2 horas; deben retirarse incluso si el paciente no ha completado el periodo de ayuno (Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada) (4,10), su principal razón es la alta tasa de perforación esofágica y desarrollar neumomediastino (9). La laringoscopia directa se puede utilizar para objetos alojados en o por encima del cricofaríngeo, para cuerpos extraños afilados debajo del cricofaríngeo, un endoscopio flexible tiene las tasas de complicaciones más bajas (Buena práctica clínica); la extracción endoscópica del estómago y el

intestino delgado de alfileres y otros objetos afilados con peso en un extremo es controversial, varias series de casos describen el manejo conservador exitoso para la mayoría de estos objetos (Buena práctica clínica) (10).

Cuando el objeto cortante ha pasado el ligamento de Treitz, se puede considerar la enteroscopia y la cirugía para su extracción, aunque se deben evaluar los riesgos y beneficios clínicos, sociales y económicos (Buena práctica clínica); si se opta por la observación en lugar de la extracción en el paciente asintomático, los pacientes se beneficiarían de la monitorización en un entorno hospitalario con una radiografía abdominal diaria (Buena práctica clínica); se ha descrito que el tiempo medio de tránsito de los cuerpos extraños en niños es de 3,6 días, y el tiempo medio desde la ingestión de un objeto punzante hasta la perforación es de 10,4 días, por lo tanto, si el cuerpo extraño no ha progresado en las imágenes en 3 días o si el paciente presenta síntomas, se puede reconsiderar la extirpación quirúrgica (Buena práctica clínica) (Figura 4) (10).



Figura 4. A. Cuerpo extraño (grapa de hierro) en íleo terminal. B. Grapa extraída por enterotomía por permanencia más de 1 semana. Servicio de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo.

4.5. Polímeros superabsorbentes

En el caso de ingestión de polímeros superabsorbentes, se recomienda la extracción endoscópica inmediata, emergente, pues el aumento del tiempo

transcurrido desde la ingestión aumenta tanto la profundidad de paso como la cantidad de agua absorbida (Buena práctica clínica); si el examen endoscópico superior no logra identificar el objeto, se debe mantener en hospitalización por la alta posibilidad de desarrollar obstrucción intestinal más distal, por lo tanto, se puede recomendar la consulta quirúrgica y la observación clínica (Buena práctica clínica); es poco probable que los estudios radiográficos antes de la extracción sean útiles debido a la naturaleza radiotransparente de estos objetos y los estudios de contraste podrían identificar potencialmente áreas de obstrucción y no están indicados (Buena práctica clínica) (10).

4.6. Objetos que contienen plomo:

Algunos objetos como las virutas de pintura, y algunos juguetes fabricados antes de los años 80 (piezas de colección), puede contener plomo, y al ser ingeridos conlleva un riesgo adicional de intoxicación potencial, por lo que está indicada su extracción endoscópica urgente, además de buscar signos de envenenamiento y un análisis toxicológico que incluya plumbemia; si el cuerpo extraño con plomo ha avanzado hasta el estómago, son necesarias imágenes radiológicas cada 6 -12 horas para seguir su progresión, junto con la revisión de las heces del paciente (13).

5. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO:

Más del 95% de cuerpos extraños que han llegado al estómago se expulsan de manera espontánea, por lo que la mayoría de pacientes no requiere hospitalización, la extracción endoscópica se realiza en menos del 20 % de los casos, menos del 1% requiere cirugía y la incidencia de complicaciones varía de acuerdo al objeto ingerido, siendo los objetos afilados los que producen mayores tasas de necesidad quirúrgica; y las pilas de botón si no son manejadas a tiempo tienen una tasa de complicaciones que bordea el 10%; los principales determinantes de las complicaciones pueden estar asociados al objeto ingerido, así como a la historia clínica de cada paciente (5,13).

Los cuerpos extraños son considerados materiales inertes, pero pueden provocar alguna reacción en el organismo, como la sensibilidad al níquel de las monedas; por

otro lado, el tiempo prolongado de permanencia del objeto en el tubo digestivo, objetos puntiagudos, pilas de botón, objetos localizados en la parte superior del esófago por más de 72 horas, presencia de tos y fiebre son condiciones que obligan a prepararse para una posible complicación (12); cuerpos extraños largos, como cucharas o cepillos, difícilmente pasan por el esófago y deben ser removidos inmediatamente, hay que prestar atención a este tipo de pacientes, sobretodo en adolescentes porque puede estar asociado a trastornos de la conducta alimenticia (15).

Por otro lado, los factores del paciente asociado a complicaciones incluyen: la edad, niños menores de un año son más propensos a ingerir cuerpos extraños, pacientes con condiciones preexistentes del tracto gastrointestinal, como malformaciones, trastornos deglutorios, cirugías previas de esófago o duodeno, hipotonía, tienen mayor riesgo de complicaciones (15,16).

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Louie MC, Bradin S. Foreign Body Ingestion and Aspiration. *Pediatrics In Review*. 1 de agosto de 2009;30(8):295-301.
2. Uyemura MC. Foreign Body Ingestion in Children. *American Family Physician*. 2005;72(2).
3. Córdova-Neira F, Tapia BD. Ingestión de cuerpos extraños en niños Servicio de cirugía pediátrica Hospital José Carrasco. IESS - Cuenca 2017 - 202. 2017;
4. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. enero de 2017;64(1):133-53.
5. Orsagh-Yentis D, McAdams RJ, Roberts KJ, McKenzie LB. Foreign-Body Ingestions of Young Children Treated in US Emergency Departments: 1995–2015. *Pediatrics*. 1 de mayo de 2019;143(5):e20181988.
6. Queensland Emergency Care Children Working Group. CHQ-GDL-60019: Ingested foreign body - Emergency management in children. 2022.
7. Van Schuppen J, Van Rijn RR. Foreign Body Aspiration in Children: Evidence-Based Emergency Imaging. En: Kelly A, Cronin P, Puig S, Applegate KE, editores. *Evidence-Based Emergency Imaging [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2018 [citado 8 de agosto de 2023]. p. 605-14. (Evidence-Based Imaging). Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-67066-9_39
8. Thomson KA, Dhanireddy S, Andrasik M, Hancuch K, Legg L, Keane-Candib J, et al. Fertility desires and preferences for safer conception strategies among people receiving care for HIV at a publicly-funded clinic in Seattle, WA. *AIDS Care*. 2 de enero de 2018;30(1):121-9.

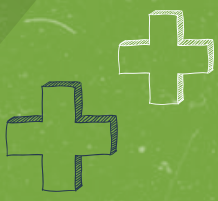
9. Dehghani. Clinical Practice Guidelines Ingested Foreign Bodies in Children. BC Children's Hospital Division of Pediatric Emergency Medicine; 2007.
10. Kramer RE, Lerner DG, Lin T, Manfredi M, Shah M, Stephen TC, et al. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition. abril de 2015;60(4):562-74.
11. Lee JH. Foreign Body Ingestion in Children. Clin Endosc. 31 de marzo de 2018;51(2):129-36.
12. Xu G, Chen Y chao, Chen J, Jia D sheng, Wu Z bin, Li L. Management of esophageal foreign bodies in children: a 10-year retrospective analysis from a tertiary care center. BMC Emerg Med. 4 de octubre de 2022;22(1):166.
13. González-Chávez AS. Guía de Práctica Clínica de cuerpo extraño gastrointestinal en niños. Revista Cubana de Pediatría.
14. Lim D. Factors affecting successful esophageal foreign body removal using a Foley catheter in pediatric patients. Clin Exp Emerg Med. 2021;8(1):30-6.
15. Connors GP. Pediatric Foreign Body Ingestion: Complications and Patient and Foreign Body Factors. Sci. 17 de mayo de 2022;4(2):20.
16. Muñoz F MP, Maluje J R, Saitua D F. Cuerpo extraño gastrointestinal en niños. Rev chil pediatr. diciembre de 2014;85(6):682-9.



CAPÍTULO 2

APENDICITIS AGUDA:
LAPAROSCOPIA VS CIRUGÍA
ABIERTA

Acute Appendicitis:
Laparoscopy VS Open Surgery



Autores:

Lourdes Elena Barreto Romero

Médica graduada en la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues. Medicina Estética en Instituto Colombiano de Ciencias Biomédicas. Máster Universitario en Gestión de la Seguridad Clínica del Paciente y Calidad de la Atención Sanitaria por la Universidad de La Rioja. Magíster en Nutrición y Dietética por la Universidad de las Américas. Médica Nutrióloga tratante en Hospital Humanitario San José

Correo: dra.lourdesbarretoromero@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9054-0448>

Azogues, Ecuador

Cristian Eugenio González Vázquez

Especialista en Cirugía General por la Universidad de Cuenca . Doctor en Medicina y Cirugía Universidad de Cuenca - Facultad de Ciencias Médicas. Médico tratante del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social CCQA Hospital del Día Azogues (IESS). Médico Tratante del Hospital Humanitario San José

Correo: cristiangonzalez.v@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-3574-2219>

Azogues, Ecuador



1. INTRODUCCIÓN

Según el INEC la apendicitis aguda AA en Ecuador en el año 2017 refleja 38.533 casos, más del 22 % por cada 10000 habitantes, tomando en consideración que representa la primera causa de morbilidad en nuestro país (1), en los Estados Unidos la incidencia es de 233/100,000 personas, desarrollando apendicitis 8.6% en los hombres y en mujeres 6.7%, es más común entre la segunda y la tercera década de vida (2).

McBurney describe por primera vez la técnica de extirpación de apéndice de manera clásica en el año 1894 y *kurt Semm* en el año 1982 la primera apendicectomía laparoscópica AL, la etiología de la AA causa probable de obstrucción de la luz apendicular, entre otras causas hiperplasia linfóide, fecalito, parásitos o cuerpos extraños, sin embargo, se desconoce la etiología de la misma, de primera elección se considera apendicectomía convencional o la vía laparoscópica que ha demostrado la seguridad y eficiencia (3).

La apendicitis aguda se considera una patología de diagnóstico precoz e intervención quirúrgica inmediata para prevenir complicaciones, representando el 7-10% de urgencias como dolor abdominal agudo, con el paso del tiempo no solo la cirugía convencional a laparoscópica, sino al tratamiento no quirúrgico con la antibioticoterapia, el éxito de la misma requiere selección del paciente y la exclusión de apendicitis complicada; si se presenta apendicolito es un factor pronóstico para el fracaso del tratamiento solamente con terapia antibiótica (4).

Existe una gran polémica de la técnica realizada en la apendicectomía para la resolución de un absceso y flemón apendicular, los mismos que se presentan en un 2 al 10 %, múltiples estudios donde indican que no existe beneficio importante a través de apendicectomía convencional temprana con la diferida, incluso con la antibioticoterapia demuestra que presentan un beneficio mínimo, debido a que el costo es mayor, estancia hospitalaria aumenta, el uso intravenoso de antibióticos e incremento de la morbilidad, llegando a una conclusión que la AL es más certera y segura (5).

En el año 1959 en Inglaterra se trata por primera vez una apendicitis aguda con tratamiento conservador a base de antibioticoterapia en los submarinos que se encontraban en frente de batallas o quienes tenían contraindicación de cirugía; nuevos estudios han demostrado la eficacia de antibióticos en AA no complicada, debido a que disminuye costos y morbilidad del paciente, los antibióticos deben ser de amplio espectro, cubrir aerobios y anaerobios, sin embargo, estudios aseveran que existe un alto riesgo de recurrencia del cuadro o complicaciones que posteriormente terminarán en cirugía, con cifras de hasta un 30% de los pacientes, por último, se concluye que es “*Regla de oro*” la apendicectomía por laparoscopia o laparotomía (6).

El objetivo de nuestra revisión bibliográfica es analizar las ventajas de la apendicectomía laparoscópica frente a la cirugía convencional analizando estudios de revisión bibliográfica con alto impacto científico, donde se demostró beneficio de la misma en el posoperatorio con menor tiempo de recuperación, menor dolor, recuperación de la función intestinal más rápida, costo-beneficio, integración más temprana a la vida laboral, acceso mínimamente invasivo, estéticamente favorable y menor impacto psicológico (7).

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente en la AA, también se presenta anorexia, fiebre, náusea, constipación y diarrea; la migración del dolor ocurre solo en el 50 - 60 % de los cuadros con AA; la presencia de náusea y vómito ocurre después y la fiebre se manifiesta alrededor de las 6 horas, dependiendo de la localización del apéndice se presentan síntomas como urgencia miccional, disuria, tenesmo o diarrea (8).

El examen físico exhaustivo es de suma importancia para el diagnóstico correcto de la AA, McBurney positivo refleja la irritación peritoneal con defensa muscular localizada; Blumberg positivo es decir dolor ante la descompresión brusca en FID; *Rovsing* positivo el dolor se refleja en FID al ser palpado la FII; Obturador presencia

de dolor en fosa iliaca derecha tras realizar flexión y rotación interna de la cadera de lado derecho (9).

3. LABORATORIO Y GABINETE

La presencia de leucocitosis es decir mayor a 10000 células/mm³ con desviación a la izquierda más PCR >1.5 mg/l son indicadores de AA, los valores mayores a 20,000 µl está asociado a perforación del apéndice, sin embargo, cuando existe perforación del apéndice se reporta en tan solo el 10 % de los pacientes con cifras normales de leucocitos y de la PCR, su ausencia de estos valores no descartan la perforación, es importante recalcar que su sensibilidad y su especificidad es 57 - 87% para PCR y el 62 - 75 % para leucocitosis (10).

El diagnóstico es clínico generalmente y fácil reconocimiento en manos de expertos, sin embargo, puede presentarse signos y síntomas variados presentando dificultad diagnóstica, sobre todo en niños, ancianos, obesos, inmunodeprimidos, mujeres en edad fértil y embarazadas, por lo que se ha creado escalas de puntuación basadas en la clínica y exámenes paraclínicos, teniendo sensibilidad suficiente en pacientes de bajo riesgo (11).

Tabla 1. Escala de Alvarado modificada para el diagnóstico de apendicitis aguda.

Aspecto	Manifestaciones clínicas y de laboratorio	Puntuación
Síntomas	Migración del dolor en fosa iliaca derecha	1
	Anorexia	1
	Náuseas y vómito	1
Signos	Dolor en cuadrante inferior derecho	1
	Dolor al rebote o descompresión	2
	Fiebre	1

Laboratorio	Leucocitosis	2
	Desviación izquierda	1
Total de puntos		10

Nota. Score para diagnóstico de apendicitis aguda. **Fuente:** Evaluación de la Escala de Alvarado en el diagnóstico clínico de la apendicitis aguda en el Servicio de Urgencias (11).

La interpretación de 0 a 4 puntos refleja resultado negativo, de 5 a 6 puntos indica una posible apendicitis con signos, síntomas y laboratorio consistente pero no diagnosticada, de 7 a 8 puntos alta probabilidad de apendicitis, de 9 a 10 puntos refleja apendicitis aguda (11).

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Anteriormente lo hemos comentado el diagnóstico es clínico, sin embargo, al inicio del cuadro puede ser confuso necesitando de exámenes complementarios de laboratorio e imagen, sobre todo en pacientes de edad temprana, adultos mayores, embarazadas, pacientes bajo tratamiento de esteroides, antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios, inmunodeprimidos entre otros, tema que es controversia según múltiples estudios realizados (12).

Es importante realizar un diagnóstico a tiempo y evitar cirugías innecesarias por lo que los métodos diagnósticos paraclínicos pueden disminuir el error de un aproximado 22 % a un 5%; dentro de estos estudios es considerado a los marcadores de severidad a la PCR >15 mg/dl con precisión diagnóstica de un 76% y neutrófilos >85% con precisión diagnóstica 61% (13).

5. IMAGEN

Ecografía con escala gris se observa la estructura tubular, un fondo ciego en FID igual o con diámetro mayor de 7 mm, con presencia o no de apendicolito de forma redonda, ecogénica con sombra posterior, líquido libre en corredera, edema submucoso, presencia de signo de McBurney ecográfico; la ecografía Doppler se observa un flujo vascular en la pared apendicular; sensibilidad y especificidad limitada (14).

TAC en la fase simple con o sin contraste oral se observa el calibre igual o mayor a 7 mm del apéndice, presencia o no de apendicolito, inflamación del tejido peri apendicular, las adenopatías pericecales e incluso líquido en la corredera paracólica derecha; **TAC con contraste intravenoso** se observa incremento igual o mayor a 7 mm del apéndice asociado al realce submucoso, con sensibilidad y especificidad del 95% y si se presenta engrosamiento del ciego se considera alta sensibilidad y especificidad, sin embargo, en nuestro medio no se realiza de primera línea debido al factor socioeconómico (14).

Resonancia magnética presenta aumento del calibre igual o mayor del apéndice a 7 mm, inflamación peri apendicular aumenta la intensidad en T2 en la grasa pericecal, apendicolito con pérdida de la señal en T2 y adenopatía pericecal; alta sensibilidad y especificidad (14).

6. TRATAMIENTO

Existen estudios realizados a nivel mundial, donde la apendicectomía es el tratamiento de primera línea para solucionar una AA, existiendo la vía abierta o convencional y la vía laparoscópica; el *Colegio Americano de Cirujanos*, demuestra que la intervención quirúrgica luego de las 24 primeras horas con el diagnóstico confirmado no se considera riesgo para las AA complicadas o en su defecto para secuelas postoperatorias (3).

Se ha observado en varios estudios, que aumenta la mortalidad en los primeros treinta días del postoperatorio cuando se ha realizado una apendicectomía después de las 72 horas diagnosticada y de igual manera las complicaciones posterior a la recuperación: valores observados en comparación con el tratamiento durante las primeras 24 horas con las 48 horas del diagnóstico son cifras similares, sin embargo, las *guías 2020 Jerusalén*, dan por confirmado que la intervención temprana de la AA no complicada no aumenta el riesgo de perforación del apéndice, de la misma manera no aumenta las cifras de complicaciones en el adulto en el posoperatorio (15).

Múltiples ensayos clínicos nos dan a conocer el riesgo beneficio de la AL y AC tomando en consideración que la primera opción representa una desventaja como es el valor económico y el tiempo de la intervención quirúrgica es mayor, sin embargo, las ventajas de este procedimiento superan las cifras para mejor técnica quirúrgica debido que el tiempo de recuperación es menor a la cirugía convencional, presenta una algia menor en el postoperatorio, a nivel estético presenta una mínima cicatriz y por último, menor riesgo de infección del sitio quirúrgico (16).

En el año 2018 se realiza una actualización por el grupo *Cochrane* donde se llega a la conclusión que la AL tiene mayor riesgo de abscesos intraabdominales, se encontró beneficios dentro de ellos menor infección del sitio quirúrgico, menor dolor post operatorio, estadía hospitalaria corta y regreso temprano a sus actividades cotidianas (3).

En el metaanálisis realizado por *Athanasiou* muestra una significativa superioridad para la AL sobre la AC en AA complicadas, demostrando menor infección de la zona quirúrgica, la recuperación es más rápida, tolerando vía oral, la estancia dentro del hospital es menor, de igual manera, se concluyó que no existe cifras significativas en comparación en el tiempo quirúrgico de resolución (3).

La AL es un procedimiento eficaz y seguro en paciente obesos y ancianos, un estudio realizado en pacientes con riesgo alto es decir ASA 3 y 4, presenta un índice menor de complicaciones severas y mortalidad, además menor estadía hospitalaria, también este estudio demostró que los pacientes obesos en tratamiento con AL tuvieron una menor morbi-mortalidad (17).

En el año 1959 se demostró el tratamiento conservador en la AA en pacientes quienes tenían riesgo quirúrgico alto y en pacientes quienes no tenían acceso a un quirófano, este tratamiento se valoró en apendicitis no complicadas, sin embargo, se estima que alrededor del 20% de los pacientes podrían requerir una hospitalización por segunda ocasión durante el primer año luego de su diagnóstico (11).

Al referirnos a un tratamiento no quirúrgico TNQ se debe valorar al paciente de manera minuciosa, tomando en consideración que los pacientes que presenten apendicitis complicada como son las apendicitis gangrenosas, las perforadas, presencia de abscesos o en los casos de peritonitis, no son candidatos para este tipo de tratamiento, de igual manera, tenemos predictores de laboratorio como es la PCR que debe ser inferior a los 60 g/l, leucocitosis inferior a 12, la edad del paciente no debe superar los 60 años, que no presente fiebre y valorar datos de imagen que el diámetro del apéndice no sobrepase los 13 mm y también la escala de Alvarado sea menor a 4 puntos; de esta manera se puede considerar cifras hasta de un 90% de éxito tratados con antimicrobianos (18).

Según las *Guías WSES 2017* en el caso de usar antibióticos sugieren el uso de amoxicilina con ácido clavulánico cada 6 horas, ceftriaxona o cefotaxima más metronidazol; en pacientes que presenten o tengan alergia a los betalactámicos se puede prescribir ciprofloxacino/metronidazol o la alternativa de moxifloxacino, si existe infección por organismos como son las *enterobacterias productoras de betalactamasa* se trata con ertapemem o tigeciclina (19).

Fotografías de apendicectomía laparoscópica en el hospital humanitario San José



Figura 1. Posición del paciente trendelemburg, giro a la izquierda, de 20 a 25 grados, el cirujano a la izquierda, la cámara a la cabecera del paciente, se observa trocar en puerto umbilical de 10 mm, cuadrante inferior izquierdo de 5 mm y trocar suprapúbico de 5 mm.

Fuente: Autores.

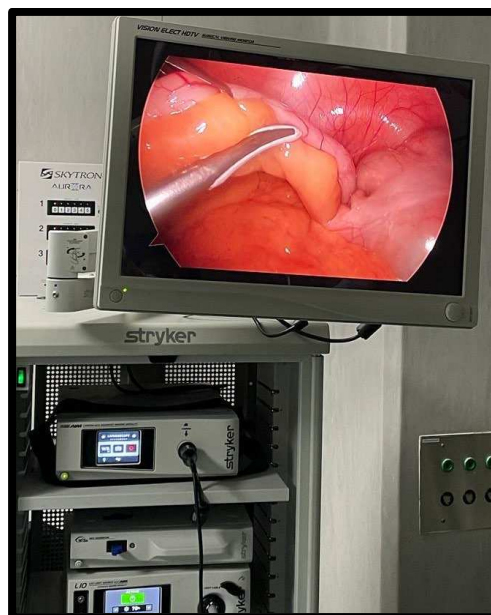


Figura 2. Se observa bisturí armónico por puerto 5mm en cuadrante inferior izquierdo para ligadura de arteria apendicular y meso apéndice. **Fuente:** Autores.

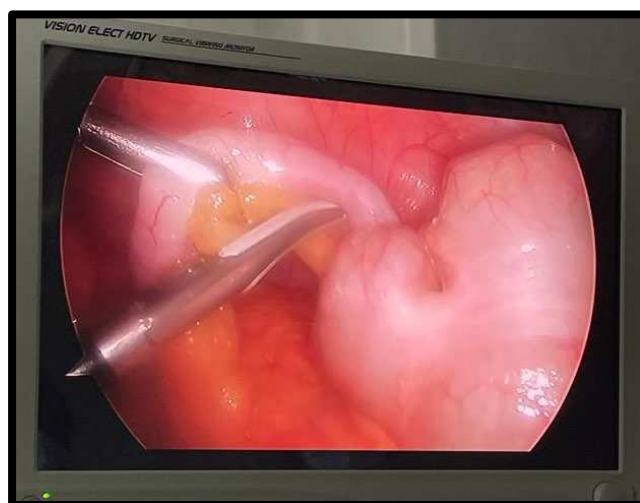


Figura 3. Babcock o grasper pinza de sostén de apéndice por puerto suprapúbico. **Fuente:** Autores.

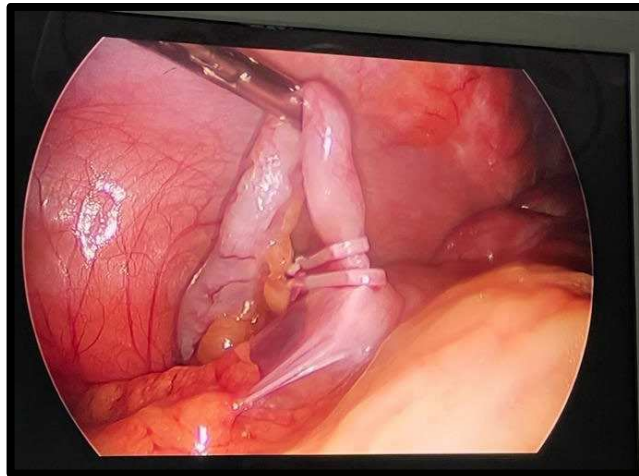


Figura 4. Clip de polímero en la base, se realiza apendicectomía. **Fuente:** Autores.

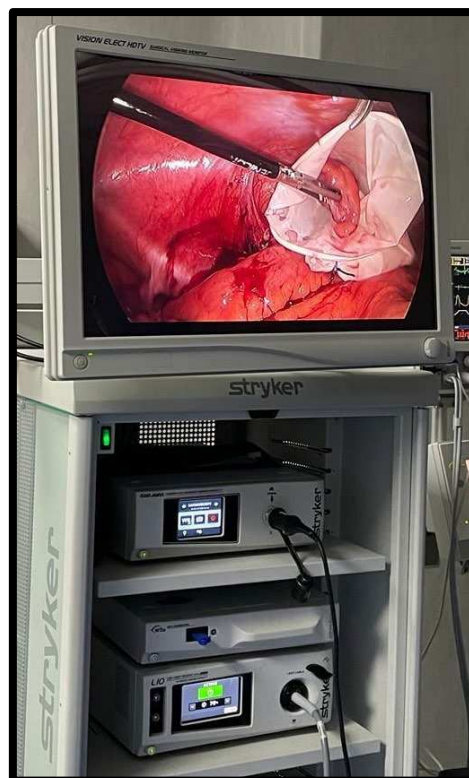


Figura 5. Apéndice inflamado colocado en guante para su extracción por puerto umbilical. **Fuente:** Autores.

7. CONCLUSIONES

La apendicitis aguda es considerada primera causa de morbilidad quirúrgica en nuestro país, una de sus resoluciones es el tratamiento conservador con antimicrobianos en apendicitis no complicadas y en paciente estables con edad menor de 60 años, PCR <15, leucocitos menor a 12000, ausencia de apendicolito en la TAC entre otras; en la actualidad el Gold Estándar sigue siendo la apendicectomía por vía laparoscópica o convencional, tomando en consideración que la AL presenta mayores beneficios como son menor dolor posoperatorio, menor costo sanitario, menor uso de antibióticos venosos, menor tiempo de recuperación, estéticamente favorable con menor impacto emocional e integración temprana a su vida cotidiana.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. INEC. La apendicitis aguda, primera causa de morbilidad en el Ecuador. [Online].; 2018 [cited 2018 junio 15. Available from: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-primera-causa-de-morbilidad-en-el-ecuador/#:~:text=En%20el%20a%C3%B1o%202017%2C%20se.\(enfermedad\)%20en%20el%20pa%C3%ADs.](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-primera-causa-de-morbilidad-en-el-ecuador/#:~:text=En%20el%20a%C3%B1o%202017%2C%20se.(enfermedad)%20en%20el%20pa%C3%ADs.)
2. Hinojosa Guerrero Jennifer RBWVSK. Ventajas de la apendicectomía laparoscópica sobre técnicas convencionales: un análisis estadístico. 2019 octubre 21; 1(1): p. 19-24.
3. Frank Yasel Leyva SL. Tendencias actuales en el tratamiento de la apendicitis aguda en adultos. Scielo. 2022 junio 05; 26.
4. Wilfrido Aladino Silva VIR. Tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico para apendicitis aguda no complicada en adultos. Recimundo. 2022; 6(2): p. 34-46.
5. Fernandez ZR. Consideraciones actuales concernientes al tratamiento del plastrón apendicular. Revista Cubana de cirugía. 2021 jul-sep; 60(3).
6. Hernandez SH. Apendicitis y plastrón apendicular: entre la cirugía y la antibiòticoterapia de amplio espectro. Revista Neuronum. 2021 noviembre; 7(1).
7. Adler RC. Comparación de la eficacia de apendicectomía laparoscópica frente a convencional en el hospital II - 2 Tarapoto, de Julio 2018 a Junio 2019. Proyecto de investigación. Trujillo: UPAO, Medicina; 2021 julio.
8. Stefany Carolina Alvarado FMQ. Apendicitis aguda: manejo quirúrgico vs antibiòtico como opción de tratamiento. Revista de Investigación en Salud. 2023 febrero; 6(16).
9. Jorge Hernandez Cortez JLDLMSM. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. Cirujano General scielo. 2020 octubre; 41(1).
10. Eloisa E. Vargas WYGNR. Apendicitis Aguda. Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud. 2022 mayo; 10(20): p. 70-82.

11. Carlos Darío Yegros DALMFB. Evaluación de la Escala de Alvarado en el diagnóstico clínico de la apendicitis aguda en el Servicio de Urgencias del Hospital Nacional de Itauguá en los años 2018 y 2019. Revista del Nacional Itagua. 2022 mayo; 14(1).
12. Orduña JH. Escala de mayor precisión para el diagnóstico de apendicitis aguda: análisis comparativo entre la escala de Alvarado, RIPASA y nueva propuesta. Scielo. 2020 noviembre; 41(3).
13. Ledmar Jovanny Vargas JFBKAA. Marcadores de severidad de la apendicitis aguda: estudio de prueba diagnóstica. Scielo Revista Colombiana de Gastroenterología. 2022 jan/mar; 37(1).
14. Dr. Oscar Abelardo Murúa DMAG. Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. Scielo. 2020 octubre-diciembre; 10(4).
15. Changjia Li YLYJ. Single-incision compared with conventional laparoscopy for appendectomy in acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. National Library of Medicine. 2022 agosto; 37(9): p. 1925-1935.
16. Jhon Andrés González EARPYC. Complicaciones postoperatorias en los pacientes sometidos a cirugía de apendicitis aguda. RECIAMUC Revista científica de investigación actualización del mundo de las ciencias. 2019 Jul; 3(3).
17. Zhuyin Li ZLLZ. Drenaje abdominal para la prevención del absceso intraperitoneal después de una apendicectomía por apendicitis complicada. Biblioteca Cochrane. 2021 agosto.
18. Leyva Vazquez FYLA. Tendencias actuales en el tratamiento de la apendicitis aguda en adultos. Revista Archivo Médico de Camaguey. 2022 junio; 26(8755).
19. Salome Di Saverio MPBDS. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. National Library of Medicine. 2020 abril; 15(15).

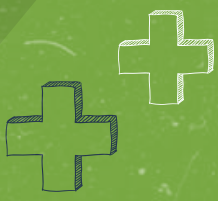
20. Benigno Mendoza JCHAM. 108 Comparación de la seguridad y la eficacia del uso de antibióticos frente a la apendicectomía en el tratamiento de la apendicitis no complicada en adultos. Revisión sistemática y metaanálisis. Revista Colombiana. 2023; 38(108-20).
21. Mariana Ivonne Ibañez RSJ. Embarazo cornual de 31 semanas con ruptura uterina. Reporte de caso. FOM Ginecología y Obstetricia de México. 2022 enero; 90(8): p. 695-700.



CAPÍTULO 3

EMBARAZO ECTÓPICO (EE)

Ectopic Pregnancy (EE)



Autores:

Lourdes Elena Barreto Romero

Médica graduada en la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues. Medicina Estética en Instituto Colombiano de Ciencias Biomédicas. Máster Universitario en Gestión de la Seguridad Clínica del Paciente y Calidad de la Atención Sanitaria por la Universidad de La Rioja. Magíster en Nutrición y Dietética por la Universidad de las Américas. Médica Nutrióloga tratante en Hospital Humanitario San José
Correo: dra.lourdesbarretoromero@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9054-0448>
Azogues, Ecuador

Nelson Darío Andrade Torres

Ginecólogo Obstetra Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Correo: nelsonat2005@yahoo.com
<https://orcid.org/0009-0009-0676-0450>
Azogues, Ecuador



1. INTRODUCCIÓN

El embarazo ectópico (EE) en el Ecuador según el *INEC Instituto Nacional de Estadística y Censos* en el año 2014 refleja como la cuarta causa de muerte materna, el término Ectópico proviene *griego ektopos – fuera de lugar*, el EE se considera complicación del embarazo normal donde el óvulo fecundado se implanta fuera del útero, esta afección puede ser potencialmente mortal si no se trata a tiempo; en la mayoría de los casos, el óvulo se implanta en las trompas de Falopio provocando un embarazo tubárico, también es posible que el óvulo se implante en los ovarios, cuello uterino y la cavidad abdominal (1).

Un embarazo normal se produce cuando un espermatozoide se une a un óvulo, el cual, tras una adecuada división celular, lo transfiere a una estructura embrionaria denominada blastocisto, que se implanta de forma normal o natural en el endometrio, que es el lugar adecuado para el desarrollo de un embarazo normal, por lo que la implantación de un blastocisto en otro lugar que no sea el endometrio se denomina enfermedad ectópica. (2).

En los EEUU, de todos los embarazos el 2% corresponden a un embarazo ectópico, considerándose la principal causa de muerte materna relacionada con el embarazo, el 95% de los embarazos ectópicos se ubicarán a nivel de alguno de los sitios de las trompas de Falopio con mayor frecuencia a nivel de la ampolla, hay que tomar en consideración los segmentos de la trompa desde adentro hacia afuera, el intersticio, el istmo, la ampolla, el infundíbulo y la fimbria; el 5% restante suelen ocupar su implantación a nivel del ovario, cavidad peritoneal o cuello uterino (3).

En las *ART (assisted reproductive technologies)* o en sus siglas en español *TRA (técnicas de reproducción asistida)* técnica que consiste en implantar blastocistos dentro del útero, teniendo un bajo riesgo que uno de estos se implante en un lugar no adecuado, ya que la TRA usa varios blastocistos durante el tratamiento de fecundidad pudiendo llegar a pasar que un útero mantenga una implantación dentro del mismo y otra implantación fuera dando lugar a un embarazo heterotópico es decir cuando existe embrión implantado en la trompa, considerándose a los TAR como un factor de riesgo para un EE (4).

Otro factor de riesgo en esta patología es la utilización de algunos anticonceptivos como dispositivos intrauterinos, los anticonceptivos de alta carga estrogénica o progestágena como es la píldora de emergencia esto se debe a los múltiples cambios fisiológicos que llevarán a modificaciones funcionales del tracto reproductor femenino provocando un enlentecimiento del movimiento que lleva el blastocisto, explicado de mejor manera sería que al no tomar la medicación de manera adecuada el embarazo se producirá y al no dejar que el blastocisto llegue al útero dará como consecuencia un embarazo ectópico tubárico (5).

Como se podría olvidar de la recanalización tubárica una técnica quirúrgica que se realiza posterior a una ligadura de trompas de Falopio, específicamente con técnica de Pomeroy, es a nivel de la cicatrización de la herida de esta estructura que provoca una disminución de la luz de la trompa de Falopio, en donde se puede dar la implantación del blastocisto, ocasionando como resultado un embarazo ectópico (6).

A pesar de leyes nuevas libertinas y autopercepciones aceptadas por políticas que no se apegan a lo biológico y lo natural la mujer genotípicamente de nacimiento sin ninguna patología que lo impida es la única que podrá llevar un embarazo, una mujer en edad fértil, posee una carga ovárica desde el momento que está en el vientre de su madre, después del nacimiento hasta llegar al inicio de su vida fértil con la menarquia que corresponde a la primera menstruación independientemente de la edad de la paciente por término general entre los 12 y 15 años de edad hasta la menopausia o última menstruación en nuestra experiencia en el Ecuador entre los 47 a 52 años de edad, este período de tiempo entre los 12 y los 52 años correspondería a la etapa fértil de la mujer.

Lo que significa que una mujer es potencialmente propensa a sufrir un embarazo ectópico por el hecho de ser fértil y tener una vida sexual activa, a esto hay que sumar factores de riesgo como: aumento de infecciones de transmisión sexual por *Chlamydia trachomatis*, anticonceptivos que disponen a embarazos ectópicos, mala técnica de esterilización quirúrgica, técnicas *de reproducción asistida*, *la cirugía tubárica*, *la salpingostomía para un embarazo tubárico* y *la tuboplastia por infecundidad*

posterior a una esterilización quirúrgica o reparación tubárica por un embarazo ectópico que rompió la trompa con anterioridad (6).

La mortalidad que provoca el embarazo ectópico alcanza hasta el 5% de muertes maternas en los países desarrollados, desde hace 10 años al momento ha existido una considerable disminución de muertes maternas a causa de embarazos ectópicos (7).

Embarazo Tubárico

Es una de las formas que se puede presentar un EE, su resolución puede ser de manera espontánea produciéndose un aborto tubárico, que quiere decir, la salida del producto de la gestación a través de la fimbria cayendo en cavidad abdominal; cuando se da la implantación en la ampolla de la trompa se puede dar un aborto tubárico y cuando se presenta en el istmo hay ruptura de la trompa; cabe destacar que la estructura de la trompa de Falopio varía de acuerdo a sus diferentes segmentos, de esto dependerá si el EE se desprende en su totalidad o no de esta estructura anatómica (8).

Embarazo abdominal

Este EE es infrecuente, es importante recalcar que la fecundación se da a nivel tubárico y posteriormente migra para implantarse en cavidad abdominal, los síntomas van a depender si al momento de desprenderse de la trompa presenta hemorragia abundante pudiendo ser intervenido o simplemente implantarse y permanecer en el fondo de saco por varios años como un tumor encapsulado o calcificarse y formar un litopedion conocido como un feto calcificado (9).

Embarazo ectópico heterotópico

El término embarazo combinado ha sido reemplazo por embarazo heterotópico, es decir un embarazo normal en el útero que coexiste con una segunda implantación fuera del útero, siendo la presentación más común el embarazo tubárico - uterino, sin embargo, se ha observado casos de EE combinado con implantación en el ovario, en cuello uterino, incluso en otras ubicaciones (10).

Embarazo tubárico multifetal

Estos embarazos tubáricos son poco frecuentes, la literatura describió casos clínicos donde observaron embarazos tubáricos gemelares con presentación de los embriones en la misma salpínge; otros casos de EE con implantaciones de un gemelo en cada trompa, incluso describieron un caso raro en donde observaron luego de la fertilización in vitro, que la implantación se dio en la misma trompa de tres embriones (10).

2. CLÍNICA

El cuadro clínico de esta patología varía sobre todo por la presencia o no de su rotura, hoy en día las pacientes acuden de forma temprana y se cuenta con tecnología suficiente para llegar a un diagnóstico más preciso, sin embargo, la clínica de un EE es sutil o inexistente, la mayoría de estos embarazos son diagnosticados antes de su ruptura por el motivo de que la paciente acude a consulta pensando que tiene un embarazo normal o que está presentando un aborto (11).

Los síntomas clásicos de un EE es un retraso de la menstruación que puede seguir de la hemorragia vaginal leve, si el EE presenta ruptura va a ocasionar un dolor de moderada intensidad en hipogastrio con característica aguda desgarrante que se acompaña de signos vasomotores con hipotensión, vértigo y síncope (11).

Además, existe un aumento de la sensibilidad al examen abdominal y pélvico por un tacto bimanual generando un dolor muy intenso en anexos debido a la presencia de sangre en la cavidad peritoneal a nivel pélvico lo que suele provocar un abultamiento del fondo de saco posterior que nos puede orientar hacia un diagnóstico de un EE roto; aproximadamente un 50% puede presentar hemorragia intraperitoneal abundante ocasionando irritación diafragmática caracterizada por dolor en el cuello y hombro, en especial en la fase de inspiración (11).

También existe la presencia de síntomas gastrointestinales como náusea y vómito, otros síntomas como vértigo, malestar general, astenia, bradicardia, hipotensión, si el EE se rompe el dolor se puede localizar en cualquier sitio abdominal, al examen físico se puede observar el signo de candelabro (presencia de

dolor al tacto bimanual con movilización de cérvix de manera lateral), a la exploración de los anexos es posible en algunas ocasiones palpar una masa anexial; en la ruptura del EE se presenta una hemorragia intraabdominal que puede llevar a shock hipovolémico (1).

3. AGRUPACIÓN SINDRÓMICA

Los síntomas del EE representa una gran variabilidad dentro de los cuadros de dolor abdominal, pudiendo clasificarse en grupos sindrómicos, esto va a depender de su origen y características, dentro de estos, encontramos al *dolor inflamatorio o peritoneal, oclusivo, perforativo, traumático y anexial* (2).

El síndrome irritativo se debe a la presencia de sangre sobre todo cuando el EE se ha roto provocando una hemorragia que al contacto con la cavidad peritoneal da una inflamación con posterior dolor; si el EE se encuentra en la trompa de Falopio y se produce su ruptura provocará un abdomen agudo perforativo, traumático e inflamatorio debido a que el tejido de continuidad de la trompa se encontrara afectado y se conoce también con el nombre de EE accidentado; la presencia de sangrado vaginal se puede clasificar dentro de grupos sindrómicos dependiendo del lugar de origen y sus características, dentro de ellos encontramos el sangrado uterino anormal, el sangrado intermenstrual, el sangrado postcoital y el sangrado posmenopáusico (2).

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen múltiples patologías compatibles con dolor abdominal a nivel de la cavidad abdominopélvica siendo los más comunes la amenaza de aborto, abortos, endometritis, EPI, absceso tuboovárico, quistes, torción de anexos, mittelschmerz, dismenorreas, causas gastrointestinales, genitourinarias, musculoesqueléticas entre otras.

En un aborto provocado o espontáneo al iniciar la eliminación del contenido uterino a través de la vagina provocará la presencia de un dolor cólico intenso en hipogastrio acompañado de sangrado transvaginal, el mismo que evolucionara

dentro de las 24 horas, este dolor es muy parecido al de EE accidentado, el método de diagnóstico definirá el tratamiento (12).

La enfermedad inflamatoria pélvica sea de tipo infecciosos, estructural o funcional, provocará una sintomatología de dolor crónico de meses hasta años con dispareunia a diferencia del embarazo ectópico se desarrolla un dolor en cuestión de semanas considerado un cuadro agudo a subagudo (12).

Quiste ovárico roto, en esta patología se produce un dolor en hipogastrio por crecimiento anormal de estructuras quísticas serosas o hemorrágicas, debido a que ha alcanzado un tamaño suficiente donde las estructuras anexas de la pelvis no soportan su presencia, de igual manera sucede si se produce la torsión del pedículo con dolor intenso en hipogastrio, el diagnóstico es a base a la prueba de *hCG-B* y una ecografía transvaginal (12).

La apendicitis es una patología que cursa con dolor abdominal, siendo la más frecuente en el diagnóstico diferencial, esta evoluciona dentro de las primeras 24 horas, nos guiaremos por la clínica de la paciente, los antecedentes ginecológicos, prueba de laboratorio *hCG-B* y una ecografía transvaginal; otra patología común es la gastroenteritis proceso infeccioso e inflamatorio del intestino que cursa con dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea, de igual manera se debe indagar clínica de la paciente, realizar hemograma, *BhCG* y pruebas de imagen que nos orienten hacia un diagnóstico claro (12).

5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

a. LABORATORIO

Gonadotropina coriónica humana (HbC-G) se considera fundamental para el diagnóstico de un EE, debido a su rapidez, bajo costo y precisión, los análisis actuales que las pacientes suelen realizarse o que se realiza el momento de la consulta es el enzimoimmunoanálisis en suero o en orina detectando *10 a 20 mIU/ml* siendo positivos en un 99% de los casos (13).

Progesterona sérica con sensibilidad de 92.5% diagnostica un embarazo normal, si la concentración es >25 ng/ml se exceptúa la posibilidad de un EE; por lo

contrario, en embarazos normales cifras de 0.3% es <5 ng/ml sugiriendo un embarazo intrauterino con óbito fetal o un embarazo ectópico, este estudio es limitado hoy en día, actualmente existen marcadores novedosos para la detección de un EE como es *el factor de crecimiento endotelial vascular VEGF, el antígeno carcinoembrionario 125 (CA 125), la cinasa de creatina, la fibronectina fetal y la espectrometría de masa proteómica*, sin embargo, estas pruebas no se utilizan en el día a día (14).

Hemograma se valorará los niveles de hemoglobina y de hematocrito, los mismos que van a descender levemente posterior a una hemorragia intensa, otro dato de relevancia es la presencia de leucocitosis con cifras altas, pudiendo llegar a 30,000, en el caso que se presente un embarazo ectópico roto (14).

6. IMAGEN

a. ECOGRAFÍA

Es considerada el estudio imagenológico por excelencia para el diagnóstico de un EE, esta prueba puede obtener datos exactos de la ubicación y tamaño del embarazo dependiendo de la habilidad del ecografista; la ***ecografía transvaginal*** es el método Gold estándar para el diagnóstico de un embarazo ectópico, demostrara la ubicación del embarazo dentro de la cavidad endometrial o ectópica con la presencia de una imagen trilaminar y ha esto sumado la prueba de embarazo positiva, tiene una sensibilidad del 98% con una especificidad del 38% para un EE; también un factor importante es que pueden aparecer imágenes que confundan durante este estudio como la formación del quiste decidual o el saco seudo gestacional (15).

En la ecografía se puede observar una acumulación intracavitaria de líquido llamado saco gestacional o seudosaco, suele ubicarse en la línea media de la cavidad endometrial a diferencia de un saco gestacional real que se ubica de manera paralela o excéntrica a esta línea, también se puede observar una imagen anecoica ubicada en el endometrio lejos del centro en la línea con el miometrio siendo un quiste decidual; la recomendación del ACOG sugiere que en un saco intrauterino debe

estar presente el saco vitelino pudiendo observarse dicha imagen desde las 5.5 semanas de gesta (15).

Se confirma el embarazo tubárico con la presencia de un signo que puede aparecer como anillo tubárico rodeado de una imagen hipoecoica angosta debido a un edema subseroso, hay que tener en consideración que un EE es difícil de diferenciar de un quiste del cuerpo lúteo por lo que dependerá mucho de las habilidades y conocimientos ecográficos del personal que practique el estudio imagenológico (15).

Otro lugar de exploración es el saco rectouterino, la presencia de líquido libre peritoneal sugiere una hemorragia intraabdominal, en la **ecografía transvaginal con transductor intracavitario** puede llegar a medir desde 50 ml en el fondo de saco posterior, y con la **ecografía abdominal con transductor convex** complementará el diagnóstico ya que nos ayuda a identificar hasta dónde llega el hemoperitoneo, de la misma manera la presencia de una masa o tumoración en el anexo que se acompaña de líquido libre en cavidad peritoneal es un signo sugerente de EE (15).

b. CULDOCENTESIS

Es un método sencillo que se utilizaba anteriormente para detectar hemoperitoneo, se la realizaba con una pinza tira cuello en el cérvix hacia la parte posterior de la sínfisis del pubis, posterior se introduce por el fondo de saco posterior del cérvix una aguja con calibre 16 o 18; llegaremos al fondo de saco rectouterino y si nos topamos con la presencia de líquido podremos aspirar, será positivo si en la aspiración logramos recuperar líquido o sangre, en el caso de no encontrar líquido o sangre no es excluyente de la presencia de un embarazo ectópico (16).

c. DIAGNÓSTICO COMBINADO

Este diagnóstico se realiza con datos clínicos, pruebas sanguíneas y ecografía transvaginal, existen diversos tipos de manejos, por lo que el cumplimiento de algunos criterios diagnósticos nos llevará a concluir con el resultado de un embarazo ectópico.

Ecografía transvaginal, concentración sérica de hCG-B con sus controles posteriores, en incremento o disminución; la concentración sérica de la hormona progesterona, el legrado uterino, la laparoscopia y/o laparotomía; hay que tener en cuenta que para el tratamiento se puede escoger a la paciente de acuerdo a los parámetros de estabilidad hemodinámica para un tratamiento conservador, caso contrario la resolución es eminentemente quirúrgica, un parámetro de inicio para la cuantificación de la hCG-B es de mayor o igual a 1500 mIU/ml con estos valores el porcentaje de encontrar un embarazo uterino vivo es del 100%; si la concentración sérica es de este valor y no encontramos un embarazo intrauterino, estamos frente a un diagnóstico de embarazo ectópico (17).

7. TRATAMIENTO

La laparoscopia procedimiento mínimamente invasivo, nos permite la observación directa de los anexos sean estos trompas, ovarios o fondo de saco peritoneal posterior, para llegar al diagnóstico de un embarazo ectópico, de igual manera se debe correlacionar con valores de laboratorio para su intervención, siendo indicativa cuando existe la ruptura de la trompa de Falopio con hemoperitoneo masivo, se puede realizar salpingostomía y salpingectomía siendo esta última una técnica cuando la paciente no desea seguir fértil, si presenta un segundo embarazo ectópico en la misma trompa o cuando existe un sangrado masivo que no se puede controlar (18).

El tratamiento por laparoscopia antes de que se produzca la rotura del EE tiene un gran beneficio para la paciente disminuyendo la morbimortalidad, mejora la posibilidad de nuevos embarazos, menor tiempo de recuperación en el posoperatorio, estéticamente favorable, entre otras; también es importante el uso del antígeno D, cuando existe la exposición en las mujeres D negativas (19).

a. LAPAROSCOPIA O CIRUGÍA CONVENCIONAL

Varios estudios realizados que se encuentran en la base de datos de Cochrane demuestran que la permeabilidad tubárica después de ser intervenida por la técnica de salpingostomía disminuyó el riesgo de posteriores embarazos ectópicos en

comparación a quienes fueron intervenidas por cirugía convencional, sin embargo, la laparoscopia presenta beneficios en tiempo más corto de la intervención, menor sangrado, menor dolor del sitio quirúrgico, menor tiempo de hospitalización (7).

La salpingostomía se realiza cuando presenta un embarazo < 2 cm sin ruptura de la trompa, donde se procede con una incisión de 1 - 1.5 cm sobre el EE con bisturí monopolar, de esta manera se logra la evacuación del contenido de la trompa en forma íntegra, se verifica la hemostasia y no se sutura para que la herida cierre por segunda intención; este procedimiento va en desuso (7).

Debemos hacer hincapié sobre una complicación poco frecuente, pero de suma importancia, luego de la salpingostomía por embarazo ectópico, es la persistencia de un cuadro de trofoblasto, pudiendo quedar restos de este implantado en la trompa de Falopio, por lo que se considera desde hace varios años la administración de *1 mg/m2 de metotrexato* en el postoperatorio (7).

b. METOTREXATO

El metotrexato es un antagonista del ácido fólico, fármaco utilizado desde hace décadas que actúa de manera eficaz en el trofoblasto en etapa de proliferación, interrumpiendo embarazos en el primer trimestre de gesta, en 1982 utilizado por primera vez por *Tanaka* en un embarazo ectópico intersticial con resolución positiva, desde aquella época se ha utilizado en diferentes tipos de EE, en estudios realizados se logró aplicar el tratamiento en 350 mujeres de las cuales el 91 % tuvo un manejo exitoso con metotrexato de esta cifra el 80% necesitó una sola dosis (20).

La literatura indica que el tratamiento con metotrexato tiene un alto porcentaje de éxito superior al 86%, siendo la vía de administración muscular en dosis de 50 mg/m², se debe realizar controles posteriores de hCG al cuarto y séptimo día, una vez que los niveles de hCG disminuyan con un porcentaje >15% se debe realizar controles cada semana hasta su remisión; de igual manera si las cifras disminuyen por debajo del 15% se debe administrar una nueva dosis, caso contrario al no conseguir que los niveles disminuyan se debe realizar una intervención quirúrgica; también es importante recalcar que si las cifras de hCG aumentan, es indicativo de

EE persistente que al final necesitará una intervención quirúrgica, sin embargo, se observó estudios donde pacientes necesitaron terapia combinada de metotrexato y cirugía (21).

Las contraindicaciones del uso del metotrexato en un EE es la hemorragia intraabdominal, un *embarazo intrauterino*, la *lactancia*, la *inmunodeficiencia*, el *alcoholismo*, la *nefropatía*, *hepatopatía*, *neumopatía crónica*, *las discrasias sanguíneas* y *úlceras pépticas* entre otras patologías, su uso debe ser personalizado con una historia clínica detallada de cada paciente de esta manera se evitará efectos secundarios y secuelas a largo plazo (19).

8. CONCLUSIÓN

El EE es considerado a la implantación del blastocito en un sitio fuera de la cavidad endometrial, su ubicación más frecuente es la trompa de Falopio, hoy en día es considerado una urgencia en el campo de la ginecoobstetricia con alta morbimortalidad; se debe tener en cuenta a todas las mujeres en edad fértil son potencialmente candidatas a presentar un embarazo, por lo que se debe descartar un EE, pueden cursar asintomáticas o presentar dolor abdominal, amenorrea, sangrados intravaginales, hipovolemia, taquicardia entre otros; los factores de riesgo es el mal uso de anticonceptivos, los DIU, la enfermedad pélvica inflamatoria, la TRA, la recanalización tubárica entre otras causas ya mencionadas anteriormente, su diagnóstico es clínico se debe complementar con laboratorio e imagen, el tratamiento como Gold estándar es la laparoscopia un procedimiento mínimamente invasivo, considerado diagnóstico y terapéutico, sin embargo, existe el tratamiento médico con metotrexato en dosis única, la investigación demuestra cifras estadísticamente similares en el éxito de las diferentes opciones de resolución de esta patología; por último, se debe hacer hincapié en la importancia de su diagnóstico temprano y tratamiento adecuado para mejorar el pronóstico y conservación de la fertilidad en próximos embarazos.

9. EVIDENCIA FOTOGRÁFICA

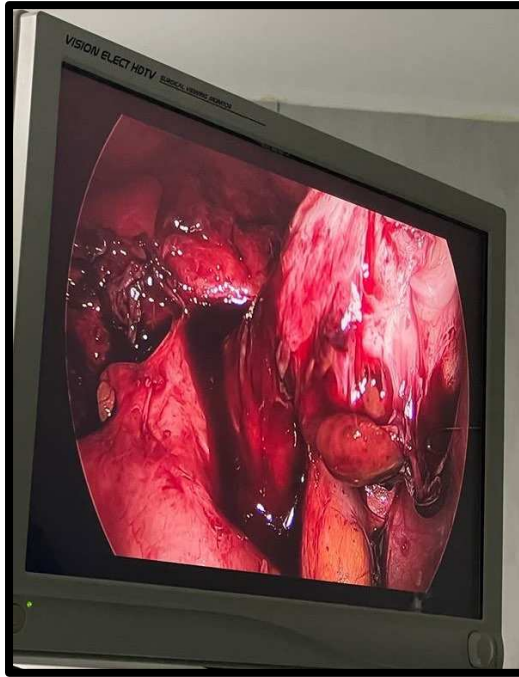


Figura 1. Fotografía de la pantalla de torre laparoscópica, Embarazo Ectópico accidentado con presencia de hemoperitoneo. **Fuente:** Autores.

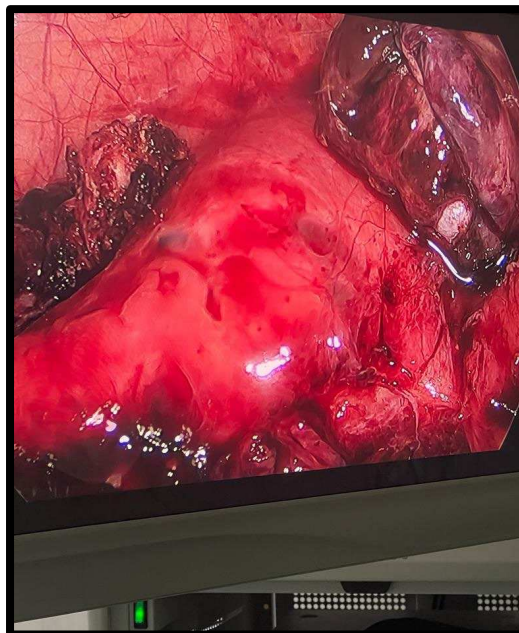


Figura 2. Fotografía de la pantalla de torre laparoscópica, Embarazo Ectópico de trompa de Falopio abortada. **Fuente:** Autores.

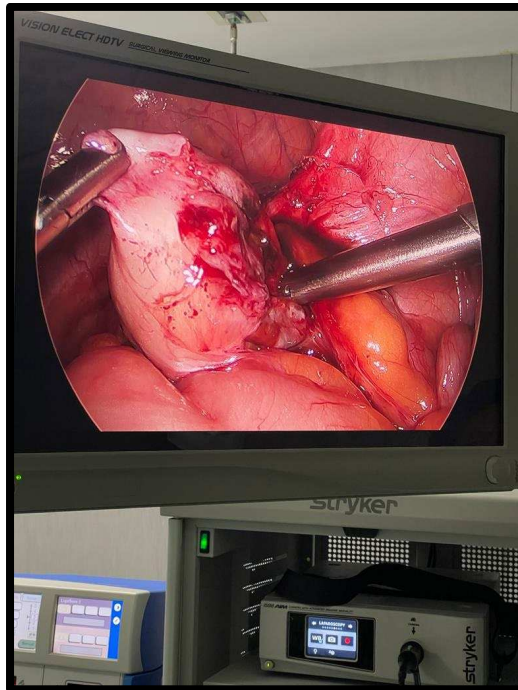


Figura 3. Fotografía de la pantalla de torre laparoscópica, Embarazo Ectópico ovárico.

Fuente: Autores.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hu LH SVHS. Embarazo ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica. 2019 noviembre; 9(1): p. 28-36.
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=87031>
2. Pamela Estrella MB. Actualización del embarazo ectópico para atención primaria de salud. Revista Médica Ateneo. 2022 junio; 24(2).
<https://colegiomedicosazuay.ec/ojs/index.php/ateneo/article/view/232/194>
3. Nicole Andrea Martínez DEBHS. Diagnóstico y manejo del embarazo ectópico: revisión de la literatura. Journal of American Health. 2023 enero-junio; 6(1).
<https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/159>
4. Sabha L. THE ASSISTED REPRODUCTIVE TECH BILL, 2021. [Online].; 2021 [cited 2021 12 01. Available from: <http://164.100.47.4/BillsTexts/LSBillTexts/PassedLoksabha/97-C 2020 LS Eng.pdf>.
5. Alfa Farrás MAIC. Gestación Ectópica. [Online].; 2022 [cited 2022 05 17. Available from: <https://www.medfetal.org/wp-content/uploads/2022/06/ProtocoloGE.pdf>.
6. Dr. Antonio Forgiarini DMADSRC. Infertilidad femenina por factor tubárico: causas y tratamiento. [Online].; 2023 [cited 2023 02 13. Available from: <https://www.reproduccionasistida.org/factor-tubarico-o-tuboperitoneal/>.
7. Williams. Williams Obstetricia. In Carbajal NLG, editor. Embarazo ectópico. España: Mexicana; 2011. p. 238-256.
8. Mariana Ivonne Ibañez RSJ. Embarazo cornual de 31 semanas con ruptura uterina. Reporte de caso. FOM Ginecología y Obstetricia de México. 2022 enero; 90(8): p. 695-700.
https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412022000800695
9. Hinojosa HAC. Embarazo Ectópico Abdominal. Gaceta Médica Boliviana. 2022 junio; 45(1).
<http://portal.amelica.org/ameli/journal/414/4143281008/4143281008.pdf>

10. Daniel Andrés Carrillo JAR. Embarazo heterotópico espontáneo con resultado perinatal favorable, reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Médica. 2021 jan/june; 29(1). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562021000100085
11. Alonso Valeria LV. Embarazo ectópico. In Forestieri Orlando UA, editor. Salud de la mujer. Enfoque interdisciplinario de su proceso de atención. La Plata: Universidad Nacional de la Plata; 2022. p. 490-506. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/147719>
12. Mariana Torres Pineda MAU. Hemorragias durante el primer trimestre del embarazo: revisión narrativa. Ginecología y obstetricia de México. 2022 Sep; 26(9). <https://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v90n7/0300-9041-gom-90-07-590.pdf>
13. Obregón M. Embarazo ectopico. Revisión bibliográfica. Práctica Familiar Rural. 2023 marzo; 8(1). <https://practicafamiliarrural.org/index.php/pfr/article/view/267>
14. Christian Rivera CPVD. Revista Chilena Obstetricia Ginecología. 2020; 85(6): p. 697-708. https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262020000500460&script=sci_abstract
15. Guzman LAC. Criterios ultrasonográficos del embarazo ectópico. Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal. 2021 noviembre; 10(3). <https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/view/242>
16. Hugo MQ. Caracterización de embarazo ectópico. Revista Información Científica. 2018; 97(6). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332018000601100
17. Ying Long HZYH. Intervenciones para el embarazo ectópico no tubárico. [Online].; 2020 [cited 2020 julio 01. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011174.pub2/full/es#CD011174-abs-0015>.
18. Ginger Macías Corral JMZKPL. Manejo laparoscópico de un embarazo ectópico accidentado. Reporte de caso y revisión de la literatura. [Online].; 2021 [cited

2021 09 01. Available from: <file:///C:/Users/ASUS/Downloads/100-Texto%20del%20art%C3%ADculo-710-1-10-20211007.pdf>.

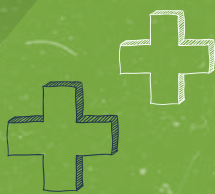
19. Daniela PG. Tratamiento de embarazo ectópico con metotrexato. Trabajo de titulación. Cuenca: Universidad Católica de Cuenca, Medicina; 2022. Report No.: 9BT2022-MTI118. <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/13085>
20. Miranda AF. Tratamiento del embarazo ectópico no complicado con inyección local de metotrexato. Ginecología Obstetricia México. 2022 enero-febrero; 90(9): p. 726-734. <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2022/gom229c.pdf>
21. Padilla Garzón DA. Tratamiento de embarazo ectópico con metotrexato. [Online].; 2022 [cited 2022 noviembre 21. Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/13085>



CAPÍTULO 4

MANEJO ACTUAL DE LA MASTITIS
AGUDA EN EMERGENCIA.

Current Management Of Acute
Mastitis In Emergency.



Autores:

Juan Carlos Bermeo Ortega

**Especialista en Cirugía General, Subespecialista en Mastología
Médico Tratante de Mastología del Hospital Universitario del Rio Cuenca – Ecuador
Docente de la Catedra de Cirugía General y Farmacología de la Universidad Católica de
Cuenca, Ecuador, Docente de Postgrado Cirugía General Universidad Internacional del
Ecuador sede Hospital del Rio Cuenca, Ecuador
correo: bermeoojc@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4392-0582>**

Andrea Verónica García Pacheco.

**Especialista en Medicina Interna, Médico Tratante de Medicina Interna del Hospital
Universitario del Rio Cuenca – Ecuador, Docente de Postgrado de Medicina Interna
Universidad Internacional del Ecuador sede Hospital del Rio Cuenca, Ecuador, Ex
Docente de la Catedra Medicina Interna y Semiología de la Universidad Católica de
Cuenca, Ecuador
correo: angie2643.g@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7038-0550>**

Yadira Alexandra Galán AVECILLAS

**Directora de la carrera de Medicina sede Azogues Universidad Católica de Cuenca,
Medico Magister en Criminología, victimología y delincuencia, Docente de la carrera de
medicina, universidad católica de Cuenca sede Azogues
correo: tabatha1626@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-2051-7850>**

María Alexandra García Pacheco

**Subdirectora Médica administrativa del instituto del cáncer SOLCA núcleo de Cuenca,
Medico Magister en Salud Publica, Ex Docente de la Catedra de Salud Pública de la
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador
correo: mayag_56@yahoo.com
<https://orcid.org/0009-0001-2258-3281>**

María Silvana Calle Gutiérrez

**Especialista en Endocrinología, Hospital Santa Marianita de Jesús Azogues – Ecuador
Docente de la Cátedra de Endocrinología de la Facultad de Medicina, Universidad
Católica de Cuenca, Sede Azogues
correo: maria.calle.74@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6986-5462>**



1. INTRODUCCIÓN

La mastitis es una inflamación del tejido mamario que puede o no estar acompañada de una infección, no siempre ocurre durante la lactancia, así como tampoco va acompañada de una infección microbiana y es posible que no desaparezca con antibióticos (1). Las formas de mastitis no asociadas a la lactancia incluyen la mastitis periductal y granulomatosa idiopática; pudiendo clasificarse en agudas y crónicas (1–3).

La importancia de su diagnóstico radica en poder realizar un tratamiento precoz y adecuado como también hacer diagnóstico diferencial con el cáncer de mama inflamatorio (2).

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. Mastitis puerperal o de la lactancia

La incidencia se encuentra alrededor del 10%, pudiendo variar entre el 3% a 33% de las mujeres lactantes, la edad de incidencia se encuentra alrededor de los 21 y 35 años (4). De estas mujeres las que requieren hospitalización son pocas; Valente et al (5), reporta una cohorte que incluía 136.459 nuevas madres, de las cuales 127 mujeres fueron hospitalizadas por mastitis, con una incidencia de 9 por 10.000 partos.

2.2. Mastitis periductal:

Es una enfermedad benigna y rara con una prevalencia del 1 al 2%, la dilatación ductal es parte de la patogénesis y ocurre en 5 a 9% de las mujeres no lactantes (6). Esta entidad puede complicarse con la formación de abscesos, siendo las mujeres de 40 años las más propensas a desarrollar esta variante de mastitis no asociada a la lactancia (5).

2.3. Mastitis granulomatosa idiopática:

Los casos reportados hablan de una incidencia de 2.4 por 100.000 mujeres, y llegando a ser del 0.4% en los Estados Unidos (7). Baslaim et al (8), reportó una prevalencia del 1.8% en pacientes con una enfermedad mamaria benigna, siendo la

mayoría de prevalencia en mujeres latinas, mediterráneas y asiáticas con antecedentes de embarazo y lactancia en los últimos dos años.

3. FISIOPATOLOGÍA

En términos generales, la mastitis independiente de sus diferentes variantes, tiene un factor en común que es el proceso inflamatorio del parénquima mamario (9).

3.1. Mastitis Puerperal:

La fisiopatología de la mastitis por lactancia es compleja y se ha podido deducir que existen interacciones entre la microbiota mamario asociada y factores específicos del huésped (9). La ingurgitación de leche materna se produce por un drenaje deficiente, relacionado en la mayoría de los casos con un proceso traumático a nivel del pezón con la consecuente inflamación y compresión de uno o varios conductos galactóforos. Si la obstrucción del drenaje se mantiene por más de 12 a 24 horas, la leche materna retenida se sobreinfecta ya que esta contiene bacterias y se da paso a la mastitis de lactancia, pudiendo progresar hasta la formación de un absceso local si no se trata a tiempo (10).

3.2. Mastitis Periductal:

Se trata de una patología inflamatoria a nivel de los conductos subareolares; la causa principal es desconocida, sin embargo, existen varios factores de riesgo asociados (11). Una gran cantidad de pacientes con mastitis periductal son fumadores, por lo tanto, se ha establecido como teoría que fumar se asocia directamente con el daño a nivel de los conductos subareolares, acompañado de necrosis tisular y posterior infección (10). Jiao et al (4) habla de un seguimiento a 139 pacientes con diagnóstico de mastitis periductal sea este clínico o patológico, de los cuales el 89 por ciento eran fumadores. Otra de las posibles causas de mastitis periductal se asocia con la presencia de metaplasia escamosa, que es una consecuencia de un proceso inflamatorio continuo, pudiendo ocasionar una obstrucción parcial o total del conducto mamario acompañada de dilatación, inflamación e infección secundarias (3).

3.3. Mastitis Granulomatosa Idiopática:

Enfermedad inflamatoria benigna de la mama, histológicamente caracterizada por la presencia de granulomas conformados por células epitelioides y multinucleadas limitados a los lóbulos mamarios (12). Se trata de una patología idiopática, por lo tanto, la etiología no se ha podido establecer con exactitud (13). Martínez et al (12) realizó una revisión sistemática, en donde no pudo encontrar ningún efecto directo de la asociación etiológica con la enfermedad. No obstante, cuando realizó la comparación entre países desarrollados y no desarrollados, se evidenció que los cuadros de mastitis granulomatosa se asociaban con mayor frecuencia a pacientes con enfermedades autoinmunitarias, los mismos que predominaban en los países en vía de desarrollo, sin embargo, los autores recomiendan que estas diferencias deben ser manejadas con cautela y se necesitan más estudios a futuro para determinar una etiología exacta de esta enfermedad.

4. MICROBIOLOGÍA

Los cuadros de mastitis de la lactancia en su gran mayoría son causados tanto por el *Staphylococcus aureus*, así como por el *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA) (14). Krogerus et al (10) reveló dentro de un estudio que incluyó a 127 mujeres ingresadas por mastitis, el MRSA fue el patógeno más aislado en mujeres con mastitis sola (24 de 54 casos) o mastitis con abscesos (18 de 27 muestras).

En cuanto a las otras variantes de mastitis que presentan cuadros de sobreinfecciones, los cultivos resultan positivos para organismos patógenos o potencialmente patógenos en entre el 62 y el 85 por ciento de los casos, los gérmenes comúnmente aislados incluyen: estafilococos, enterococos, estreptococos anaeróbicos, *Bacteroides* y *Proteus* (15).

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

5.1. Mastitis Puerperal:

Clínicamente la mama se vuelve dolorosa, inflamada y eritematosa; es más frecuente dentro de los primeros tres meses de lactancia (6). Si existe persistencia

de los síntomas más de 12 a 24 horas, aumenta el riesgo de desarrollar una mastitis infecciosa de la lactancia, esta se presenta como una área firme, eritematosa, dolorosa e inflamada de un seno acompañada de alza térmica $>38,3^{\circ}\text{C}$ en una madre lactante; la producción de leche puede verse disminuida, además se acompaña de síntomas sistémicos como mialgia, escalofríos, astenia (6,10).



Figura 1. Mastitis de la lactancia en mama derecha. Tomado de Bonilla Sepulveda ÓA. Mastitis periductal y absceso subareolar de la mama. CES Med. 2021;35(2):98-112.

5.2. Mastitis Periductal:

Al tratarse de una afección inflamatoria de los conductos subareolares, generalmente el síntoma cardinal suele ser inflamación periareolar, producto de la misma puede ocurrir una infección secundaria de los conductos inflamados, con posterior ruptura de los mismos y formación de abscesos, los mismos que drenan espontáneamente en el borde de la areola. También pueden presentarse abscesos recurrentes o una fistula de drenaje (15).



Figura 2. Mastitis periareolar. Tomado de Shi L, Wu J, Hu Y, Zhang X, Li Z, Xi PW, et al. Biomedical Indicators of Patients with Non-Puerperal Mastitis: A Retrospective Study. *Nutrients*. 2022;14(22):4816

5.3. Mastitis Granulomatosa Idiopática:

Se presenta como una lesión mamaria tipo nodular inflamatoria, sensible, periférica, única o múltiple; se acompañan con abscesos y/o inflamación y ulceración de la piel suprayacente (16). Clínicamente se puede manifestar otros signos como retracción del pezón, engrosamiento de la piel (piel de naranja) y adenopatía axilar ipsilateral (17).



Figura 3. Mastitis granulomatosa idiopática. Tomado de Yaprak Bayrak B, Cam I, Erucar AT, Utkan NZ. Clinicopathological evaluation of idiopathic granulomatous mastitis patients: A retrospective analysis from a tertiary care hospital in Turkey. *Ann Diagn Pathol*. 2021;55:151812.

6. DIAGNÓSTICO

6.1. Mastitis Puerperal:

El diagnóstico de mastitis puerperal se basa en las manifestaciones clínicas; No se necesitan pruebas de laboratorio específicas. El cultivo de leche materna resulta de utilidad para una adecuada selección de antibióticos; la misma que es de suma importancia en cuadros de una infección grave, adquirida en el hospital o que no responde a los antibióticos empíricos iniciales (1)

Los hemocultivos no se usan de manera rutinaria, estos están indicados ante cuadros de infección grave; como por ejemplo los casos mastitis que se acompañen

de inestabilidad hemodinámica, eritema progresivo (18). Los estudios de imagen como la ecografía, quedan reservados cuando la mastitis de la lactancia no presenta una evolución adecuada en un lapso de 48 a 72 horas a las medidas generales y los antibióticos, la ecografía nos permite establecer la diferencia entre la mastitis del absceso mamario, siendo esta última la complicación directa de un cuadro no tratado a tiempo (1,18)

6.2. Mastitis Periductal:

El diagnóstico es clínico y se basa en una adecuada inspección en busca de signos característicos como dolor, eritema, inflamación o masa palpable en la mama(11). La galactoforitis o infección de los conductos mamarios se manifiesta en etapas iniciales pudiendo ser aguda o crónica, ya que se presenta en un periodo entre cinco días y seis meses, posteriormente se produce la formación de una barrera de tejido de granulación la misma que termina por convertirse en la cápsula del absceso (19). La ecografía se usa solamente cuando se tiene la sospecha clínica de la presencia de un absceso, las mamografías no se utilizan ya que no aportan al diagnóstico de esta enfermedad y resultan bastante dolorosas en las pacientes jóvenes con mastitis periductal (6)

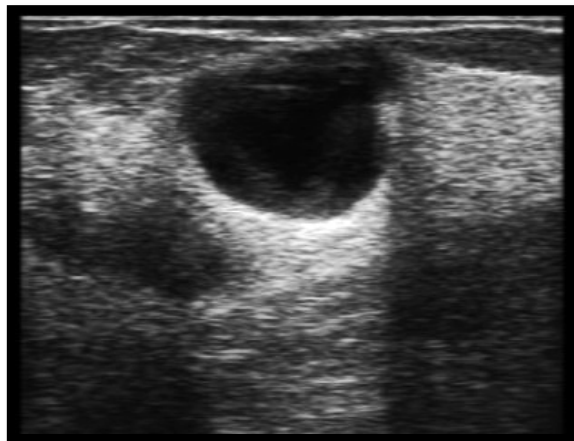


Figura 4. Absceso mamario encontrado en rastreo ecográfico, en un paciente con mastitis periductal con mala evolución clínica. Tomado de Lukassek J, Ignatov A, Faerber J, Costa SD, Eggemann H. Puerperal mastitis in the past decade: results of a single institution analysis. Arch Gynecol Obstet. 2019;300(6):1637-44

6.3. Mastitis Granulomatosa Idiopática:

El estudio inicial de elección es la ecografía, esta suele evidenciar la presencia de una masa sólida, asociada frecuentemente con la presencia de uno o más abscesos (7,20). El diagnóstico definitivo se realiza por medio de una biopsia con aguja gruesa de una masa sólida identificada en una ecografía, la biopsia debe enviarse para realizar tinciones de Gram, cultivo bacteriano, tinción y cultivo de bacilos acidorresistentes, tinción y cultivo de hongos e histopatología (4,12).

También es prudente obtener un nivel de prolactina sérica, ya que existe un vínculo probable entre la hiperprolactinemia y la IGM, además es apropiado realizar pruebas para excluir tuberculosis, sarcoidosis y enfermedades fúngicas (21,22).

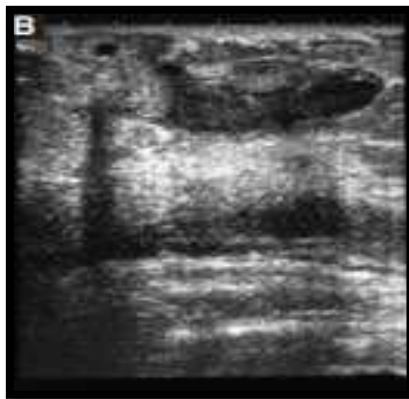


Figura 5. Masa de bordes irregulares heterogénea, hipoecoica con sombra acústica posterior con extensiones tubulares en relación a mastitis granulomatosa. Tomado de Barco-Manrique JF, Jaramillo-Botero N, Ochoa-Vera ME, Bolivar-Aguilera I, Vera-Campos SN. Mastitis granulomatosa: un reto radiológico. Rev Chil Radiol. 2023;27(3):7160.

7. TRATAMIENTO.

La mastitis aguda independientemente que se presente durante o fuera de la lactancia, representa sin duda una urgencia médica si esta no es tratada adecuadamente en sus etapas iniciales, pudiendo llegar a ser causa de sepsis y shock (1).

El tratamiento radica en cuatro pilares fundamentales, medidas generales/físicas, analgésicos, antibióticos y drenaje del absceso (9).

7.1. Medidas generales y físicas:

Tienen gran utilidad en las etapas iniciales sobre todo de la mastitis puerperal, se trata de medidas generales destinadas a aliviar el dolor y mantener el flujo de leche a través de los conductos lácteos de la mama mediante medidas como mantener la lactancia materna, vaciamiento completo de los senos, minimizar el uso de extractores de leche, uso de medios físicos como compresas tibias antes de la lactancia, seguidas de compresas frías luego de la lactancia materna (5).

7.2. Analgésicos:

En la primera línea analgésica se puede utilizar tanto acetaminofén, como un antiinflamatorio no esteroideo (AINES), o ambos, para aliviar la mastalgia generada por un cuadro de mastitis aguda; siendo esta útil en etapas no severas de la enfermedad. En los cuadros severos o graves que ameritan una hospitalización es mejor recurrir a fármacos intravenosos sobre todo los AINES como el ketorolaco con una dosis de 60 mg IV cada 8 horas en un inicio y luego por razón necesaria, en caso de alergia o poca respuesta analgésica por parte del paciente se pueden recurrir a otras líneas analgésicas como la familia de los opiáceos, el tramadol con una dosis de 50 – 100 mg (1 - 2 ampollas) cada 4 - 6 horas según dosis respuesta, aunque no debe excederse la dosis diaria total de 400 mg (23).

7.3. Antibioticoterapia:

En adultos con sospecha baja de infección por estafilococo meticilino resistente y sin evidencia de alergia a betalactámicos, la primera línea de terapia debe ser con una penicilina antiestafilocócica vía oral (dicloxacilina 500 mg vía oral cada 6 horas, o cefalexina 500 mg vía oral cada 6 horas) (6). Si se sospecha o aísla estafilococo meticilino resistente y sin evidencia de alergia a betalactámicos debe iniciarse con un antibiótico anti-betalactamasa (ampicilina sulbactam 750 mg vía oral cada 12 horas) (5,6). En pacientes con alergia puede optarse por trimetoprim / sulfametoxazol (160/800 mg vía oral cada 12 horas) o clindamicina (300 mg vía oral cada 6 horas) (11). En casos de infección severa que requiera hospitalización con sospecha de estafilococo meticilino resistente se debe utilizar vancomicina (15 mg/kg vía intravenosa cada 12 horas). El tiempo óptimo de duración del tratamiento

está guiado por la evolución clínica del paciente, generalmente suele ser alrededor de 7 a 10 días, pudiendo extenderse hasta 14 o 21 días (6).

7.4. Drenaje del Absceso:

En pocas ocasiones los abscesos mamarios presentan remisión solo con antibioticoterapia, por lo que en su gran mayoría terminan por requerir un drenaje de la colección (23). La primera alternativa constituye el uso de aspiración con aguja (calibres 18 a 21) con o sin una guía ecográfica, el uso de ecografía se individualiza según cada caso y profundidad de la colección, sobre todo con los abscesos distantes a la piel y menores de 3 cm, evitando el drenaje abierto y obteniendo un resultado cosmético adecuado, se han reportado tasas de éxito del 81 % para abscesos mamarios no puerperales tratados con drenaje ecoguiado; sin embargo estos pueden resultar molestos en casos de cronicidad ya que requieren múltiples procesos de aspiración y drenaje (5). En los casos en que el paciente presenta una piel que recubre el absceso comprometida, delgada y brillante, está indicado realizar una incisión pequeña sobre el punto de máxima fluctuación (10). La intervención quirúrgica temprana con drenaje del absceso se reserva para los casos en que el manejo médico que comprende antibioticoterapia y el drenaje ecoguiado no son suficientes (19).

En los casos de mastitis granulomatosa al tratarse de un cuadro crónico en muchas de las ocasiones se debe dar tratamiento para las complicaciones locales como lo son la formación de las colecciones abscedadas acompañadas de mastalgia, en estos casos se debe dar el mismo manejo antes descrito, analgésicos de primera lección como los AINES, seguido de antibioticoterapia según la gravedad del cuadro y por último valorar la necesidad de aspiraciones ecoguiadas versus drenajes quirúrgicos (7,17,20).

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonilla Sepúlveda ÓA. Mastitis puerperal. Med UPB. 2019;38(2):140-6.
2. Crepinsek MA, Taylor EA, Michener K, Stewart F. Interventions for preventing mastitis after childbirth. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 29 de septiembre de 2020 [citado 12 de agosto de 2023];2020(9). Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007239.pub4>
3. Bonilla-Sepúlveda ÓA. Mastitis no puerperal en centro de referencia en Medellín (Colombia). Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 3 de diciembre de 2020 [citado 12 de agosto de 2023];66(4). Disponible en: <http://localhost:82/index.php/RPGO/article/view/2284>
4. Jiao Y, Chang K, Jiang Y, Zhang J. Identification of periductal mastitis and granulomatous lobular mastitis: a literature review. Ann Transl Med. febrero de 2023;11(3):158-158.
5. Valente SA, Grobmyer SR. Mastitis and Breast Abscess. En: The Breast [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 12 de agosto de 2023]. p. 93-103.e2. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323359559000064>
6. Bonilla Sepulveda ÓA. Mastitis periductal y absceso subareolar de la mama. CES Med. 6 de julio de 2021;35(2):98-112.
7. Bonilla Sepulveda O. Mastitis granulomatosa. Medicina UPB. 2020;39(2):41-8.
8. Baslaim MM, Khayat HA, Al-Amoudi SA. Idiopathic Granulomatous Mastitis: A Heterogeneous Disease with Variable Clinical Presentation. World J Surg. 13 de julio de 2007;31(8):1677-81.
9. Wilson E, Woodd SL, Benova L. Incidence of and Risk Factors for Lactational Mastitis: A Systematic Review. J Hum Lact. noviembre de 2020;36(4):673-86.
10. Krogerus C, Wernheden E, Hansen LB. Puerperal mastitis. Ugeskr Laeger. 2019;181:V07190396.

11. Xu H, Liu R, Lv Y, Fan Z, Mu W, Yang Q, et al. Treatments for Periductal Mastitis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Breast Care*. 2022;17(1):55-62.
12. Martínez-Ramos D, Simon-Monterde L, Suelves-Piqueres C, Queralt-Martín R, Granel-Villach L, Laguna-Sastre JM, et al. Idiopathic granulomatous mastitis: A systematic review of 3060 patients. *Breast J*. noviembre de 2019;25(6):1245-50.
13. Lukassek J, Ignatov A, Faerber J, Costa SD, Eggemann H. Puerperal mastitis in the past decade: results of a single institution analysis. *Arch Gynecol Obstet*. diciembre de 2019;300(6):1637-44.
14. Lai BY, Yu BW, Chu AJ, Liang SB, Jia LY, Liu JP, et al. Risk factors for lactation mastitis in China: A systematic review and meta-analysis. *Baltzer PAT*, editor. *PLOS ONE*. 13 de mayo de 2021;16(5):e0251182.
15. Shi L, Wu J, Hu Y, Zhang X, Li Z, Xi PW, et al. Biomedical Indicators of Patients with Non-Puerperal Mastitis: A Retrospective Study. *Nutrients*. 14 de noviembre de 2022;14(22):4816.
16. Steuer AB, Stern MJ, Cobos G, Castilla C, Joseph KA, Pomeranz MK, et al. Clinical Characteristics and Medical Management of Idiopathic Granulomatous Mastitis. *JAMA Dermatol*. 1 de abril de 2020;156(4):460.
17. Yaprak Bayrak B, Cam I, Eruyar AT, Utkan NZ. Clinicopathological evaluation of idiopathic granulomatous mastitis patients: A retrospective analysis from a tertiary care hospital in Turkey. *Ann Diagn Pathol*. diciembre de 2021;55:151812.
18. Shaikh A. Mycobacterium Abscessus: A Rare Cause of Peri-Ductal Mastitis in Endemic Regions. *J Coll Physicians Surg Pak*. 1 de mayo de 2020;30(05):537-40.
19. Omranipour R, Vasigh M. Mastitis, Breast Abscess, and Granulomatous Mastitis. En: Alipour S, Omranipour R, editores. *Diseases of the Breast during Pregnancy and Lactation [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2020 [citado 12 de agosto de 2023]. p. 53-61. (Advances in

Experimental Medicine and Biology; vol. 1252). Disponible en:
http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-41596-9_7

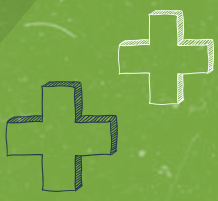
20. Barco-Manrique JF, Jaramillo-Botero N, Ochoa-Vera ME, Bolivar-Aguilera I, Vera-Campos SN. Mastitis granulomatosa: un reto radiológico. Rev Chil Radiol. 10 de mayo de 2023;27(3):7160.
21. Yin Y, Liu X, Meng Q, Han X, Zhang H, Lv Y. Idiopathic Granulomatous Mastitis: Etiology, Clinical Manifestation, Diagnosis and Treatment. J Invest Surg. 4 de marzo de 2022;35(3):709-20.
22. Yuan QQ, Xiao SY, Farouk O, Du YT, Sheybani F, Tan QT, et al. Management of granulomatous lobular mastitis: an international multidisciplinary consensus (2021 edition). Mil Med Res. 26 de abril de 2022;9(1):20.
23. Zhang Y, Zhou Y, Mao F, Guan J, Sun Q. Clinical characteristics, classification and surgical treatment of periductal mastitis. J Thorac Dis. abril de 2018;10(4):2420-7.



CAPÍTULO 5

TRAUMA FACIAL: MANEJO DE
FRACTURAS MANDIBULARES

Facial Trauma: Handling
Mandibular Fractures



Autores:

Andrés Santiago Quizhpi López

**Cirujano y Traumatólogo Oral y Máxilo-Facial, Cirujano
Implantólogo, del Hospital Humanitario San José.
Profesor de la Cátedra de Cirugía Estomatognática Avanzada y
Área de Quirófano de la Universidad Católica de Cuenca sede
Azogues**

Correo: ansaquilo@yahoo.es

<https://orcid.org/0000-0002-6089-0389>

Nube Alexandra Romero Gonzáles

Odontóloga Hospital Humanitario San José

Correo: nargdent@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-0520-2971>

Pedro Bernabé Quizhpi López

Investigador Academia Dr. Luis Fernando Quizhpi Santander

Correo: piter_bernabe@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-3365-0427>



1. INTRODUCCIÓN

La evolución de las fracturas mandibulares se remonta desde 1650 AC. documentados en rollos egipcios hasta la actualidad en donde el uso de placas reabsorbibles ha permitido un mejor tratamiento y abordajes a este tipo de fracturas (1).

Es de importancia para la comprensión de las fracturas conocer su patogénesis, biología de la fractura, cicatrización de las mismas y su clasificación para su correcto tratamiento (2).

La temática escogida (tratamiento de fracturas mandibulares), busca de forma pertinente información científica a partir de libros como, por ejemplo (1, 3, 4), artículos científicos en casos clínicos, estudios clínicos (5, 6), revisiones sistemáticas y meta-análisis (7), evidencias que permitan demostrar la efectividad de los diferentes tipos de tratamientos de fracturas mandibulares.

Asimismo, se busca observar el curso histórico de los tratamientos de las fracturas mandibulares desde antaño, su evolución en el transcurso del tiempo hasta la actualidad, sus inicios, y los tratamientos realizados hasta el momento, y resultar en la técnica que actualmente es propuesta como tal. (1, 8, 9).

También, se demuestran los protocolos que se usan actualmente, cuáles son sus parámetros de aplicación y los cuidados a tener en cuenta al usar los diferentes métodos para tratamientos de fracturas mandibulares (10, 11).

Concluyendo, se busca determinar sus ventajas y desventajas en relación con otras técnicas utilizadas en la actualidad; se busca demostrar que, un planeamiento de criterio es muy importante a la hora de realizar el abordaje y tratamiento de fracturas mandibulares (12, 13).

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Historia

Desde épocas muy antiguas las fracturas maxilo mandibulares y de contexto facial fueron consideradas enfermedades de difícil solución, el tratamiento de las

fracturas mandibulares ha sido documentadas por miles de años, datándose antes del 1650 AC., documentado en rollos egipcios(1); Hipócrates fue el primero en describir el concepto de inmovilización de fracturas mandibulares, alambres que circundaban los dientes fuesen exitosamente usados para reducir e inmovilizar fracturas mandibulares promoviendo su curación e instituyendo el concepto de inmovilización(3). En los siglos siguientes el manejo de las fracturas mandibulares incluyó desde reducciones cerradas hasta formas más directas como reducciones abiertas, con experiencia de la cirugía ortopédica en auge en la reducción y fijación de este tipo de fracturas. Se ha reportado que Guglielimo Salicetti en 1275 trató fracturas mandibulares atando los dientes de la mandíbula ilesea a la mandíbula fracturada (14). El siglo 13 trajo conceptos acerca de la fijación maxilo mandibular por el uso de mandíbulas estables para el tratamiento de fracturas mandibulares, este tratamiento consistía en el uso de la propia mandíbula estable para reducir la fractura de la mandíbula inestable, este agregó una noción de crear una oclusión adecuada que debería ayudar a reducir las fracturas a una adecuada posición anatómica y producir una adecuada cicatrización (1). En 1780 las férulas linguales de varios diseños fueron usadas tradicionalmente para el tratamiento de varios tipos de fracturas antes del advenimiento de placas y tornillos y eran la única manera de reducir de la mejor forma las fracturas, ya que el concepto de fijación interna por reducción abierta ORIF por sus siglas en inglés no estaba en práctica (15). En 1846 el cirujano Buck fue el primero en registrar una reducción abierta, él usó alambres de acero para fijar los segmentos de la fractura. El Dr. Robert Ivy un militar cirujano oral y maxilo facial se basó en el trabajo de Gilmer para desarrollar la técnica llamada “Ivy loop”; técnica basada en la colocación de alambres interproximales en la región premolar de ambos arcos para reducir la oclusión (1). El concepto de Salicetti de MMF desapareció por siglos hasta que Gilmer aplicó clínicamente estas técnicas y describió esta utilidad durante el año de 1887 en Estados Unidos (16). No podemos dejar de lado en la historia que en los pacientes con histórico de fracturas, infecciones o tumores mandibulares con pérdida de sustancia ósea se necesitaban injertos de tejido óseo para reconstrucciones mandibulares, es así que el primer injerto óseo se realiza en 1892 por Bardenheuer quien usó un injerto pediculado en

la mandíbula de sí mismo para restaurar su continuidad, pero el mismo fue infructuoso (17). En 1960 Luhr y Spiessl cirujanos alemanes realizaron el manejo de fracturas faciales con el uso de férulas del tipo “Gunning-Type”(1). En el año de 1976 Spiessl y otros autores continuaron con el avance de técnicas de reducción abierta y fijación interna (ORIF), estos autores descubren los principios ahora basados en la Asociación de Osteosíntesis (AO) y la Asociación para el Estudio de Fijación Interna (ASIF)(8). La fijación intermaxilar por tornillos (IMFs) sirvió para simplificar la técnica de reducción cerrada y reducir la posibilidad de que el cirujano cause daños puesto que la misma es menos traumática. Los métodos para el tratamiento de las fracturas mandibulares actualmente se encuentran en continua evolución con el afán de minimizar el tratamiento es así que Stryker con la combinación de tornillos y placas de titanio permite una fijación de un vector múltiple semirrígido maxilomandibular similar a los arcos de las barras de Erich, evitando las fuerzas de soporte dental. Actualmente el uso de placas reabsorbibles son indicadas de manera especial en la población pediátrica, evitando la necesidad de reintervenir en diversas circunstancias para el retiro de las placas de titanio (1).

2.2. Patogénesis

El número de las fracturas maxilo-mandibulares en los Estados Unidos está estimada en 139 por cada 100,000 habitantes, producto de accidentes en choques de vehículos motorizados (MVCs) por sus siglas en inglés, los mismos que requieren tratamiento hospitalario en centros de trauma (18). Con los nuevos avances en seguridad vehicular como son los airbags y demás dispositivos de seguridad vehicular la patogénesis de las fracturas faciales se han visto disminuidas (1).

Los factores que inciden en fracturas maxilofaciales son la edad con jóvenes de 35 años, de género masculino, región geográfica y cultura en su mayoría de África, India y Kuwait y de un estatus socioeconómico bajo (19).

En el 2015 Morris y colegas revisaron 4143 fracturas de mandíbula en un periodo de 17 años obteniendo los siguientes resultados: fractura de ángulo 27.0%, sínfisis 21.3%, cóndilo y subcóndilo 18.4%, cuerpo 16.8%, múltiples sitios inespecíficos 7.1%, rama 5.4%, borde alveolar 2.9% y coronoide 1.0% (1) (ver fig. 1).

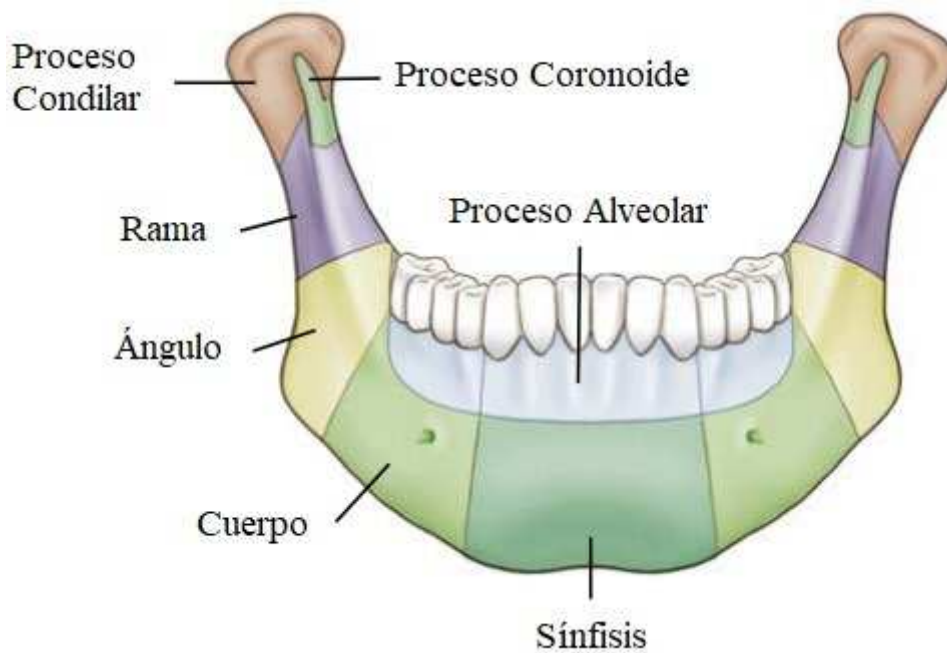


Figura 1: Fractura de la mandíbula de acuerdo a la región anatómica. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 149)

2.2.1. Biología de una fractura

Durante las últimas dos décadas en nuestro entendimiento de la cicatrización ósea post fractura, esta ha evolucionado rápidamente. Es conocido que el hueso es uno de los pocos tejidos que puede sanar y formar cicatrices fibrosas, sin embargo a pesar de la capacidad de regeneración de tejido óseo el proceso biológico a veces falla y las fracturas pueden sanar en posiciones anatómicas desfavorables mostrando un retraso en la curación e incluso desarrollar pseudoartrosis o no-uniones(20). Las fracturas esqueléticas están gobernadas por su propia biología por lo que es importante entender la misma para tratar a los pacientes de la mejor manera. El proceso de curación de una fractura mandibular pasa por dos etapas la primaria (directa) y secundaria (indirecta)(1).

2.2.1.1. Cicatrización indirecta de una fractura

La cicatrización indirecta o secundaria de una fractura es la forma más común de curación de una fractura y consiste en una cicatrización ósea tanto endocondral como intramembranosa, esta no requiere una reducción anatómica y condiciones rígidas estables, por el contrario esta se ve mejorada por micro-movimientos y el

soporte de su propio peso sin embargo el exceso de estos movimientos y el exceso de carga puede dar lugar al retardo de la cicatrización o la no-uni3n(20)(ver fig. 2)

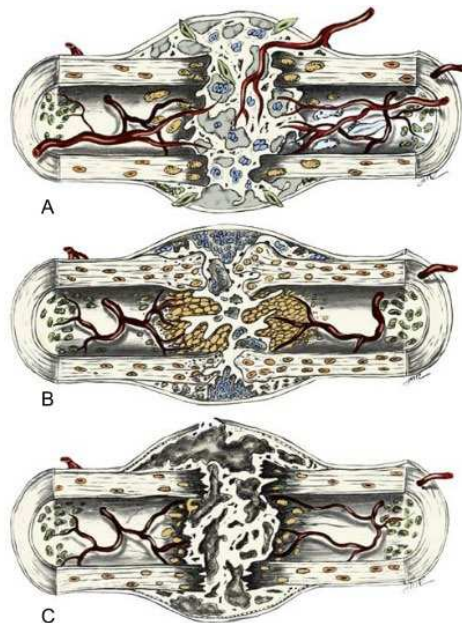


Figura 2: Fractura temprana con (A) hematoma; (B) callo fibrocartilaginoso; (C) callo 3seo formado. Este proceso es com3n con una cicatrizaci3n secundaria. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 152)

2.2.1.2. Cicatrizaci3n directa de una fractura

La cicatrizaci3n directa o primaria no ocurre como un proceso natural de cicatrizaci3n de una fractura, ya que esta requiere una reducci3n anatómica correcta en los extremos de la fractura sin la formaci3n de espacios y una fijaci3n estable no obstante este tipo de cicatrizaci3n es el objetivo principal de una cirug3a de reducci3n por fijaci3n interna, cuando se cumplen estos objetivos la curaci3n 3sea ocurrir3 directamente por remodelaci3n de hueso lamelar, los canales de Havers y los vasos sangu3neos (20) (ver fig. 3)

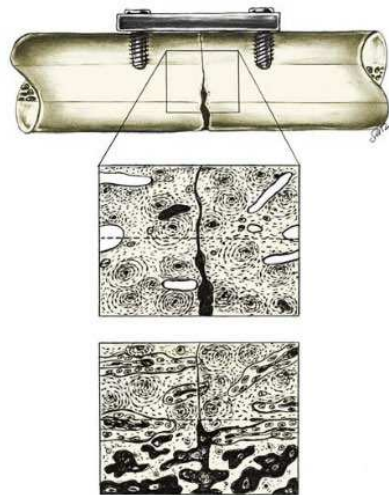


Figura 3: Cicatrización primaria ósea se produce en la porción superior cerca de la placa en donde existe contacto óseo. La cicatrización se encuentra disminuida en la porción inferior en donde el tejido óseo no está en contacto directo. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 152)

2.2.1.3. Fases de cicatrización de una fractura

El proceso inicial de cicatrización de una fractura antes de retornar a sus funciones normales generalmente toma un periodo entre 4 y 6 semanas dependiendo del tipo y severidad de la fractura, durante este periodo se producen cuatro fases descritas a continuación:

- ~ **Fase inflamatoria:** La fractura causa una disrupción del suplemento vascular dentro del hueso. Inicialmente en el sitio de una fractura se produce la formación de un hematoma, seguido de un proceso inflamatorio que inicia con el reclutamiento de macrófagos, monocitos, neutrófilos y plaquetas, en este lugar existe una necrosis en los bordes fracturados, luego de cual existe un proceso de angiogénesis y formación de células osteoprogenitoras, células mesenquimales y fibroblastos.
- ~ **Fase cartilaginosa:** Esta fase está caracterizada por la presencia de tejido fibrocartilaginoso y al final de esta etapa se produce la estabilidad de la fractura.
- ~ **Etapa de callo óseo:** Esta etapa se produce entre la 3 y 4 semana desde el inicio de la lesión, aquí se produce la conversión de callo cartilaginoso

a callo óseo compuesto de hueso inmaduro joven, es decir la conversión de condrocitos a osteocitos que lleva a la formación de hueso endocondral.

- ~ **Etapa de remodelación:** En esta fase se produce la transformación de tejido óseo hacia una fase anterior a la lesión, este es el estado final de transformación ósea que resulta en la conversión de hueso endocondral en hueso lamelar maduro (1).

2.2.2. Clasificación

La mandíbula es el hueso más denso en el cuerpo humano, esta tiene forma de “U” con dos ATM al extremo (9). Existen varias clasificaciones propuestas para las fracturas de mandíbula estas pueden ser clasificadas de acuerdo a su localización, anatomía, tipo de fractura, fracturas favorables o desfavorables (3), habiendo distintas clasificaciones para fracturas mandibulares tomaremos la clasificación que propone (1) entre otros autores para su descripción en la que clasifica las fracturas de la siguiente forma: por su localización, por su biomecánica y de acuerdo al patrón de fractura.

2.2.2.1 Localización

La mandíbula está dividida en subunidades anatómicas para una mejor comprensión entre la asociación de la dentición y la asociación de las inserciones musculares con la lesión o trauma causado. Este tipo de lesión a su vez se clasifica en fracturas de Sínfisis, Parasínfisis, Cuerpo, Ángulo de la mandíbula, Rama, Cóndilo siendo esta intra y extra capsular, Coronoide, y Fractura dentoalveolar (1, 3).

2.2.2.2. Biomecánicas

En las fracturas de mandíbula existen tres fuerzas actuando: la de compresión, tensión y torsión. Estas fuerzas varían en su magnitud dependiendo de la localización de la fractura, los músculos responsables para el desplazamiento vertical son los maseteros, temporales y hasta cierto punto el pterigoideo medial (ver fig.4-5) (1).

El desplazamiento horizontal puede ser causado por el músculo pterigoideo medial y lateral y la torsión por el geniioideo, digástrico y milohioideo (ver fig. 6-7). De acuerdo a esto el desplazamiento de las fracturas pueden ser clasificadas en favorables (estables) cuando la línea de fractura y el vector del músculo mantienen la fractura apropiadamente reducida y desfavorables (inestables) cuando la línea de fractura y el vector del músculo pujan causando desplazamiento (1).

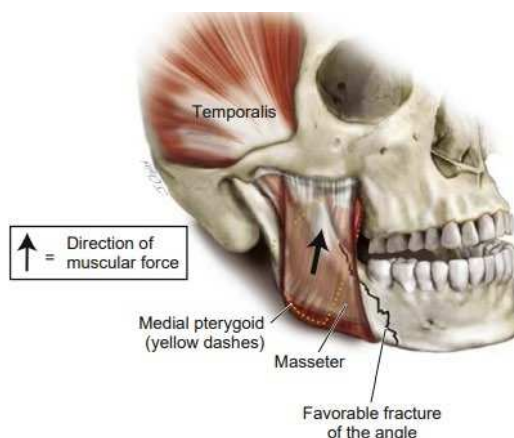


Figura 4: Fractura vertical favorable. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 150)

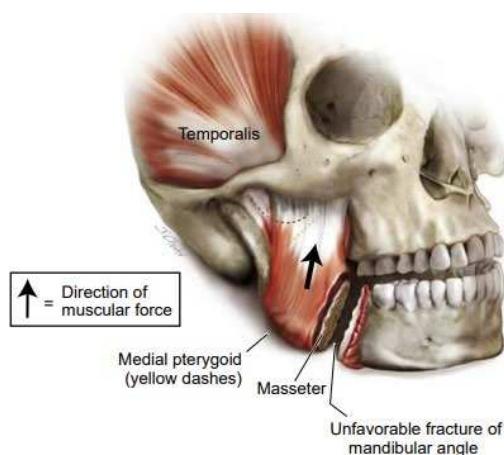


Figura 5: Fractura vertical desfavorable. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 150)

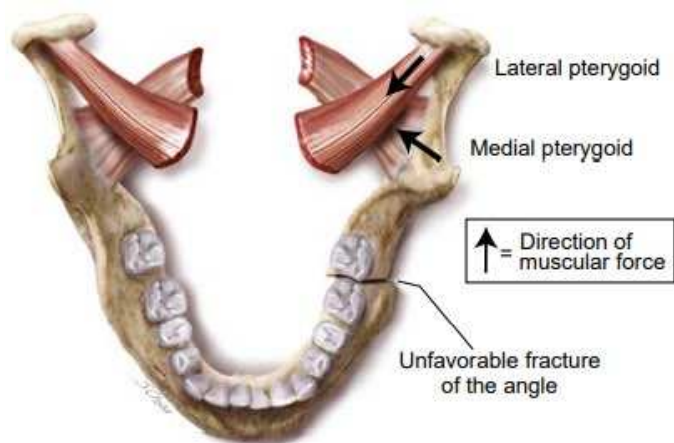


Figura 6: Fractura desfavorable horizontal. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 150)

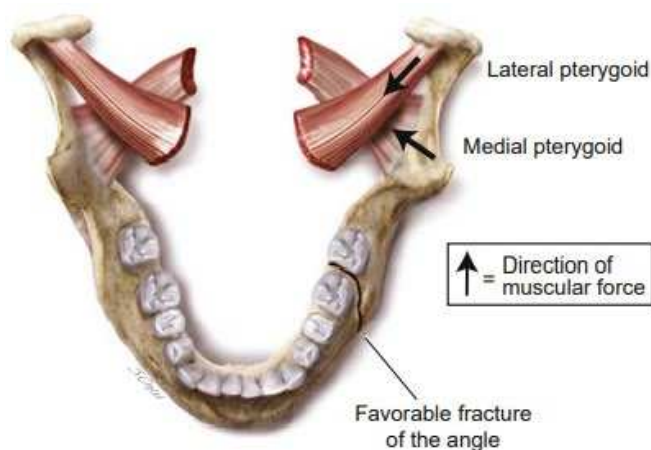


Figura 7: Fractura favorable horizontal. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 150)

2.2.2.3. Patrón de fractura

Este tipo de fracturas se subdividen en: abierta, cerrada, cominuida, no desplazada, patológica, compleja, múltiple, atrófica, indirecta e impactada (1, 3).

La AO CMF propone una clasificación basada en jerarquías de tres niveles de dificultad (21).

~ Nivel 1

Este nivel identifica la presencia de las fracturas en cuatro áreas anatómicas que son: mandíbula, tercio medio facial, base del cráneo y bóveda craneal (21).

~ Nivel 2

En este nivel se describe la clasificación de las fracturas mandibulares en base a regiones anatómicas definidas (21). Para ese propósito la mandíbula es delineada en nueve regiones identificadas por letras: la Sínfisis/la región anterior de la Parasínfisis, las dos regiones del cuerpo mandibular de cada lado, combinadas con el ángulo y la región de la rama ascendente y finalmente el cóndilo y el proceso coronoide(2)(ver fig. 8).

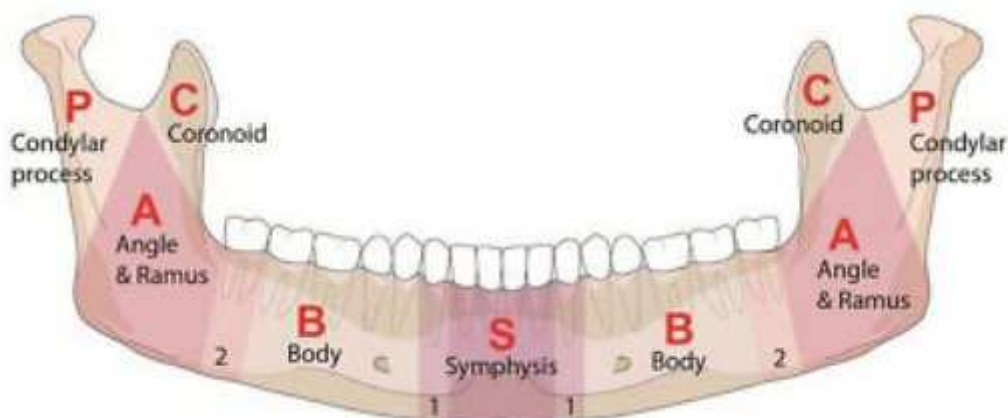


Figura 8: Clasificación de las fracturas mandibulares en áreas definidas por regiones anatómicas. **Fuente:** CORNELIUS (2014, p. 16)

A continuación, se describe la clasificación de las fracturas de acuerdo a sus regiones anatómicas.

Región Sínfisis/Parasínfisis: Ubicada en la región central del arco mandibular, los bordes laterales son determinados por las raíces de los caninos inferiores, las fracturas están definidas trazando una línea vertical a lo largo de los caninos de lado y lado, en el caso de las mandíbulas edéntulas se tomará en cuenta el foráneo mentoniano trazando la misma línea a 5 mm por delante mismo (2).

Región de cuerpo mandibular: Las fracturas del cuerpo mandibular se delimitan mesialmente por una línea vertical que pasa por las raíces de los caninos y posteriormente, en el caso de haber fracturas que invadan la sínfisis mandibular se le asignará dicha región. Posteriormente está delimitado por una línea vertical a lo largo de las raíces del tercer molar en el ancho de la corona del mismo (zona de transición posterior), en el caso de mandíbulas edéntulas debe colocarse aproximadamente alrededor de la región retromolar. Si la línea de fractura se extiende en la zona de transición posterior será considerada como fractura de

cuerpo mandibular. Región Ángulo/Rama: Se extiende posteriormente a la línea vertical del tercer molar, fusionando el ángulo y la rama excluyendo el cóndilo y la apófisis coronoide. Apófisis Coronoides: Las fracturas de la apófisis coronoides son consideradas sólo si estas están totalmente de la rama mandibular. Cóndilo Mandibular: Esta región comprende una base, subregiones de cuello y cabeza, el límite de la fractura entre el proceso condilar y el ángulo/rama corre como una línea oblicua desde abajo y hacia atrás comenzando en la parte más baja (punto de la muesca mandibular) a la muesca de la tuberosidad masetera (2).

~ Nivel 3

Describe en detalle la morfología de las fracturas, así como su fragmentación, desplazamiento y dislocación (21), este nivel muestra una descripción de las condiciones anatómicas individuales del arco mandibular tales como el estado del daño dental, el grado de atrofia alveolar y las secuelas del trauma (22).

3. TRATAMIENTO DE FRACTURAS MANDIBULARES

Las fracturas mandibulares son la segunda más común causa de las fracturas del rostro después de las fracturas nasales (23), una de las mayores causas de fracturas faciales incluye accidentes de vehículos a motor y altercados físicos, aunque también pueden incluir caídas, incidentes relacionados con deportes, accidentes relacionados con el trabajo (24). Otra de las causas de fracturas mandibulares es producida por balas y artefactos explosivos, representando este daño un gran reto para el cirujano (6). Las fracturas mandibulares deben ser evaluadas por:

Daño del nervio alveolar inferior: Este debe ser documentado antes del tratamiento de la fractura.

Presencia de dientes fracturados o cariados: Los dientes que no pueden ser restaurados ya sea como el resultado de un daño o enfermedad dental preexistente este deberá ser extraído al momento de la cirugía.

Desplazamiento: Las fracturas que no presentan desplazamiento deberán ser tomadas en cuenta para un tratamiento conservador.

Estabilidad.

El desplazamiento de la fractura es el indicador clave de la estabilidad de la fractura: Las fracturas desplazadas provocan daño periostio subyacente el mismo que podría ayudar a la estabilidad de la fractura.

Oclusión dental: Una dentición normal con una oclusión potencialmente normal agregará estabilidad a la reducción de la fractura.

Altura de hueso alveolar: Cuanto mayor sea la altura de la mandíbula mayor es el grado de estabilidad de la fractura.

Conminución: Esto sugiere un daño de alta energía difícil de tratar, así como propenso a infecciones y pseudoartrosis (9).

El tratamiento de fracturas mandibulares considerando todos los factores y posibles implicaciones pueden ser de dos tipos abiertas y cerradas (1). La reducción cerrada se suele realizar en pacientes que presentan fracturas no desplazadas, la oclusión es estable, el patrón de fractura es favorable, el paciente suele ser colaborador, debe adoptar una dieta líquida y debe tener una limitada actividad física (3).

Las técnicas cerradas se basan en la inmovilización y la aproximación y está indicada en el caso de fracturas en donde se pueda conseguir una oclusión adecuada, mientras que las reducciones abiertas de fracturas son realizadas con material de fijación rígida mediante técnicas quirúrgicas adecuadas. Este tipo de técnicas han revolucionado el abordaje de las fracturas por el tipo de materiales utilizados y permiten un regreso más temprano de la función. El abordaje para este tipo de técnicas puede ser intraoral y extraoral o transcutáneo, aunque también se pueden usar abordajes endoscópicos. El tiempo adecuado para la consolidación de la fractura es de 4 a 6 semanas, pero en el tratamiento cerrado puede extenderse hasta por 8 semanas en el caso de daños faciales severos, conminución de la fractura o compromiso de la salud del paciente (1). Cuál sea que fueran las estructuras dañadas en trauma facial, el tratamiento debe ser direccionado a una rehabilitación máxima del paciente, incluyendo un restablecimiento de las estructuras óseas de

forma rápida, retorno a una función masticatoria, ocular y nasales, restablecimiento del habla y una estética facial y dental aceptable resultante (24).

Las fracturas de mandíbula también pueden ser tratadas de manera conservadora siempre y cuando los fragmentos no se encuentren desplazados, para este tipo de tratamiento los pacientes deben cumplir una dieta estrictamente líquida y blanda durante 4 semanas, así como un seguimiento cuidadoso para evitar el fracaso del tratamiento el mismo que si acontece se presenta con cambios en la oclusión y dolor (9).

Las fracturas de la mandíbula pueden ser abordadas vía incisión transmucosa hechas en el surco bucal o alrededor del margen gingival, un colgajo mucoperióstico es levantado tomando cuidado de las estructuras nobles como el nervio mentoniano ubicado en la unión de la Parasífnisis y el cuerpo de la mandíbula. Las incisiones necesitan ser diseñadas evitando que la línea de sutura quede directamente sobre el material de osteosíntesis este material idealmente debe ser cubierto por músculo como el buccinador o el músculo del mentón. Una adecuada reducción debe ser realizada entre los fragmentos óseos particularmente a nivel de los dientes para que la oclusión normal sea devuelta (9). En cuanto a la fijación esta debe ser realizada de acuerdo a los principios de Michelet y Champy, que redujeron la morbilidad y reconocieron a la mandíbula como una estructura muscular dinámica cuyos movimientos podrían alterar la cicatrización de las fracturas mandibulares. Estas placas deben ser colocadas basadas en las líneas de osteosíntesis de Champy (ver fig. 9) exceptuando fracturas comminuidas o fracturas con fragmentación compleja (1).

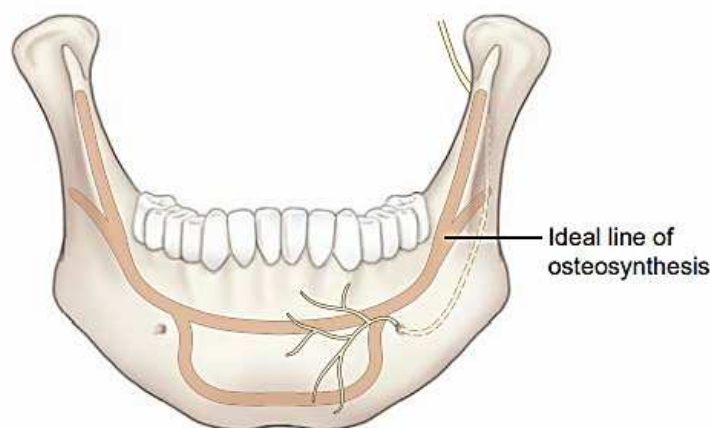


Figura 9: Líneas de Osteosíntesis de Champy. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 147)

A continuación, se abordarán los diferentes tipos de tratamientos de las fracturas mandibulares de acuerdo a la literatura revisada.

3.1. Tratamiento de fracturas de Símfisis/Parasímfisis

Las fracturas mandibulares de Símfisis/Parasímfisis comprenden del 15.6% al 29.3% de fracturas mandibulares (23). Este tipo de fracturas tiene un alto índice de sucesos cuando se pone atención a los detalles de la fijación rígida, uso de antibióticos perioperatorios y se persiste una higiene meticulosa postoperatoria (25). Esta región está suplida de vasos provenientes de los músculos linguales y sublinguales, además de ramas terminales de la arteria lingual, durante los traumas pueden existir fuerzas de rotación que deberán ser tomadas en cuenta al momento de realizar la osteosíntesis con material adecuado (13). Entre las principales causas de fractura de Símfisis y Parasímfisis son los accidentes de tránsito, el tratamiento irá enfocado en el restablecimiento de la dimensión transversal bigonial por una correcta reconstrucción del arco mandibular (26).

Generalmente un abordaje transoral es usado, pero bajo circunstancias especiales un abordaje transcutáneo puede ser usado. El abordaje estándar para esta área es por vía transoral por vía vestibular, en pacientes dentados la línea de incisión está a una distancia de 8-10 mm de la encía libre y en los pacientes edéntulos una incisión dental es preferible (13) (ver fig. 10).

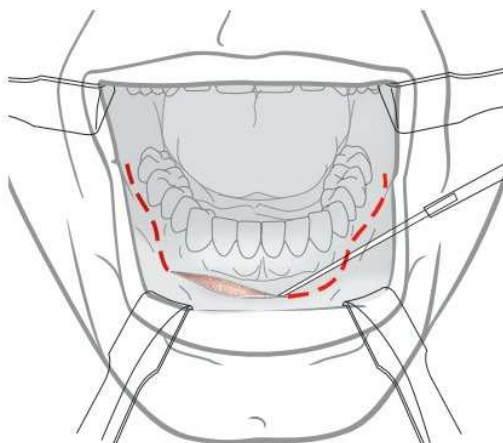


Figura 10: Línea de incisión para un abordaje vestibular transoral (incisión con bisturí eléctrico). **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 138)

Dentro de las técnicas de osteosíntesis en hueso saludable las fracturas de sínfisis/Parasínfisis pueden ser tratadas exitosamente con una variedad de opciones estas incluyen miniplacas, placas de compresión, y tornillo “Lag Screw” de osteosíntesis (13). Generalmente el uso de una tomografía es necesaria para poder observar el trazo y la dirección de la fractura (1).

Miniplacas de Osteosíntesis

Las miniplacas inicialmente fueron diseñadas para traumas pequeños óseos y luego se adaptaron rápidamente para su uso en fracturas de huesos faciales(27), las miniplacas de osteosíntesis son la técnica probablemente más usada en este tipo de fracturas a nivel mundial, la técnica estándar consiste en la colocación de dos miniplacas 2.0 o placas correspondientes al sistema matriz de 4 o 5 agujeros, una placa es colocada directamente sobre el borde inferior, la segunda placa es colocada considerablemente más alto en la porción central de la mandíbula debajo de las raíces de los dientes(13)(ver fig. 11). Una excepción de esto es la región del ángulo de la mandíbula donde una sola placa puede ser colocada en el ángulo de máxima tensión (12) (ver fig. 12).

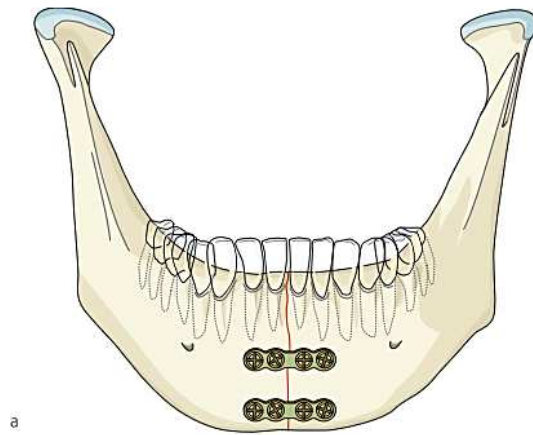


Figura 11: Técnica estándar en placas de osteosíntesis del mentón envolviendo de 2 a 5 orificios mini placas 2.0. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 140)



Figura 12: ORIF de una fractura de ángulo mandibular usando una única miniplaca en el borde superior. **Fuente:** KALANTAR (2013, p. 399).

Una ventaja de este tipo de placas es que son lo suficientemente estables para la necesidad de una fijación maxilo mandibular además de tener un perfil bajo; los tornillos suelen colocarse de forma monocortical aunque pueden ser colocados bicorticalmente a lo largo de la base de la mandíbula. Otra ventaja es que pueden ser colocadas con accesos intraorales evitando las cicatrices de los accesos extraorales. Una desventaja suele ser su aplicabilidad en fracturas conminuidas ya que su uso es desaconsejado. En el mercado también se encuentran microminiplacas con un diámetro de 1.0-1.5 mm que suelen ser usadas en el tercio medio facial, aunque en mandíbula se desaconseja por su falta de rigidez al momento de la fijación (12). Otra de las ventajas de las miniplacas incluye variedad de pequeños tamaños

tanto para fijación monocortical y bicortical; el titanio al ser extremadamente biotolerado raramente se requiere una remoción secundaria de la miniplaca así mismo este es un material maleable para ser colocado pasivamente en el lugar de la fractura (9).

En el caso de fracturas múltiples es necesario en primera instancia el restablecimiento de la oclusión por lo que es necesario realizar una fijación máxilomandibular ántes de realizar la osteosíntesis, en el caso de una mandíbula edéntula la reducción manual suele ser suficiente. Para la colocación de la placa se debe tomar en cuenta las líneas de osteosíntesis (28).

Placas de Compresión de Osteosíntesis

Son colocadas en el centro de la sínfisis a una distancia segura de las raíces dentales, biomecánicamente una única placa de compresión usualmente de 4 agujeros del sistema 2. 4 es suficiente en la zona de compresión (zona neutral) para neutralizar todas las fuerzas dentro de un rango normal, el uso de un splint o alambre de osteosíntesis es recomendable para neutralizar las fuerzas de expansión a nivel del borde superior de la mandíbula (ver fig. 13); alternativamente se puede utilizar una placa de compresión a nivel del borde inferior de la mandíbula y una miniplaca usada como una banda de tensión (ver fig. 14)(13).

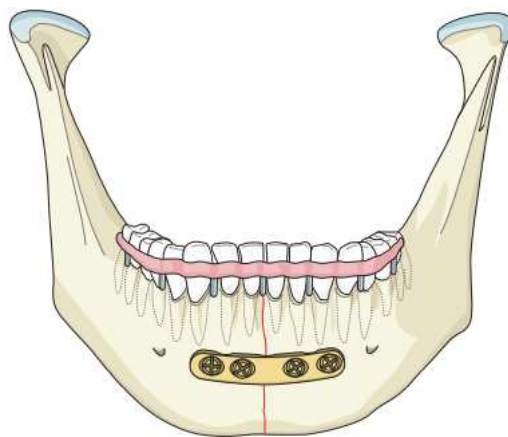


Figura 13: Placas de compresión de Osteosíntesis con LC-DCP y un splint de banda de tensión. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 141)

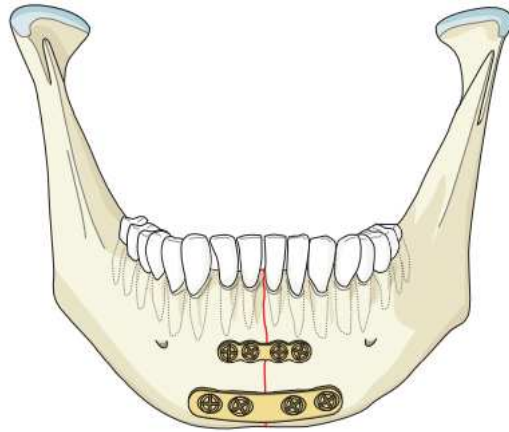


Figura 14: Placa de compresión de osteosíntesis con LC-DCP y una miniplaca de 4 agujeros como placa de tensión. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 141)

Tornillos “Lag Screw” de osteosíntesis

Esta técnica de “Lag Screw” es ideal para la región de sínfisis/parasínfisis en fracturas verticales y consiste en la inserción de dos tornillos paralelos horizontales y colocados desde lados opuestos de la fractura. La técnica previene la torsión y la flexión de la mandíbula maximizando el contacto de la superficie de la fractura y proveyendo rigidez (1)(ver fig. 15). Antes de la fijación interna con miniplacas y tornillos es necesario realizar una fijación maxilo-mandibular que es realizada con barras de arco o “Splints”, la IMF con tornillos puede ser usada (13). Existe también la posibilidad de realizar esta fijación maxilo-mandibular con el uso de mini implantes de ortodoncia como una alternativa simple, rápida y no muy cara, pero estos deben ser seleccionados cuidadosamente en casos como el de (29).

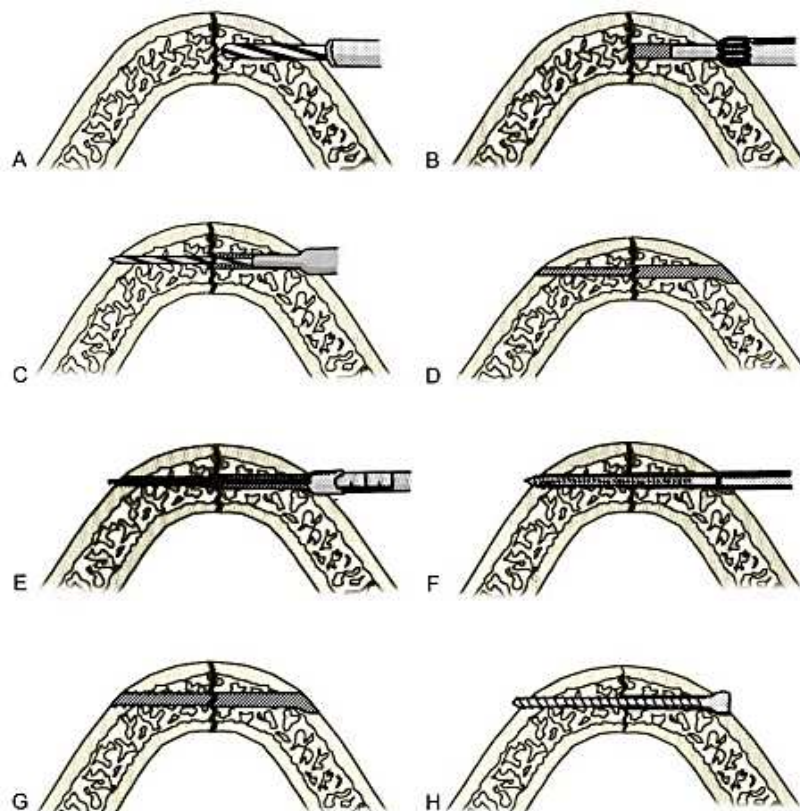


Figura 15: Protocolo para la colocación de la técnica de “Lag Screw” para fracturas de sínfisis de la región anterior de la mandíbula. **A**, orificio de un diámetro más ancho que la corteza exterior (2.7mm) con **(B)** avellanar. **C**, 2.0-mm perforar por la corteza expuesta a través de la mandíbula. **D**, diferencia de los resultados entre los segmentos proximal y distal de la base mandibular en 2.7-mm y 2.0-mm agujeros perforados. **E**, medidor de profundidad para evaluar la longitud del tornillo de fijación. **F**, golpe de 2.0-mm cuando es aplicado al segmento distal, **G**, roscas del tornillo presentes en segmentos proximal y distal. **H**, tornillos de “Lag Screw” insertados, idealmente el segundo tornillo puede ser aplicado en la dirección opuesta en una orientación superior e inferior. **Fuente:** RAYMOND (2018, p. 165)

3.2. Tratamiento de fracturas mandibulares de Cuerpo, Ángulo y rama

Las fracturas de cuerpo, ángulo y rama mandibulares generalmente son de difícil manejo debido a las estructuras adyacentes (30), las fracturas por debajo de la escotadura sigmoidea son consideradas como fracturas de rama ascendente donde se pueden encontrar varios patrones de fractura y desplazamiento de los fragmentos proximales (13). Las fracturas de ángulo son el sujeto de varias controversias luego

de las fracturas de cóndilo (31) y estas acontecen entre el 30-40% de todas las fracturas faciales con una alta tasa de complicaciones de hasta el 32% (32).

Dos procedimientos son comúnmente usados para el tratamiento de las fracturas de ángulo mandibular, estas son la reducción abierta con fijación interna usando miniplacas no compresivas colocadas en la línea oblicua externa de la mandíbula con o sin una segunda miniplaca en la cortical externa (33). Las incisiones para el acceso y las técnicas con el material de osteosíntesis deben ser seleccionadas antes de la cirugía. Se deben considerar el manejo de los terceros molares impactados, los mismos que pueden ser extraídos en el caso de fracturas completamente desplazadas o infectadas o después de una reducción o estabilización dependiendo de la situación; además para el cuidado del nervio alveolar inferior es necesario realizar una evaluación neuro sensorial para determinar la selección de tratamiento (13).

Las fracturas edéntulas son particularmente propensas a las fracturas de cuerpo mandibular debido a la atrofia que sufrió el alveolo mandibular por extracciones previas, mientras que las fracturas de ángulo normalmente son más comunes debido a debilidades inherentes al ángulo mandibular como la zona del tercer molar (1).

La fijación maxilomandibular es normalmente usada antes del abordaje quirúrgico. Los abordajes transorales y trans cervicales son los accesos usados tanto para el cuerpo como para el ángulo de la mandíbula, para las fracturas de ángulo el abordaje transoral con una incisión vestibular medial a la gordura bucal y lateral al músculo temporal, separando las fibras del buccinador tomando cuidado de la salida del nervio mentoniano, la cual normalmente es usada (ver fig. 16)(13).

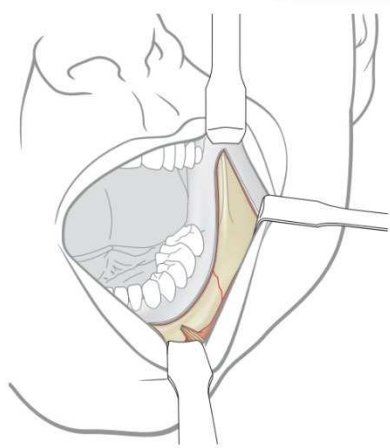


Figura 17: Abordaje transoral para fracturas de ángulo. La incisión es realizada dentro de la mucosa bucal. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 150)

Para las fracturas de cuerpo el abordaje transoral es el de preferencia en el cual una incisión vestibular biselada es realizada a la altura de la raíz de los premolares, esto para proteger la salida del nervio mentoniano (ver fig. 18). Cuando se realizan abordajes para acceso submandibular es de importancia tomar atención a las líneas de “Langer” de relajación de la piel que permitirá una cicatriz estética. Durante este abordaje se realiza una incisión a través del tejido subcutáneo, músculo platisma, fascia de revestimiento superficial y periostio, luego se realiza una ligadura tanto de arteria como de la vena facial (13). La incisión cuando se realiza sobre la piel debe ser realizada en un pliegue de la misma con el objetivo de ocultar la cicatriz. Luego de acceder a las estructuras anteriormente descritas es de importancia identificar el nervio marginal mandibular para evitar su injuria pudiendo usar un estimulador de nervio para detectar el mismo (30).

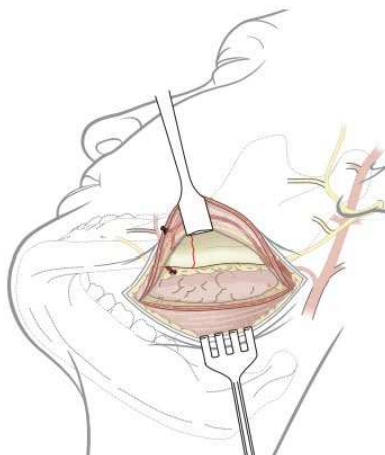


Figura 18: Acceso transcervical para un abordaje estándar submandibular. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 151)

La fijación maxilomandibular es aplicada para la reducir precozmente la fractura la cual es complementada posteriormente con fórceps de reducción, dependiendo de las circunstancias tipo de la fractura, cantidad y calidad de hueso una carga compartida o una carga soportada son indicadas para la osteosíntesis, la carga compartida se puede lograr con miniplacas del sistema 2.0 o placas del sistema Matrix de compresión o “Lag Screw”. Las miniplacas de osteosíntesis en el borde lateral del cuerpo son abordadas de manera transoral con una miniplaca en el centro de la mandíbula y con tornillos monocorticales. En el ángulo las miniplacas son colocadas en el borde superior (zona de tensión), se deben evitar las raíces de los dientes. La fijación monocortical permite una fijación segura, si es usada una única miniplaca esta deberá tener 6 agujeros con 3 tornillos a cada lado de la fractura (13). Puede ser utilizado también una fijación no rígida con la técnica “Champy”, este abordaje permite un micro movimiento entre los segmentos y promueve un hueso sano secundario a través de una fase intermediaria de la formación del callo antes de la osificación (30).

Las placas de compresión son colocadas de acuerdo a los principios de la AO/ASIF se adaptan fácilmente a la mandíbula, pero a la hora de la colocación de los tornillos al dar el torque la fractura tiende a abrirse superiormente resultando en maloclusión (4) (ver fig. 19)

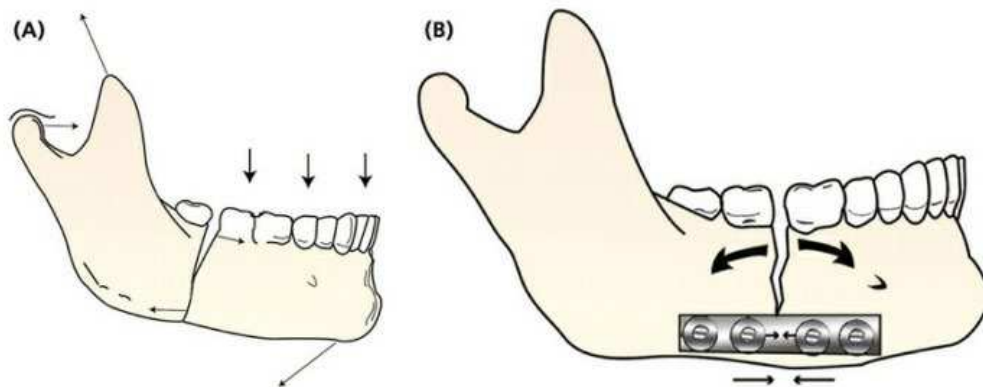


Figura 19: (A-B) Apertura del borde superior de la fractura de la mandíbula cuando las placas de compresión son fijadas en el borde inferior de la mandíbula. **Fuente:** BALAJI (2018, p. 2052)

Para evitar todas esas dificultades el diseño del agujero de la placas de compresión son en forma de pera en los extremos de la placa con un diámetro mayor cerca de la línea de la fractura es así que los tornillos son colocados de tal forma que los dos agujeros se encuentren a cada lado de la fractura, dado que el borde superior tiene a abrirse es necesario colocar una banda de tensión a nivel del proceso alveolar antes de apretar los tornillos (4)(ver fig. 20)

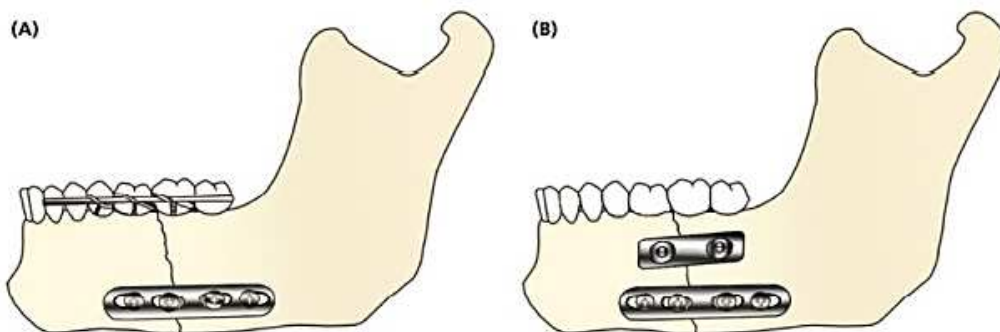


Figura 20: (A-B) Fijación de la placa de compresión con agujeros en forma de pera en el borde inferior de la mandíbula. **Fuente:** BALAJI (2018, p. 2053)

3.3. Tratamiento de fracturas de cóndilo, rama ascendente y apófisis coronoides.

La región del cóndilo de la mandíbula es frecuentemente dañado y afectado estimándose entre un 25 a 40% de todas las fracturas de mandíbula (7). Entre un 9-45% del total de las fracturas mandibulares en adultos y aproximadamente un 50%

de todas las fracturas mandibulares ocurridas en niños (13). Desde la introducción de los dispositivos de fijación interna rígida más y más cirujanos están a favor de un abordaje abierto quirúrgico para las fracturas condilares de la mandíbula en pacientes adultos (34). El tratamiento oro de una fractura de cóndilo incluye el restablecimiento de la forma y función, que también incluye el restablecimiento de la oclusión, rango de movimiento y simetría facial (3). Una fractura con desplazamiento de la cabeza del cóndilo puede resultar en una obstrucción mecánica y restricción del movimiento mandibular (4). Las fracturas del proceso coronoides son raras y pueden ocurrir sin el involucramiento del proceso condilar. Pueden ocurrir fracturas aisladas o en combinación con el arco y hueso cigomático. Las fracturas coronoides pueden tener una porción de un ángulo cominuido y fractura de rama ascendente (13), estas acontecen en menos del 2% debido a que están protegidas por otras estructuras como el hueso y arco cigomático (1).

El manejo de las fracturas de cóndilo pueden ser no quirúrgicas y quirúrgicas y su manejo va a depender del tipo de fractura, edad del paciente, daños concomitantes y hallazgos anatómicos encontrados (28). El manejo no quirúrgico de este tipo de fracturas es todavía una práctica generalmente usada para la mayoría de las fracturas con patrones pediátricos (13). Este tipo de abordaje permite evitar las complicaciones asociadas a la cirugía, así como la reducción de la morbilidad, sus métodos varían desde la no fijación hasta el uso de diversos aparatos (28). Las fracturas no desplazadas, fracturas con o sin alteraciones funcionales menores y fracturas de cabeza condilar en donde se pueden obtener excelentes resultados a largo plazo sin tratamiento quirúrgico(7, 13), pidiendo al paciente restringir los movimientos mandibulares y la ingestión de una dieta blanda semisólida por un período de entre 10 a 15 días después de los cuales se pide al paciente realizar movimientos activos(28); así mismo, el tratamiento puede incluir la fijación maxilomandibular (MMF)(ver fig. 21) durante un período corto de tiempo en el que dicha fijación puede realizarse con barras de arco, brackets o dispositivos anclados al hueso (tornillos de fijación IMF). El uso de elásticos es conjuntamente usado y preferido por un lapso de dos semanas (13). En caso de desviación en boca abierta sin mucha discrepancia oclusal el entrenamiento muscular simple en frente de un

espejo es suficiente por otro lado el uso de elásticos de tracción de clase II y en el lado sano elásticos verticales pueden ser beneficiosos(28).

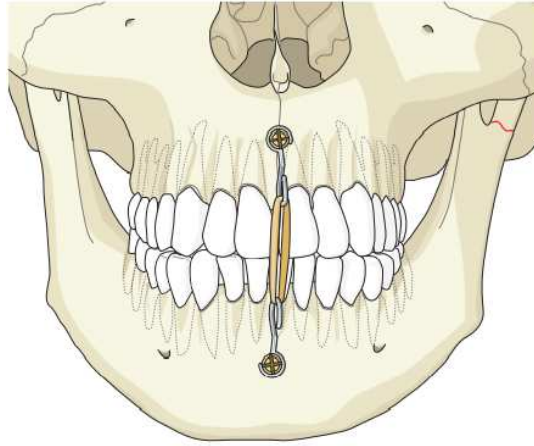


Figura 21: Fijación maxilomandibular realizada con dos mini ganchos unidos a un tornillo en cada hueso fijado en la parte media de la mandíbula y la maxila. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 161)

El tratamiento quirúrgico de fracturas de cóndilo desplazadas tiene como objetivo la reducción anatómica, así como la restauración del componente vertical de la rama mandibular, este tipo de fracturas compromete tejidos blandos con rotura de la cápsula, ligamentos y disco articular. Las lesiones de los tejidos blandos se tratan con un enfoque quirúrgico (13).

La reducción abierta puede ser realizada mediante abordajes transorales y transcutáneos (ver fig. 22). El abordaje asistido endoscópicamente también puede ser aplicado, así como el abordaje coronal (7).

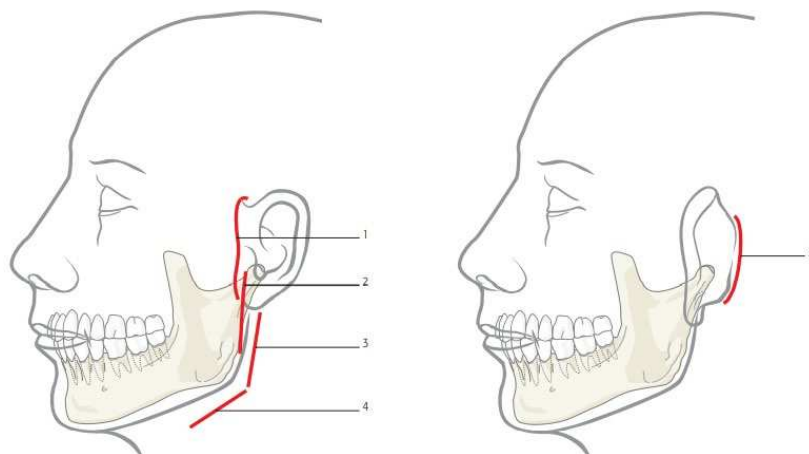


Figura 22: Diferentes tipos de abordajes externos: 1. Abordaje preauricular, 2. Abordaje transparotideo, 3. Abordaje retromandibular, 4. Abordaje submandibular, 5. Abordaje retroauricular. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 163)

Las condiciones biomecánicas en el área del cóndilo son demandantes y debido a las dimensiones reducidas el hueso sólo puede apoyarse en una base limitada. La osteosíntesis hoy en día puede ser realizada con placas y tornillos en donde se recomienda en uso de dos miniplacas no compresiva 2.0 de cuatro agujeros con un mínimo de dos tornillos bicorticales a cada lado del fragmento para permitir una estabilidad rotacional, placas de 2.0 o 1.5 pueden ser usadas para el área de escotadura sigmoidea (13) (ver fig. 23).

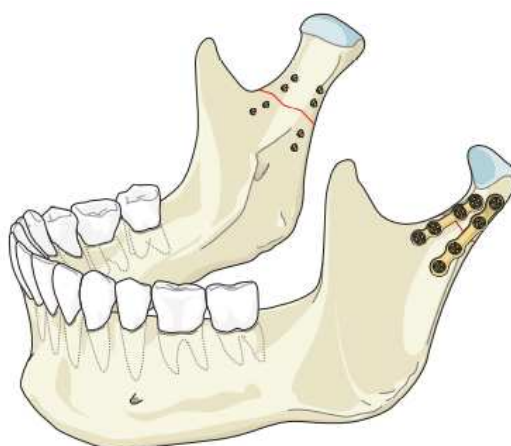


Figura 23: Dos miniplacas 2.0 y 1.5 deberían ser colocadas con dos tornillos a cada lado de la fractura. **Fuente:** EHRENFELD (2014, p. 164)

Los abordajes endoscópicamente asistidos con endoscopios angulados permiten una correcta visualización de la reducción de la fractura. Las fracturas de la rama ascendente son tratadas de acuerdo a los requerimientos biomecánicos asociados con el tipo de fractura. Las fracturas multifragmentarias son típicamente tratadas con osteosíntesis de carga soportada (13).

Las principales complicaciones asociadas con el tratamiento quirúrgico incluyen infecciones, mal posicionamiento óseo, mala unión o no unión del hueso, cambios oclusales y disfunción temporo mandibulares, complicaciones como la reabsorción condilar y otras asociadas con los materiales de fijación pueden ocurrir, aunque con menos frecuencia (35).

4. DISCUSIÓN

Las fracturas mandibulares ocurren comúnmente en pacientes hombres jóvenes que se presentan con trauma facial. La etiología, la incidencia y presentación varían mucho entre publicaciones debido a factores socioculturales, económicos propios de cada región, sexo y edad (36,37). Entre las causas de fracturas mandibulares se encuentran accidentes automovilísticos, agresiones físicas, caídas, accidentes relacionados con deportes y el trabajo (24). Otras causas incluyen dispositivos explosivos y balas lo cual representa un gran reto para el cirujano (6), por lo que generalmente este tipo de traumas tienden a tener un tratamiento conservador, el cual ha mostrado dar una buena calidad de vida al paciente y clínicamente se pudo evidenciar movimientos mandibulares conservados y hueso reparado sin grandes cambios morfológicos (11).

En nuestra investigación encontramos diversas controversias en el tratamiento de las fracturas mandibulares de acuerdo a su localización entre otras variables, debido a las posibles complicaciones que se pueden presentar(31), aunque fracturas como la de sínfisis y parasínfisis son altamente exitosas cuando se pone atención a los cuidados en la técnica quirúrgica además del uso apropiado de antibióticos y a la higiene postoperatorio, por lo que, este tipo de fracturas no presenta complicaciones adicionales(25). Fracturas de cuerpo mandibular presentan

complicaciones más comúnmente relacionadas a injurias al nervio mentoniano y daños en estructuras adyacentes por lo que su manejo es de alta complejidad (30). En el caso de realizarse accesos extraorales es de suma importancia evitar lesiones a estructuras vasculares y nerviosas, por lo que la ligadura de la arteria y vena facial son de importancia para evitar una posible hemorragia así también el uso de estimuladores de nervio es de utilidad para detectar estructuras nerviosas como el nervio marginal mandibular que se pueden presentar en dicho acceso (13, 30). Generalmente las mandíbulas edéntulas tienden a fracturarse con más facilidad debido a la atrofia provocada por la pérdida de elementos dentales tornando más débil la región de cuerpo mandibular (1). Las fracturas de ángulo mandibular también presentan una alta incidencia de complicaciones de hasta un 32% (32). Entre las controversias más comúnmente presentadas en las fracturas de ángulo mandibular está la presencia de elementos dentarios en la línea de fractura. Algunos autores consideran que los mismos deberían ser extraídos en caso de fracturas infectadas, completamente desplazadas o también luego de una reducción (13); además, debilidades inherentes en la región del ángulo mandibular como la presencia de elementos dentarios por ejemplo un tercer molar tienden hacer de esta zona más propensa a fracturas (1). Se debe de considerar que durante los accesos extraorales antes de realizar las incisiones es importante identificar las líneas de “Langer” esto permitirá obtener una cicatriz estética luego de la cirugía (13). Al momento de la colocación de placas de compresión se debe considerar que cuando se aplica torque a los tornillos, la fractura tenderá a abrirse y consecuentemente resultará en una mala oclusión, por lo que es recomendable el uso de placas de compresión en forma de pera con una correcta colocación de tornillos y el uso de una banda de tensión a nivel del proceso alveolar que evitará esta complicación (4).

Las fracturas de apófisis coronoides son una de las fracturas menos frecuentes y cuando se presentan pueden acompañarse con otras fracturas como arco y hueso sigomático o también pueden presentarse de forma aislada (13). Las fracturas de cóndilo no son exentas de presentar controversias, estas fracturas tienden a resultar en una obstrucción mecánica y restricción del movimiento mandibular (4). El manejo no quirúrgico de las fracturas de cóndilo es una práctica todavía usada de manera

especial cuando se presenta en pacientes pediátricos, fracturas no desplazadas, con alteraciones funcionales menores o fracturas de cabeza condilar es en donde se pueden tener excelentes resultados a largo plazo(13), tomando en consideración que el paciente debe restringir sus movimientos mandibulares y tener una dieta blanda y sólida de 10 a 15 días luego de los cuales el paciente debe realizar movimientos activos(28).

Las fracturas de cóndilo mandibular tratadas incorrectamente pueden resultar en numerosos problemas crónicos para el paciente como mala oclusión, desviación de la mandíbula, anquilosis, dolor en la articulación temporomandibular, espasmos musculares osteonecrosis y asimetría facial que puede ser observado. En algunos casos complicaciones como artritis puede desencadenarse décadas después del daño inicial (7); además, se vuelve compleja de tratar debido a la dificultad de su acceso quirúrgico como el riesgo de daño a nivel de nervio facial que puede ser una de las principales razones para que el cirujano escoja un tratamiento conservador(38), por lo que su abordaje ha creado numerosas discusiones en cuanto a su manejo quirúrgico o conservador. En la literatura actualmente números estudios defiende el uso del ORIF ya que evitan tratamientos posteriores. Un reciente metaanálisis de 23 estudios comparó el manejo de fracturas abiertas y cerradas en más de 1300 pacientes, encontrando que el tratamiento de manejo quirúrgico resultó en una mejor movilidad de la mandíbula, poca desviación del mentón y un índice pequeño de mala oclusión (7).

5. CONCLUSIONES

El tratamiento de las fracturas mandibulares ha ido en evolución a lo largo del tiempo, así como las técnicas quirúrgicas, por lo que es necesario que el cirujano se encuentre actualizado en cuanto a las técnicas y materiales quirúrgicos, esto para poder ofrecer al paciente el mejor tratamiento.

La etiología principal de los traumas mandibulares incluye: accidentes automovilísticos, agresiones físicas, caídas, accidentes de trabajo, armas de fuego o

explosivos, por lo que bajar estos índices mediante campañas de prevención resultaría de ayuda para la disminución de la morbimortalidad.

Aún faltan más estudios que permitan mejorar los materiales actuales, bajando índices de infecciones relacionadas con este tipo de materiales, así como su biocompatibilidad.

La importancia del dominio de la técnica quirúrgica, así como la anatomía aplicada a la zona a tratar es de vital importancia para disminuir el índice de complicaciones en fracturas mandibulares.

Una correcta reducción anatómica de la fractura, así como el uso adecuado de materiales de osteosíntesis permitirá una adecuada recuperación devolviendo tanto función como estética facial.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Raymond F. Fonseca Oral and Maxillofacial surgery Vol 2. Third edit. Fonseca Oral and Maxillofacial surgery Vol 2. St. Louis Missouri; 2018. 1–7 p.
2. Cornelius CP, Audigé L, Kunz C, Rudderman R, Buitrago-Téllez CH, Frodel J, et al. The comprehensive AOCMF classification system: Mandible fractures- level 2 tutorial. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2014;7(3):S15–30.
3. Andersson L, Kahnberg K, Pogrel A. *Oral and Maxillofacial Surgery*. first publ. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA (Tony), editors. Iowa: Blackwell Publishing Ltd Blackwell; 2010. 1274 p.
4. Balaji SM, Balaji P. *Oral and Maxillofacial Surgery*. 2018th ed. Vol. 3, Reed Elsevier India Pvt. Ltd. Haryana, India: ELSEVIER; 2018. 2421 p.
5. Aires CCG, Ramos LVS, De Figueiredo EL, De Bortoli MM, Vasconcellos RJDH. Airway Obstruction After Bilateral Mandibular Parasymphyseal Fracture: A Case Report. *Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction Open.* 2020;5:247275122090570.
6. Bede SYH, Ismael WK, Al-Assaf D. Characteristics of mandibular injuries caused by bullets and improvised explosive devices: a comparative study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(10):1271–5.
7. Vincent AG, Ducic Y, Kellman R. Fractures of the Mandibular Condyle. *Facial Plastic Surgery.* 2019;35(6):623–6.
8. Bhagol A, Sihg V, Singhal R. Management of mandibular fractures. *American Journal of Otolaryngology--Head and Neck Medicine and Surgery.* 1992;13(3):125–32.
9. Newlands C, Kerawala C. *Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 53, Oxford University Press is a department of the University of Oxford. 2020. 1689–1699 p.
10. Rozeboom AVJ, Dubois L, Bos RRM, Spijker R, de Lange J. Closed treatment of unilateral mandibular condyle fractures in adults: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(4):456–64.

11. Serpa Paiva Damasceno MI, Aguilar Filho NB, Maia Nogueira RL, do Egito Vasconcelos BC, Pimentel GG. Evaluation of patients submitted to conservative treatment of jaw fracture in fire weapon projectile. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46:264.
12. Kalantar M. *A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery.* Vol. 53, Africa's potential for the ecological intensification of agriculture. 2013. 1689–1699 p.
13. Ehrenfeld M, Manson PN, Prein J. Principles of internal fixation of the craniomaxillofacial skeleton trauma and orthognathic surgery. Vol. 42, *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2014. 362 p.
14. Rahman P, Saleem MM. Optimal and Efficient Management of Mandibular Fractures. 2015;35(2).
15. Balasubramanian S, Panneerselvam E, Sharma AR, Singh VP, Tatineni VR, Raja K. Lingual Splint for Sagittal Fractures of Mandible; An Effective Adjunct to Contemporary Osteosynthesis: A Case Series with Review of Literature. *Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction Open.* 2017;1(1):s-0037-1603578.
16. Gopalakrishnan V, Sahoo NK, Roy ID. Mandibular fracture in a neonate. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(1):59–61.
17. Ferreira JJ, Zagalo CM, Oliveira ML, Correia AM, Reis AR. Mandible reconstruction: History, state of the art and persistent problems. *Prosthet Orthot Int.* 2015;39(3):182–9.
18. David LR, Bisseck M, Defranzo A, Marks M, Molnar J, Argenta L. Cost-Based analysis of the treatment of mandibular fractures in a tertiary care center. *Journal of Trauma.* 2003;55(3):514–7.
19. Chrcanovic BR. Factors influencing the incidence of maxillofacial fractures. *Oral Maxillofac Surg.* 2012;16(1):3–17.
20. Marsell R, Einhorn TA. The biology of fracture healing. *Injury.* 2011;42(6):551–5.
21. Mittermiller PA, Bidwell SS, Thieringer FM, Cornelius CP, Trickey AW, Kontio R, et al. The Comprehensive AO CMF Classification System for

- Mandibular Fractures: A Multicenter Validation Study. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2019;12(4):254–65.
22. Neff A, Cornelius CP, Rasse M, Torre DD, Audigé L. The comprehensive AOCMF classification system: Condylar process fractures - Level 3 tutorial. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2014;7(7):S44–58.
23. Rahpeyma A, Khajehahmadi S, Abdollahpour S. Mandibular Symphyseal/Parasymphyseal Fracture with Incisor Tooth Loss: Preventing Lower Arch Constriction. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2016;9(1):015–9.
24. Hupp J, Tucker M, Ellis E. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 53, Africa's potential for the ecological intensification of agriculture. 2019. 1689–1699 p.
25. Pollock RA, Huber KM, Van Sickels JE. Degloving Injuries of the Oral Cavity Change the Operative Approach to Fractures of the Anterior Segment of the Mandible. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2011;4(3):137–43.
26. Farias D, Neto J, Souza R, Castro D, Silva M, Souza C, et al. Symphyseal mandibular fracture associated with bicondylar fracture: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019;48:197.
27. Perry M, Holmes S. *Atlas of Operative Maxillofacial Trauma Surgery*. Atlas of Operative Maxillofacial Trauma Surgery. 2020.
28. Malik N. *Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery*. 4th ed. Vol. 4, معرفت ادیان. New Delhi India: Jaypee Brothers Medical Publisher (P) Ltd.; 2016. 1113 p.
29. Pires MSM, Reinhardt LC, de Marco Antonello G, Torres do Couto R. Use of Orthodontic Mini-Implants for Maxillomandibular Fixation in Mandibular Fracture. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2011;4(4):213–6.
30. Dorafshar A, Rodriguez E, Manson P. *Facial trauma surgery*. First edit. Vol. 27, Postgraduate medicine. New York: ELSEVIER; 2020. 585 p.

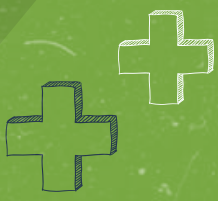
31. Singh V, Khatana S, Bhagol A. Superior border versus inferior border fixation in displaced mandibular angle fractures: Prospective randomized comparative study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43(7):834–40.
32. Sawatari Y, Marwan H, Alotaibi F, Christensen J, Gannon J, Peleg M. The use of three-dimensional strut plates for the management of mandibular angle fractures: a retrospective analysis of 222 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45(11):1410–7.
33. Spinelli G, Lazzeri D, Arcuri F, Valente D, Agostini T. Management of Mandibular Angle Fractures by Two Conventional 2.0-mm Miniplates: A Retrospective Study of 389 Patients. *Craniofac Trauma Reconstr.* 2016;9(3):206–10.
34. Rozeboom A, Dubois L, Bos R, Spijker R, de Lange J. Open treatment of unilateral mandibular condyle fractures in adults: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(10):1257–66.
35. Dantas JFC, Nogueira Neto JN, Sarmiento VA, Campos PSF. Temporomandibular joint reconstruction after condylar fracture complication related to osteosynthesis material. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018;47(1):137–9.
36. Armond ACV, Martins CC, Glória JCR, Galvão EL, dos Santos CRR, Falci SGM. Influence of third molars in mandibular fractures. Parte 2: mandibular condyle—a meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(6):730–9.
37. Zavlin D, Jubbal KT, Echo A, Izaddoost SA, Friedman JD, Olorunnipa O. Multi-institutional Analysis of Surgical Management and Outcomes of Mandibular Fracture Repair in Adults. *Craniofac Trauma Reconstr.* 2018;11(1):041–8.
38. Alyahya A, Bin Ahmed A, Nusair Y, Ababtain R, Al Hussain A, Alshafei A. Mandibular condylar fracture: a systematic review of systematic reviews and a proposed algorithm for management. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2020;58(6):625–31.



CAPÍTULO 6

CRISIS HIPERGLUCÉMICA:
CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Hyperglycemic Crises: Diabetic
Ketoacidosis



Autores:

Félix Miguel Sacoto Maldonado

Médico Emergenciólogo Hospital Homero Castanier

Médico Emergenciólogo Hospital San José

correo: felixsacoto23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-9765-9124>

Paola Andrea Rodas Bermeo

Médico del Centro de Salud B IESS Cañar

correo: paolarodas18@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2834-7535>

Lenin Santiago Sacoto Maldonado

Médico Familiar Centro Salud Déleg

Médico Familiar Hospital San José

correo: ssantiago03@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3336-5546>



1. INTRODUCCIÓN

Dentro de la literatura médica de la diabetes mellitus se encuentra a la cetoacidosis diabética como una de las principales complicaciones agudas, su presentación es más frecuente en los diabéticos tipo 1, aunque se puede presentar en diabéticos tipo 2 sobre todo cuando se asocian a infecciones (1).

Esta patología es caracterizada por la presencia de la triada bioquímica conocida por cetonemia o cetonuria, acidosis metabólica e hiperglicemia; en la actualidad nuestro país no mantiene cifras exactas de casos reportados, sin embargo, la incidencia de cetoacidosis varía entre 4,6 y 8 episodios por cada 1000 pacientes con diabetes en estudios basados en la población de Estados Unidos (EE. UU). (2).

La ciencia ha demostrado que el edema cerebral es la complicación más frecuente de la CAD siendo la misma la causa más común de mortalidad, particularmente en niños pequeños y adolescentes. En la población adulta, la hipopotasemia, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto/lesión pulmonar aguda y estados comórbidos como neumonía, infarto agudo de miocardio y sepsis se asocian con un aumento en la mortalidad de la cetoacidosis diabética (1).

Los avances tecnológicos y las pruebas rápidas nos permiten una mejor monitorización de esta patología mediante la determinación del β -hidroxibutirato en pruebas rápidas (2).

2. EPIDEMIOLOGÍA

La existencia de un incremento de pacientes con diabetes mellitus en las últimas décadas, provoca que se mantenga un incremento en los pacientes que acuden al departamento de emergencias por complicaciones como cetoacidosis diabética (CAD) o el estado hiperosmolar, siendo la CAD responsable de 220.340 ingresos al año actualizada al 2017, (3) con una estancia promedio de 3.4 días (2).

La tasa de mortalidad por cetoacidosis diabética y crisis hiperglucémicas ha disminuido a lo largo de los años, mintiéndose por debajo del 1 % para la cetoacidosis diabética. En el año 2010 entre adultos de 20 años o más la crisis

hiperglucémica causó 2.361 muertes, de igual manera para los diversos grupos de edad la mortalidad disminuyó entre el año 2000 y 2014 (3).

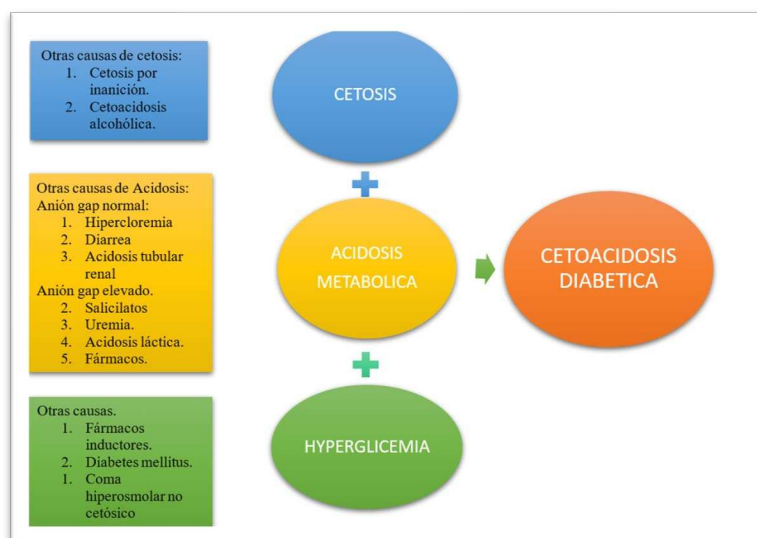


Figura 1. La tríada de CAD (hiperglucemia, acidemia y cetonemia) y otras condiciones con las que se asocian los componentes individuales. Fuente: Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State (3)

3. FISIOPATOLOGÍA

El déficit absoluto o relativo de la insulina, es un patrón característico de la cetoacidosis diabética, esta se asocia a un incremento de los niveles de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, catecolaminas (norepinefrina, epinefrina) y cortisol, estas aumentan glucogenólisis y gluconeogénesis a través de la estimulación de la producción hepática de glucosa (4).

En la CAD el déficit dominante de insulina conlleva a la activación de la lipasa sensible a hormonas, e incrementa la descomposición de los triglicéridos en ácidos grasos libres (AGL), los mismos producen un aumento en la relación glucagón/insulina estimulado enzimas gluconeogénicas dando como respuesta un incremento en la oxidación de AGL a cuerpos cetónicos (acetona, acetoacetato y b-hidroxiacetato), posteriormente la acetona es desechada a través de los pulmones, ocasionando un olor afrutado inconfundible.

Entonces el acumulo de cetoácidos produce una acidosis metabólica de anión gap elevado, producto de la disminución de la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3) y la retención de ácidos (4).

Ahora podemos entender que se encontrara una diuresis osmótica en la hiperglucemia y en la elevación simple de cuerpos cetónicos, la misma conduce a una gran pérdida de volumen disminuyendo la tasa de filtración glomerular, finalizando en ocasiones en lesión renal aguda. Tras lo expuesto diremos que la acidosis metabólica puede afectar: la contractilidad miocárdica, reducir el gasto cardíaco, alterar la disociación de la oxihemoglobina y suministro tisular de oxígeno, inhibir enzimas intracelulares, alterar el metabolismo celular y provocar disfunción de órganos vitales (4).

En ocasiones la CAD puede ser euglucémica, y aun así definirla como cetoacidosis, esta es causada por la presencia de los inhibidores de la sitagliptina 2, el embarazo, el ayuno, actividad física excesiva con disminución de reservas de glucógeno hepático, fisiopatológicamente su principal causa es el déficit de carbohidratos, seguida del déficit de insulina o la resistencia a la insulina, aquí la producción de hormonas contrarreguladoras no disminuye, lo que ocasiona un incremento de la relación glucagón/ insulina llevando a la cetogénesis y el uso de glucosa periférica (4).

Entonces la hiperglucemia resultante crea una diuresis osmótica en la que se pierden grandes cantidades de agua a través de la diuresis, se estima que hay un déficit de 3 litros a 6 litros en la mayoría de los casos de CAD en adultos, sin embargo, en los niños, la pérdida de agua mantiene un promedio de 70 ml/kg. Conjuntamente con la pérdida de líquidos, en la diuresis osmótica se encuentra la pérdida de electrolitos, resultando en la pérdida marcada de potasio, magnesio y fosfato (1).

4. DIAGNÓSTICO

En la cetoacidosis diabética, hablaremos de dos tipos de diagnósticos en los pacientes que acuden a la emergencia, primero de un diagnóstico clínico y luego de un diagnóstico de laboratorio.

En el diagnóstico clínico se encontrará hiperglucemia, dolor abdominal difuso (46%), en los 2/3 de los pacientes náuseas y vómitos, astenia, puede presentarse además alteraciones en el sistema neurológico como: letargo y estupor (50%), pérdida del conocimiento, afecciones cardiacas: taquicardia e hipotensión con una presión arterial sistólica menor a 100 mmHg, respiración de Kussmaul y aliento con fetor cetónico como los síntomas más comunes (4).

En el diagnóstico por laboratorio nos basaremos en la triada de la CAD caracterizada por hiperglucemia > 200 mg/dl, cetonemia (b-hidroxibutirato) o cetonuria ++ y acidosis metabólica dado por pH < 7.30 de anión gap elevado > 12, con $\text{HCO}_3^- < 15$. La presencia de cetonemia, debe ser realizada mediante la medición directa de b-hidroxibutirato, dato importante para el diagnóstico y seguimiento del paciente según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (4).

La CAD generalmente es desencadenada por infecciones, sin descartar la necesidad de sugerir otros estudios de laboratorio que identifiquen el factor desencadenante para complementar la terapéutica, pudiendo anexar para el diagnóstico biometría hemática y electrolitos, radiografía de tórax, electrocardiograma, examen de orina, anexando un dato importante como es en mujeres en edad fértil la prueba, actualmente se genera también prueba de COVID-19 (4).

Se determinará la gravedad de la CAD con los siguientes criterios descritos en la tabla 2. La misma se basa en los resultados obtenidos según sea el caso: crisis hiperglucémica, cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémica.

CRISIS HIPERGLUCÉMICAS: CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Tabla 1. Diagnóstico y clasificación de severidad de CAD, CAD Euglucémica, EHH y Estado Mixto.

Criterios	CAD			EHH	CAD Euglucémica	Estado Mixto (CAD + EHH)
	Leve	Moderada	Severa			
Glucosa sérica	> 250 mg/dL (> 13,9 mmol /L)	> 250 mg/dL (> 13,9 mmol /L)	> 250 mg/dL (> 13,9 mmol /L)	>600 mg/dL (> 33,3 mmol /L)	< 200 mg/d (11-14 mmol /L)	>600 mg/dL (> 33,3 mmol /L)
pH arterial	7.25-7.30	7.0-7.24	< 7.0	> 7,3	<7.3	< 7,3
Bicarbonato sérico	15-18	10-14	<10	>20 mmol / L	<18 mmol / L	< 15
Cetonemia	3-4 mosm/l	4-8 mosm/l	>8 mosm/l	Ausente o Bajo	Presente	Presente
Cetonuria	Presente	Presente	Presente	Ausente o Bajo	Presente	Presente
Anión gap	>10	>12	>12	Variable	Elevado	>10
Estado mental	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma	Variable	Estupor/ Coma
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/L	Variable	> 320 mOsm/L

Fuente: Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (4)

Tabla 2. Criterios de gravedad de la Cetoacidosis Diabética.

Gravedad	pH	Bicarbonato	Estado mental
Leve	7.25-7.30	15-18 mEq/L	Alerta
Moderada	7.00-7.24	10-15 mEq/L	Alerta/somnolienta
Grave	< 7.0	<10 mEq/L	Estupor o coma

Fuente: Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (4).

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la cetoacidosis Diabética se iniciará con el algoritmo “ABCDE”, para luego continuar con los objetivos de tratamiento que se pueden enumerar de la siguiente manera:

1. Recuperación de volumen circulatorio
2. Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico: según el estado del paciente: hiperosmolaridad, deshidratación e hiperglucemia,
3. Identificación de las condiciones desencadenantes y un correcto tratamiento; sin dejar a un lado las complicaciones como hipoglucemia, edema cerebral y alteraciones hidroelectrolíticas, que se deberán prevenir (4).

Para lograr que los objetivos se cumplan nos basaremos en una terapéutica que realice el manejo de líquidos intravenosos, insulina, potasio, bicarbonato de sodio y fósforo. Siendo los líquidos intravenosos y la insulina de uso obligatorio, mientras que el potasio, el bicarbonato y el fósforo su utilización irá en relación a los resultados obtenidos previamente. (1).

El tratamiento instaurado está en función a conseguir metas (4):

1. Reducción de cetonemia a 0,5 mmol/L por hora.
2. Elevar el bicarbonato a 3,0 mmol/L por hora.
3. Modificar la glucosa capilar: con una disminución de 50 a 70 mg/dl (3.0 mmol/L) por hora.
4. Equilibrar el potasio sérico (K+) entre 4,0 y 5,5 mmol/L.

En relación al manejo de líquidos intravenoso las recomendaciones actuales de la ADA o las del Reino Unido para el tratamiento en los adultos se indica el inicio anticipado de la resucitación con cristaloides, en preferencia hacia los coloides (2), para ello se empezará con cloruro de sodio al 0,9% (1). si los niveles de sodio son <135 meq/L y con cloruro de sodio al 0.45% si los niveles de sodio son >135 (3,4,5), siendo destinado a reponer la volemia más no el barrido de los cuerpos cetónicos (4).

Se estima que el déficit de volumen a reponer será en relación a la gravedad de la cetoacidosis diabética, ante una CAD leve a moderado se repondrá de 4 a 5 litros, en una CAD grave la reposición será de 5-6 litros o un promedio de 70 ml/kg, o bien nos podemos ayudar de la fórmula de déficit hídrico como:

$$\text{Déficit Hídrico (DH)} = (0,6) (\text{peso corporal en kg} \times (1 - [\text{sodio corregido}/140]))$$

Entonces el tratamiento de la CAD se iniciará: en la primera hora con Cloruro de sodio 1000 a 1500 ml, la hora 2-4 se mantendrá con una infusión de 250 a 500 ml/h de NaCl 0.9%, o simplemente se puede mantener el cloruro de sodio de 15-20 ml/ kg/h, en las primeras 2 horas, sin que exista evidencia de hipovolemia o falla cardiaca (4).

La insulino terapia complementa el tratamiento, su función es reducir la gluconeogénesis hepática, suprime la lipólisis, cetogénesis y la secreción de glucagón, además de reducir la cetoacidosis. La misma se iniciará posterior a la reanimación hídrica y manteniendo un potasio sérico >3.3, sin olvidar que la infusión de insulina puede ocasionar un desplazamiento rápido del potasio extracelular al intracelular y dar lugar a la hipopotasemia (4).

Insulina

La insulina cristalina intravenosa es el tratamiento de elección. Se empezará a 0.1 U/kg/h. intravenoso, o con un bolo de 0.1 U/kg previo según recomendaciones del ADA, al terminar el bolo se recomienda el incremento de la dosis a 0.14U/Kg/H.

Durante la administración de la solución salina y la insulina, el paciente debe ser valorado continuamente, buscando un manejo correcto entre los siguientes puntos: 1) la disminución de cetonemia en al menos 0,5 mmol/L/h, 2) el aumento del bicarbonato venoso en 3 mmol L/h, 3) la disminución de 3 mmol/L o 50 mg/dl en glucosa de sangre capilar y 4) conservar el potasio entre 4 y 5.5 mEq/l (4).

Si durante el manejo del paciente con CAD nos encontramos con una glicemia <250mg/dl, se indica disminuir la infusión insulina a 0.5U/kg/h, e iniciar la infusión de dextrosa al 5 o 10% para mantener dicho rango (4).

Potasio

En el manejo de los pacientes con CAD se debe tener presente los valores de potasio, sin olvidar que existen variaciones importantes como la hipopotasemia e hiperpotasemia, la última es el resultado de la deficiencia de insulina e hipertonicidad. Tomando en cuenta que el déficit de potasio promedio en la CAD es de 3 a 5 mEq/kg, por lo que la reposición de potasio deberá continuar durante todo el tratamiento. (4)

Se recomienda iniciar de manera inmediata la administración de insulina al tener valores >5.5 mEq/l, adicionar de 20-40 mEq/l, si la concentración está entre 3.2-5.2 retrasar la administración de insulina con valores <3.3 mEq/l, hasta la administración de 20 a 40 mEq de potasio en 1 hora, sin dejar el monitoreo continuo del potasio sérico (1,2,3,4,5).

Magnesio

Generalmente al encontrar una hipopotasemia, esta suele estar acompañada de hipomagnesemia, la literatura recomienda reponer el magnesio mientras la función renal esté intacta. La dosis habitual es de 2 g de sulfato de magnesio IV (1).

Bicarbonato

La terapia con bicarbonato puede incrementar el riesgo de hipopotasemia, acidosis de rebote, hipoxia, hipernatremia y edema cerebral. Por esta situación se recomienda la administración de HCO₃ en pacientes con un pH < 6.9 es decir acidosis severa (1,2,3,4).

El manejo del bicarbonato se lo hace de 2 maneras 1) Se diluirá 50 a 100 mEq de bicarbonato de sodio en 400 ml de agua estéril hasta que el pH sea >6.9, 2) Se diluirá 100

mEq de bicarbonato en 400 ml de agua estéril con 20 mEq KCL, administrados a razón de 200 ml/h durante 2 h hasta que el pH venoso sea $>7,0$. Si el pH es aún 7.0 se recomienda repetir la infusión hasta lograr un $\text{pH} > 7.0$

Se recomienda la adición de fósforo al tratamiento, solo de encontrar clínica de hipofosfatemia como depresión respiratoria, disfunción cardíaca, caquexia y anemia, a tener en cuenta que las reposiciones agresivas de fósforo pueden causar hipocalcemia. (1,2,4)

Ventilación Mecánica

No se recomienda recurrir a la ventilación mecánica a menos que sea absolutamente necesaria. Los pacientes con CAD tienen una acidosis metabólica significativa y la compensan aumentando la ventilación por minuto, lo que les permite espirar más CO_2 (1).

Utilizar la intubación de secuencia rápida de necesitar ventilación mecánica, elija un paralizante de acción corta como la succinilcolina o el rocuronio. Luego use un modo de ventilador que le permita al paciente establecer la frecuencia y el volumen tidal recibido, como un modo de presión objetivo, tratando de emular la respiración precedente del paciente (1).

Poblaciones y circunstancias especiales

Cetoacidosis Euglucémica

Con la aparición de los de los inhibidores de la sitagliptina 2, es frecuente observar pacientes con cetoacidosis euglucémica, cuyas glucemias son alrededor de 250 mg/dl. Estos medicamentos son fáciles de reconocer por el sufijo “gliozin”.

Algunos de los más comunes incluyen Canagliozin, Dapagliozin, entre otros. Actúan aumentando la excreción urinaria de glucosa, mejorando así el control glucémico. En estos casos considere el inicio temprano de la administración de soluciones glucosadas (1).

Además, las podemos observar en otras causas como el embarazo, el ayuno prolongado, y administración de insulina previa al acudir al médico (1). En estos casos la utilidad de validar una brecha aniónica amplia, pH bajo, cetonuria.

Pacientes en diálisis

Tienen pocas posibilidades de desarrollar CAD, pero cada día se vuelve más frecuente. Existen diferencias claves en su evaluación y manejo porque no desarrollan una diuresis osmótica, lo que resulta en una menor pérdida de volumen y electrolitos. Asegúrese de calcular una brecha aniónica, obtener un pH y buscar cetonas en la orina. Los pacientes de diálisis pueden tener una acidosis metabólica mixta con alcalosis metabólica debido al alto contenido de bicarbonato recibido durante la diálisis. Posiblemente los pacientes de diálisis no necesiten mucho líquido, a menos que hayan tenido una gran pérdida de líquido de fuentes no urinarias (como vómitos o diarrea). De considerar administrar líquidos, comience con volúmenes pequeños y controle de cerca la presencia de sobrecarga de volumen. La insulina se administra a las dosis habituales. Tenga especial cuidado con los niveles de potasio, ya que la mayoría serán hiperpotasémicos y no requerirán suplementos de potasio.

(1)

6. CRITERIOS DE RESOLUCIÓN DE LA CAD

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se deberá continuar hasta lograr el cumplimiento de los criterios de resolución que son (5):

1. Cetonas en sangre <3 mmol/l
2. $\text{HCO}_3^- > 15 \text{ mmo/l}$
3. $\text{pH} > 7.3$
4. Glucosa en sangre capilar <200mg/dl ADA, <250 UK.

7. COMPLICACIONES

Al ser una patología emergente se deberá evaluar complicaciones como sobrecarga de líquidos, síndrome de desmielinización osmótica, edema cerebral, debiendo evaluar al paciente cada 1-2 horas, siendo la hipoglucemia la más común, entre 5-25%. Otras complicaciones frecuentes son: hiperclorémica de brecha aniónica normal, hipopotasemia e hiperpotasemia, acidosis metabólica infarto agudo de miocardio, lesión renal aguda, trombosis venosa, pancreatitis, prolongación de QT, hemorragia de tubo digestivo o necrosis intestinal, edema pulmonar subclínico intersticial. (1,2,3,4) Con una mortalidad entre 20-40%, se puede presentar edema cerebral y es provocado por la corrección rápida de la glucemia.

En el tratamiento se recomienda manitol 0,5-1 g/kg IV durante 20 minutos y repetir si no hay respuesta inicial en 30 minutos o solución salina hipertónica al 3%, 5 a 10 ml/kg durante 30 minutos. El edema cerebral clínicamente significativo generalmente se desarrolla de 4 a 12 horas después de iniciado el tratamiento, pero puede ocurrir hasta 24-48 horas posteriores a él.

8. CONCLUSIONES

La CAD es una de las principales emergencias metabólicas en acudir al servicio de emergencia, el personal de salud deberá estar capacitado para reconocer de manera temprana, así como de iniciar un tratamiento adecuado.

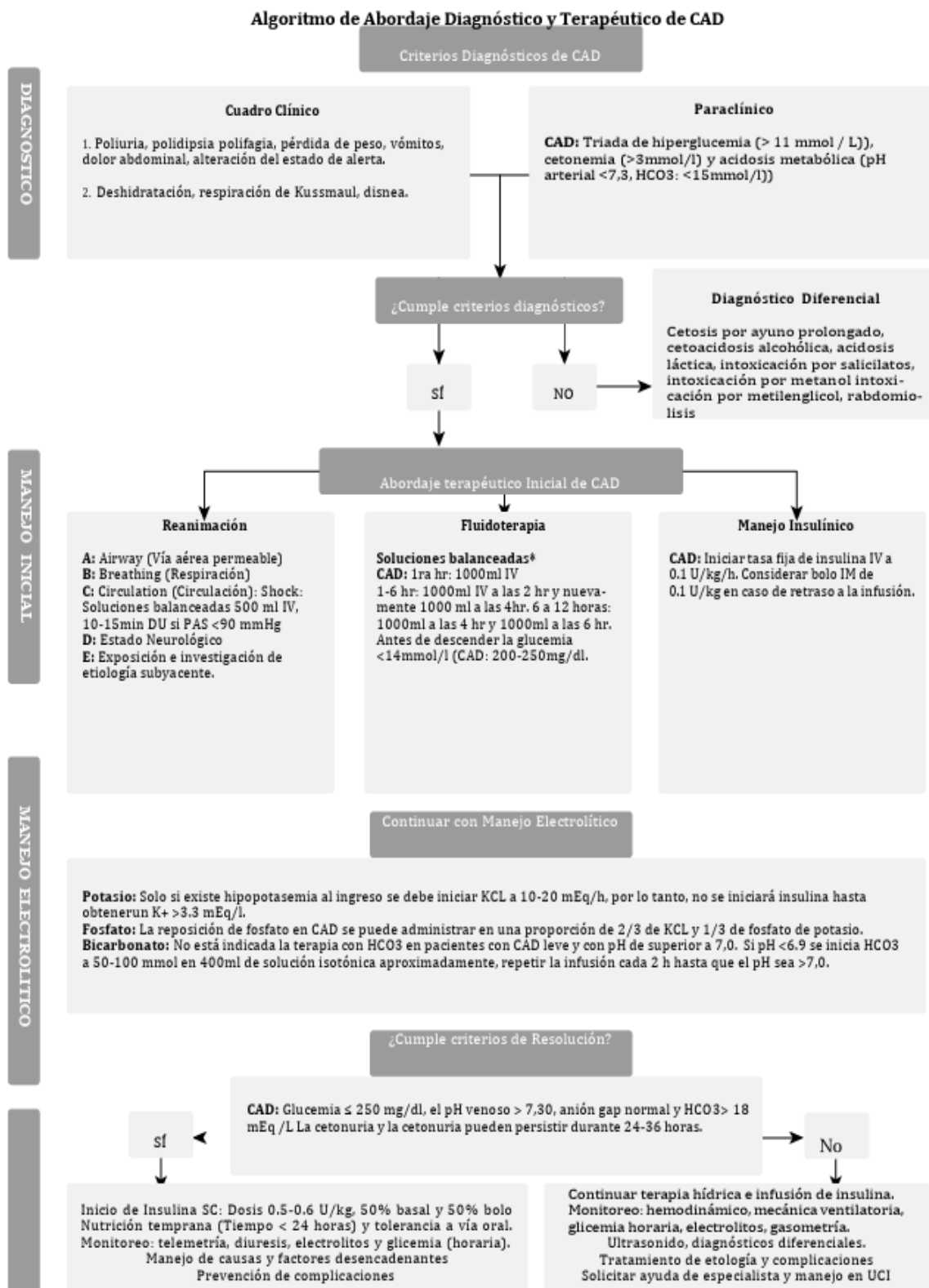
El manejo adecuado de una CAD se logra al alcanzar los criterios de resolución que son (5): Cetonas en sangre <3 mmol/l, $\text{HCO}_3^- > 15$ mmo/l, $\text{pH} > 7.3$, Glucosa en sangre capilar < 200 mg/dl ADA, <250 UK.

El reconocimiento temprano y el manejo adecuado de la CAD en el área de urgencias, disminuirá la morbimortalidad y evitará posibles complicaciones.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diabetic-Emergencies - February 2020 Volume 22, Number 2 Authors H. Evan Dingle, MD Assistant - Studocu [Internet]. [citado 28 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-nacional-autonoma-de-mexico/endocrinologia/diabetic-emergencies/30087029>
2. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees J a. E, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet Med [Internet]. 2011 [citado 28 de julio de 2023];28(5):508-15. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1464-5491.2011.03246.x>
3. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editores. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.; 2000 [citado 28 de julio de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
4. Perez R. Orlando, Soto Dejarina. Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico. Crisis Hiperglucémicas Cetoacidosis Diabética Estado Hiperosmolar Hiperglucémico Revisión Narrat [Internet]. 2023; 1:18. Disponible en: <http://doi.org/10.58281/ccem22111902>
5. 5. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. Saudi J Med Med Sci [Internet]. 2020 [citado 28 de julio de 2023];8(3):165-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7485658/>

CRISIS HIPERGLUCÉMICAS: CETOACIDOSIS DIABÉTICA



Anexo 1. Algoritmo de diagnóstico y manejo de la CAD.



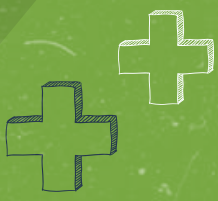
CAPÍTULO 7

SÍNDROME DE DRESS

URGENCIA DERMATOLÓGICA PEDIÁTRICA

Dress Syndrome

Pediatric Dermatological Emergency



Autor:

María Victoria Salinas Pozo

**Especialista en pediatría Universidad de Cuenca
Fellow en dermatología pediátrica UBA - Hospital de Niños**

Ricardo Gutierrez CEU

Master en gerencia en Salud

Docente Dermatología Pediátrica Universidad de Cuenca

Médico tratante Hospital Humanitario San José

Médico tratante Hospital Monte Sinaí

Correo: mvsalinaspozo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-2298-6178>



1. INTRODUCCIÓN

El uso de medicamentos nos ofrece beneficios como curar enfermedades, restablecer el equilibrio y armonía entre las funciones de nuestros órganos y mejorar la calidad de vida, pese a ello no está exento de problemas con efectos colaterales no deseados algunos de estos efectos adversos pueden ser leves en su mayoría desde una alergia, urticaria, erupciones en la piel. El síndrome de DRESS es una toxicodermia grave, su cronología abarca un intervalo de tiempo desde la ingesta de la medicación y la aparición de síntomas entre 2- 8 semanas. Con una respuesta inmunitaria del cuerpo contra el medicamento o sus metabolitos en relación a una susceptibilidad genética (asociación de antígenos leucocitarios humanos HLA), anomalías en el metabolismo del medicamento y una reactivación de virus del grupo Epstein Barr, citomegalovirus, herpes VHH 6-7 con respuesta inmunitaria LT dirigida a estos virus. (1)

DRESS acrónimo drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (2) o también conocida como hipersensibilidad inducida por fármacos, se caracteriza por fiebre, compromiso cutáneo y de órganos internos. El diagnóstico se realiza con criterios clínicos y de laboratorio, la terapéutica es retirar la medicación que la provoco y pese a ello nos puede dar fallo sistémico o multiorgánico luego de haber suspendido la medicación que implica la utilización de corticoides e inmunoglobulina u otros según la evolución.

2. ANTECEDENTES

En 1938 Merrit y Putnam describe un caso en relación al uso de fenitoína como anticonvulsivante, luego en 1950 Chaiken y cols describen un caso de hepatitis febril y dermatitis exfoliativa en relación a fenitoína, en 1959 Sidney Saltzstein et describieron polineuropatías, erupción cutánea en relación a medicamentos, luego hubieron publicaciones con diversas denominaciones en relación al agente causal síndrome alopurinol, síndrome por hipersensibilidad a fenitoína, síndrome por dapsona, síndrome de hombre rojo, síndrome parecido a la mononucleosis hasta que a partir del año 1966 Jean-Claude Roujeau, Bocquet proponen y se utiliza el acrónimo DRESS . (3,4,5,6)

3. EPIDEMIOLOGÍA

Es una patología poco frecuente en pediatría, se presume que de 1/1000-10000 pacientes expuestos al medicamento desencadenante y el 10-20 % muere por fallo hepático, respiratorio o renal. Las reacciones adversas cutáneas en general afectan al 2,2 % de los pacientes que reciben medicación sistémica.

Los reportes indican que la frecuencia es mayor en varones que en mujeres con Síndrome de DRESS 53% a 47% y la edad promedio es 20 años. (7,8,9)

Se han descrito 44 fármacos relacionados con el desarrollo del Síndrome de DRESS en una revisión por Descamps et al TABLA 1 (10).

CARBAMAZEPINA	27%
ALOPURINOL	11-18%
DAPSONA	12%
LAMOTRIGINA	6%
FENOBARBITAL	6%
FENITOÍNA	6%
SULFAMIDAS	1%
SULFASALAZINA	1%
MINOCICLINA	1%
MODAFINILO	1%
RANELATO DE ESTRONCIO	1%
TETRAZEPAM	1%

Tabla 1. Principales fármacos relacionados al síndrome de DRESS fuente (10)

Generalmente la evolución es favorable luego de la suspensión de la medicación durante al menos dos semanas, sin embargo, se ha visto casos con reactivaciones y/o prolongarse por varios meses complicándose con la aparición de signos y síntomas autoinmunitarios.

4. FISIOPATOLOGÍA

Se han implicado varios mecanismos

1. Farmacogenética: déficit genético de enzimas desintoxicantes de fármacos
2. Asociación con reactivación viral por inmunosupresión: herpes virus VHH 6-7, Epstein-Barr VEB y citomegalovirus.
3. Asociación genética entre HLA antígeno leucocitario humano y la reacción de hipersensibilidad a fármacos

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y de laboratorio cumpliendo varios criterios con 3 o más.

Figura 1 (11)

Hallazgos	No	Si	Desconocido
Fiebre >38,5°C	-1	0	-1
Adenopatías (>=2 localizaciones > 1 cm	0	1	0
Linfocitos atípicos	0	1	0
Eosinofilia	0		0
700 – 1499 ó 10-19,9%		1	
>= 1500 ó >=20%		2	
Rash cutáneo	0		0
Extensión > 50%	0	1	0
Al menos 2 : edema, infiltración, púrpura, descamación	-1	1	0
Biopsia sugestiva	-1	0	0
Afectación órganos internos	0		0
uno		1	
Dos o más		2	
Resolución en > 15 días	-1	0	-1

Al menos 3 pruebas realizadas negativas que excluyan otros diagnósticos	0	1	0
--	---	---	---

Figura 1. Criterios para el diagnóstico de DRESS. Fuente: (11)

https://www.salusplay.com/img-apuntes/ampliadas/626_879.jpg

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ~ Exantema pustuloso agudo generalizado PEGA
- ~ Síndrome de Stevens-Johnson SSJ
- ~ Necrólisis epidérmica tóxica.NET
- ~ Eritema pigmentado fijo
- ~ Eritrodermia (dermatitis exfoliativa)
- ~ Reactivaciones virales
- ~ Lupus
- ~ Enfermedad de still
- ~ Enfermedad de Kawasaki

(12)

7. ABORDAJE TERAPEUTICO

- ~ Suspensión de la medicación desencadenante
- ~ Antipirético
- ~ Corticoide tópico y sistémico vo, vv
- ~ Cuidados de piel
- ~ Manejo hidroelectrolítico y hemodinámico
- ~ Monitorización de órganos internos (hepático, renal, pulmones)
- ~ Según evolución: Inmunoglobulina, ciclosporina, micofenolato, ciclofosfamida, rituximab
- ~ Antivirales valganciclovir
- ~ Inhibidor factor de necrosis tumoral
- ~ Control y vigilancia de órganos afectados hasta un año luego de superado el cuadro

(12)

8. REPORTE DEL CASO

Se trata de un paciente de 10 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia con desarrollo psicomotriz y pondoestatural adecuado que es tratado con trimetropin sulfa por un aparente cuadro infeccioso intestinal se le dosifica 8 mg/kg/día (TMP), 40 mg/kg/día (SMZ) por un intervalo de 10 días que remite presentando posteriormente a los 15 días alza térmica entre 38-40 grados centígrados y un rash cutáneo FIGURA 2,3,4 caracterizado por eritema, máculas, pápulas con prurito que va en aumento comprometiendo el 70% de la superficie corporal y coalescen, por tres días consecutivos que luego de consultar varios especialistas sin ceder se nos consulta. Se maneja inicialmente con corticoide endovenoso, además se observa deterioro renal en pruebas de laboratorio con bajo filtrado glomerular con compromiso hemodinámico, alteración en signos vitales, paciente deshidratado, se descarta otras patologías autoinmunes y se utiliza inmunoglobulina por la poca respuesta al corticoide sistémico poco a poco hubo la recuperación de laboratorio clínico: en cuanto a eosinófilos y función renal, luego de una semana de vigilancia y manejo, el paciente hemodinámicamente estable, afebril, recupera su barrera cutánea FIGURA 5,6 prosigue con uso de corticoide oral en descenso lento y paulatino, cuidados de piel, nutrición, siendo necesaria la vigilancia renal con pruebas de función renal, hasta un año posterior al evento.



Figura 2. Rash cutáneo. Eritema macular que va comprometiendo la piel. **Fuente:** archivo de la autora con autorización.



Figura 3. Rash cutáneo. Eritema con máculas y pápulas que coalescen. **Fuente:** archivo de la autora con autorización.



Figura 4. Rash cutáneo a mayor aumento se pueden ver zonas de erosión por el rascado. **Fuente:** archivo de la autora con autorización.



Figura 5. Rash cutáneo en remisión. **Fuente:** archivo de la autora con autorización.



Figura 6. Rash cutáneo en remisión. **Fuente:** archivo de la autora con autorización.

9. CONCLUSIONES

DRESS es un síndrome que puede ser fatal por eso es muy importante realizar una exhaustiva historia clínica, valoración del paciente y anamnesis para podernos orientar y actuar rápido.

Aunque los beneficios son mayores con la utilización de fármacos debemos ser muy cautelosos al prescribirse sólo cuando es necesario e informar a los pacientes de efectos adversos para estar pendientes y recomendar a todo el personal de salud de reportar efectos secundarios o reacciones alérgicas para que puedan ser estudiadas y documentadas en la literatura médica.

En casos de pacientes pediátricos es muy importante siempre acudir al especialista para una valoración integral.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Felgueiras P, Guerreiro E, Pereira E, López R: Síndrome de DRESS. Galicia Clin 2011; 72 (4): 185-187
2. Federico Elguera-Falcón, Marcela Juárez-García: Síndrome DRESS durante tratamiento antituberculoso.. Rev Soc Peru Med Interna 2011; vol 24 (4).
3. Sonal Choudhary, Michael McLeod, Daniele Torchia, Paolo Romanelli: Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome. J Clin Aesthet Dermatol. 2013 Jun; 6(6): 31–37. PMID: 23718748.
4. Saltzstein SL, Ackerman LV: Lymphadenopathy induced by anticonvulsant drugs and mimicking clinically pathologically malignant lymphomas. CANCER, enero-febrero 1959.
5. Extrait de la CNPV du 20/11/12 - Enquete sur les effets indésirables du tetrazepam - CRPV Bordeaux.» (en francés). 20 de noviembre de 2012.
6. P. Tennis, RS. Stem: Risk of serious cutaneous disorders after initiation of use of phenytoin, carbamazepine, or sodium valproate: a record linkage study. Neurology, 1997, número 49 , páginas 542-546, PMID 9270593.
7. Walsh SA, Creamer D: Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking. Clinical and Experimental Dermatology, volumen 36, páginas 6-11, febrero de 2011, PMID 21143513, DOI 10.1111/j.1365-2230.2010.03967.x.
8. Wu S. Síndrome de DRESS y Síndrome de Steven Johnson. Med. leg. Costa Rica. 2011 Marzo; 28(1): 65-69. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152011000100008&lng=en
9. Sosa A, Ordóñez M, Figueroa E. Síndrome de DRESS: presentación de caso y revisión de literatura. REV MED HONDUR. 2017; 85(3 y 4): 116-119. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2017/pdf/Vol85-3-4-2017-12.pdf>

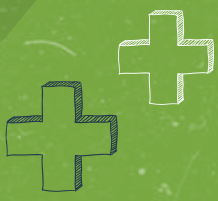
10. Descamps V, Rager S. Síndrome DRESS. EMC – Dermatología. 2016 Septiembre; 50(3): 1-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S1761-2896\(16\)79892-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1761-2896(16)79892-X)
11. <https://www.salusplay.com/img-apuntes/ampliadas/626879.jpg>
12. González A, Luque J, Yasnó D, Tibaduiza A, Chacón L. Síndrome Dress A propósito de un reporte de caso en el Hospital Militar Central. Neurociencias en Colombia. 2015 Diciembre; 22(4): 301-307 Disponible en: <http://www.acncx.org/images/revistas/pdf/diciembre2015.pdf>



CAPÍTULO 8

MANEJO DE QUEMADURAS EN NIÑOS

Handling Burns with Children



Autores:

Diego Javier Vega Lozano

Medico Tratante del Hospital San José

correo: djvegal_88@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-9213-8749>

Ítalo Ismael Espinoza Lozano

Médico Rural del centro de salud de Gualaquiza

correo: italoespinoza-10@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-1191-9737>



1. INTRODUCCIÓN

Se define como quemadura a la lesión que compromete piel o tejido, desencadenada por un agente físico, químico o biológico, que induce a la desnaturalización de las proteínas tisulares. Según un reporte realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2018, las quemaduras constituyen un problema de salud pública a nivel mundial, reportaron 180.000 muertes en un periodo comprendido de un año, con mayor incidencia en los países con recursos económicos bajos, razón por la cual se ubica como la onceava causa de muerte en niños con un rango de edad comprendido entre 1 a 9 años. El 70% de quemaduras ocasionadas en edades pediátricas corresponden a menores de 5 años, el desconocimiento e incapacidad de reconocer el peligro, y la falta de supervisión adecuada de un adulto conlleva a que el niño sea más susceptible a una lesión por quemadura. En Estados Unidos 1 de cada 10 quemaduras amerita ingreso hospitalario de carácter urgente, por su parte en Ecuador, las quemaduras se ubican dentro de las 10 principales causas de morbilidad, atribuyéndole como uno de los problemas de salud más prevenibles en el ámbito familiar (3,4,5).

2. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de sufrir una quemadura desarrollada en la población pediátrica alrededor del mundo se atribuye al 0,79% y 1% de los casos, sobre todo en niños menores de 5 años, donde 250.000 niños presentaron quemaduras graves y solo 15.000 requieren hospitalización, reportando cifras superiores a 220 hospitalizaciones por cada 100.000 habitantes. Un estudio realizado en el año 2013 en 103 países, sobre la tasa mundial de las lesiones por quemaduras infantiles, manifestó que la tasa de mortalidad en niños de rango de edades comprendida entre 1 y 14 años, corresponde a 2.5 por 100,000 habitantes, reportando una similitud con un estudio descriptivo realizado en una población de 343 pacientes en el año 2016 en el Hospital Baca Ortiz de la ciudad de Quito, mismo que registra una mortalidad del 1,1%. De los cuales, 180 pacientes pediátricos ameritaron ingreso hospitalización con una cifra equivalente al 52.48%, donde predominaron los pacientes menores de 5 años con un 67.6% de los casos. Se demostró mayor incidencia del género

masculino con cifras de 55.7%, en relación con el género femenino que ocupa el 44,3%. La etiología predominante de quemaduras se atribuye a los ocasionados por líquidos calientes hasta un 70.6% (1,2).

3. FISIOPATOLOGÍA

La piel es un órgano con importantes funciones, como; Sintetizar vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal, prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos, entre otras. Cuando pierde su integridad por una quemadura desencadena 3 efectos principales: la pérdida de líquidos, pérdida de calor y pérdida de la acción barrera frente a los microorganismos, lo que aumenta la susceptibilidad de infección, la destrucción genera la acumulación de toxinas y activa la liberación de sustancias inflamatorias y vasoactivas (histamina, serotonina, prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, citoquinas, radicales libres), generando una reacción inflamatoria originando: edema, flictenas y exudado. Si la quemadura sobrepasa el 10-15% de la SCT, estas sustancias pasan al torrente sanguínea afectando a varios órganos y desencadenando SIRS (síndrome inflamatorio reactivo sistémico), a su vez aumenta la permeabilidad capilar, provocando la extravasación de proteínas desplazando líquido al espacio extravascular formando de edema en tejido no quemado (6,7,8).

4. ETIOLOGÍA

Su etiología tiene importancia durante el estado de emergencia y urgencia, sus agentes causales son muy variados y se agrupan en cuatro categorías: Quemadura térmica, quemadura eléctrica, quemadura química y quemadura por radiación (6,7).

Quemaduras térmicas; Son las más frecuentes, se presentan hasta en el 85% de los casos, se producen por contacto con un sólido caliente o un líquido caliente, destaca la escaldadura con el 65% de los casos, que ocurre con mayor frecuencia en niños menores de 5 años. También se pueden producir quemaduras térmicas por llama (fuego, agentes volátiles, cerillas, encendedores), por inhalación de humo o sustancias tóxicas producidas por la combustión o quemaduras térmicas por frío (congelación) (7,8,9).

Quemaduras por radiación: Por contacto con luz ultravioleta o radiación nuclear (7).

Quemaduras eléctricas: Se producen por el paso de la corriente a través del organismo, dentro de las complicaciones más frecuentes por estas quemaduras encontramos; arritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular, o fallo renal por rbdomiólisis (7,8).

Quemaduras químicas; Existen gran cantidad de cáusticos (ácido sulfúrico, ácido clorhídrico, entre otros) y álcalis (sosa cáustica, amoníaco, entre otros), por lo general la mayoría de los casos son ocasionados por productos de limpieza (7,9).

Agentes biológicos: como arañas, medusas, peces eléctricos o resinas (7).

5. CLASIFICACIÓN

Las quemaduras se pueden clasificar según su profundidad, extensión y localización. Para ello se recomienda utilizar tres clasificaciones más conocidas: Benaim, Converse-Smith, o ABA (American Burns Association) (9).

Quemaduras según su profundidad

Tabla 1. Clasificación de las quemaduras según su profundidad.

<i>Profundidad</i>	<i>Características</i>	<i>Progresión</i>
Epidérmicas o primer grado	<ul style="list-style-type: none"> - Afectan a la epidermis - Provocan eritema superficial - Son dolorosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Conservan la integridad de la piel - No dejan secuelas - Curan espontáneamente en 4-7 días
Dérmicas superficiales o segundo grado superficial (Dermis papilar)	<ul style="list-style-type: none"> - Afectan a la epidermis y 1/3 superior de la dermis - Ampollas intactas sobre fondo rosado - Son dolorosas y exudativas 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuadamente tratadas, curan en 2-3 semanas
Dérmicas profundas o segundo grado profundo (Dermis reticular)	<ul style="list-style-type: none"> - Afectan a zonas más profundas del espesor de la dermis - Ampollas de aspecto seco o rotas sobre fondo pálido/blanquecino - Las terminaciones nerviosas pueden estar dañadas, por lo que son menos dolorosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Si en 21 días no epiteliza, se derivará a cirugía plástica, por la posibilidad de aparición de cicatrizaciones hipertróficas
Subdérmicas, de espesor total o de tercer grado	<ul style="list-style-type: none"> - Afectan a todo el espesor de la piel, pudiendo afectar también a la fascia, músculo y hueso - Forman una escara blanquecina, amarilla o marrón dura y seca - No son dolorosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Quedarán secuelas. Precisan la realización de injertos

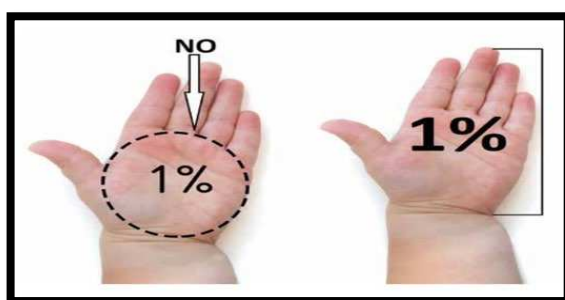
Nota: Elaboración propia; Modificado de Abordaje de quemaduras en Atención Primaria. Rev Pediatr Integral, (2019).

Quemaduras según su extensión

Dentro de los métodos más utilizados encontramos: La regla de la palma de la mano, la regla de los 9 de Wallace y la tabla de Lund y Browder (5,10).

Regla de la palma de la mano; Se mide la palma de la mano del niño, incluyendo los dedos juntos, considerándola como un 1% de la superficie corporal, esta regla es especialmente útil si la superficie total afectada es menor del 10% o superior al 85% (5,10).

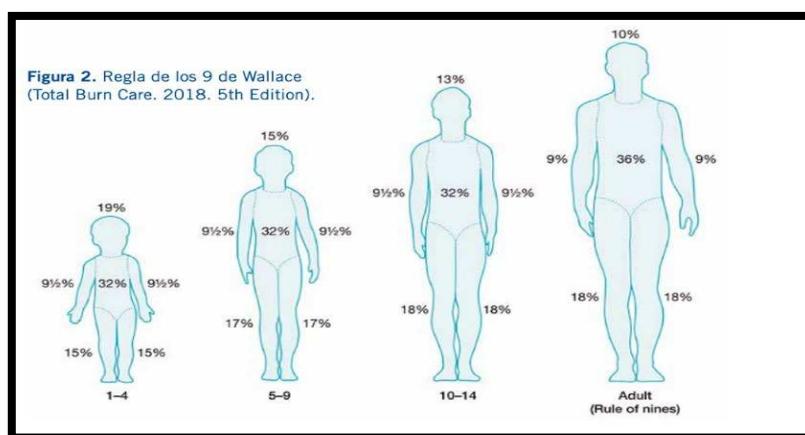
Figura 1. Regla de la palma de la mano.



Nota: Elaboración propia; Modificado de Abordaje de quemaduras en Atención Primaria. Rev Pediatr Integral. 2019

Regla de los 9 de Wallace; No es precisamente la más exacta en niños, esta técnica consiste en asignar múltiplos de 9 a diferentes zonas corporales, se usa para calcular grandes superficies de forma rápida (5,11).

Figura 2. Regla de los 9 de Wallace.



Nota: Elaboración propia; Modificado de Abordaje de quemaduras en Atención Primaria. Rev Pediatr Integral. 2019

Tabla de Lund y Browder; Esta tabla se encarga de especificar las proporciones del niño en relación con su edad, es el método más recomendado en los niños (5,12).

Tabla 2. Tabla de Lund y Browder

Zona	Menores a 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	Adulto
Cabeza	9.5	8.5	6.5	5.5	4.5
Cuello	1	1	1	1	1
Tronco	13	13	13	13	13
Parte superior del brazo	2	2	2	2	2
Antebrazo	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5
Mano	1.25	1.25	1.25	1.25	1.25
Muslo	2.75	3.25	4	4.25	4.5
Pierna	2.5	2.5	2.5	3	3.25
Pie	1.75	1.75	1.75	1.75	1.75
Nalga	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1

Nota: Elaboración propia; Quemaduras. Rev. Prot. diagnóstico. ter. pediatr., (2020)

Quemaduras según su localización.

Las quemaduras conllevan mayor gravedad en zonas de riesgo, como: cara, cuello, manos, pies, genitales, zona perianal y todas las zonas de flexión y las que implican un mayor riesgo de secuelas estéticas y funcionales. (5,13).

Tabla 3. Criterios de gravedad de las quemaduras según la American Burn Association.

Quemadura menor	<p>≤10% SCQ de primer o segundo grado niños</p> <p>≤2% SCQ de tercer grado</p>
Quemadura moderada	<p>10-20% de SCQ de segundo grado</p> <p>2-10% de SCQ de tercer grado</p>
Quemadura mayor	<p>>20% de SCQ de segundo grado</p> <p>>10% de SCQ de tercer grado</p> <p>Quemaduras de segundo y tercer grado que involucren ojos, oídos, orejas, manos, pies, genitales, periné y articulaciones.</p> <p>Lesiones inhalatorias.</p> <p>Quemaduras eléctricas.</p> <p>Quemaduras químicas.</p> <p>Quemaduras asociadas a traumatismos.</p>

Nota: Elaboración propia; Quemaduras. Rev. Protoc. diagn. ter. pediatr., (2020).

Tabla 4. Criterios de derivación a unidades de cuidados intensivos de quemados.

Quemaduras con más del 10% de SCT afectada
Quemaduras en cara, manos, pies, genitales, perineo o articulaciones principales
Quemaduras de tercer grado en cualquier edad
Quemadura eléctrica, lesión por rayo
Quemadura química
Lesión por inhalación
Paciente con trastorno médico
Paciente con quemadura y traumatismo o fractura
Niños quemados en hospitales sin personal calificado o equipo para el cuidado del niño

Quemaduras en pacientes que requieren una intervención social, emocional o rehabilitación

Nota: Elaboración propia; Quemaduras. Rev. Protoc. diagn. ter. pediatr., (2020).

6. FACTORES DE RIESGO

- ~ Edad: menores de 1 año (5).
- ~ Extensión de la quemadura: a mayor porcentaje de superficie corporal quemada (5).
- ~ Profundidad de la lesión: a mayor porcentaje de lesiones de tercer grado (5).
- ~ Quemaduras de vías aéreas con injuria inhalatoria (5).
- ~ Quemaduras infectadas (5).
- ~ Infección sistémica concomitante (5).
- ~ Enfermedad crónica subyacente (5).
- ~ Enfermedad preexistente (5).
- ~ Medio Ambiente: incrementar el riesgo de infección (5).
- ~ Factores hereditarios: Los trastornos de coagulación, así como las inmunodeficiencias congénitas pueden influir en el pronóstico de las lesiones (5).

7. CUADRO CLÍNICO

Además de las alteraciones locales, las lesiones por quemadura producen diversas alteraciones sistémicas (5).

Alteraciones Sistémicas

- ~ Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico (14).
- ~ Disturbios metabólicos o Hipermetabolismo (14).
- ~ Hipermetabolismo (14).
- ~ Contaminación bacteriana de los tejidos y posibilidad de infección sistémica (14).

Complicaciones de Órganos Vitales

- **Sistema Nervioso Central**
 - ~ Alteración del sensorio (14).
 - ~ Convulsiones (14).
- **Cardiovascular**
 - ~ Taquicardia (14).
 - ~ Shock hipovolémico (14).
- **Renal**
 - ~ Insuficiencia renal aguda (14).
 - ~ Oliguria (14).
 - ~ Retención nitrogenada (14).
 - ~ Hiponatremia (14).
 - ~ Hiperkalemia (14).
- **Pulmonar**
 - ~ Síndrome de distress respiratorio agudo (14).
- **Gastrointestinal**
 - ~ Íleo (14).
 - ~ Úlcera de stress (14).
- **Lesiones traumáticas concomitantes**
 - ~ Fractura (14).
 - ~ Traumatismo encefalocraneano(14).

8. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe solicitar; Hemograma, hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación, tiempo de protrombina, tiempo de sangría, grupo sanguíneo y factor Rh, bioquímica, electrolitos, glucosa, urea, creatinina, función renal, creatinfosfocinasa (CPK) y enzimas cardíacas, gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina si se sospecha inhalación por monóxido de carbono, orina y sedimento, coagulación, electrocardiograma (ECG) y radiografía de

tórax, fibrobroncoscopia, ecografía doppler, cultivo de gérmenes al ingreso y cada 7 días según evolución, biopsia de tejido y hemocultivo (5,15).

Manejo de quemaduras

Manejo inicial

La atención inicial involucra, la valoración mediante el triángulo de evaluación pediátrica (TEP), el manejo del (ABCDE) donde se debe reconocer y tratar las lesiones que amenazan la vida, en esta atención se enfoca en el abordaje seguro a la víctima, retirarla de la fuente de energía, despojarla de la ropa o material caliente. Realizar una adecuada anamnesis sobre el mecanismo, etiología, antecedentes de enfermedades, mismos que deben minimizarse para evitar el retraso de la unidad de atención hospitalaria. El enfriamiento de la quemadura con agua del grifo solo se recomienda para quemaduras de menor tamaño $\leq 5\%$ de SCQ, durante 3 a 5 minutos en los primeros 30 minutos, lo que alivia el dolor y puede reducir la profundidad y la extensión de la lesión. En lesiones de mayor tamaño este procedimiento se encuentra contraindicado, ya que el riesgo de hipotermia supera su beneficio (5,16).

El ABCDE de la reanimación

1. Control de la vía aérea/ control de la columna cervical

El cuidado de la vía aérea comprende básicamente en levantar el mentón y protruir el maxilar inferior o mandíbula protegiendo la columna cervical, cuando esto no es suficiente y existe signos de inhalación debe mantenerse bajo control continuo durante 72 horas debido al riesgo de obstrucción aguda por edema. Se debe tener en cuenta los signos de alerta ante una lesión térmica de la vía aérea; quemaduras faciales, afección de cejas o pestañas, llanto disfónico, estridor, esputo con evidencia de carbón, alteración del nivel de conciencia, el aislamiento en lugar cerrado con humo o fuego, quemaduras en tórax o la presencia de sibilancias. Las indicaciones de intubación comprenden las siguientes; edema en laringoscopia inicial, estridor laríngeo, signos de dificultad respiratoria, Polipnea con FR >35 por

minuto, PaO₂ < 50 mmHg, PaCO₂ >50 mmHg, falta de respuesta con FiO₂ >0,4 (4,5,16).

2. Ventilación/respiración

El trauma cerrado de tórax en particular cuando se trata de quemaduras eléctricas por alto voltaje, por su parte en pacientes con quemaduras producidas en ambientes cerrados existe la posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono, para lo cual se debe colocar oxígeno con máscara y reservorio a 12 litros por minuto (3,4,5).

3. Circulación/control de la hemorragia

Se debe colocar dos venoclisis por punción en una extremidad superior no afectada por la quemadura, en el caso de pacientes con más del 30% de la superficie corporal afectada se aconseja colocar catéter venoso central, colocar catéter vesical y control horario de diuresis, sonda nasoyeyunal para nutrición, sonda nasogástrica para descompresión. La reanimación se hace con cristaloides, con la medición horaria de diuresis entre 1 a 2 ml/kg/h de peso en niños (3,4,5).

4. Disfunción o déficit neurológico.

Se debe valorar el nivel de conciencia, estado de Glasgow, las pupilas, se debe descartar hipoxia, hipotensión, hipoglucemia, TCE asociado o intoxicación por monóxido de carbono, se debe realizar una glucemia capilar y aplicar las medidas para tratar las causas (3,4,5).

5. Exponer y cubrir /evaluación térmica (hipotermia).

Se debe retirar la ropa que no se encuentra adherida a la piel, en el caso que la ropa esté adherida a la piel se debe recortar la prenda, si la superficie corporal total está afectada menos de 20% se debe colocar apósitos de poliéster impregnados de agua en localizaciones recomendadas como; cara, genitales, manos o pliegues cutáneos. En quemaduras que sobrepasen el 20% de la superficie corporal total

afectada se recomienda el aislamiento con manta, sábana, entre otros, se debe evitar el uso de agua o solución fisiológica para evitar el estado de hipotermia (3,4,5).

Manejo específico según tipo de quemadura.

Las quemaduras de primer grado que afectan la epidermis, se manejan con cremas hidratantes y aloe vera. Quemaduras de segundo grado tipo A, que afectan la dermis superficial, se deben tratar con narcóticos y alginato de plata o aquacel con una evaluación a los 7 días. Segundo grado tipo B, afectan la parte profunda de la dermis y deben ser desbridadas y las ampollas removidas con uso de narcóticos, bacitracina, alginato de plata. Por su parte, las quemaduras de tercer grado o espesor total ameritan cuidado mediante el empleo de injertos (3,4,5).

Para el cálculo de los requerimientos basales se debe utilizar la fórmula de Holliday-Segar, se debe tener en cuenta que esta fórmula no es útil en niños menores de 30 días o con un peso inferior a 3 kilos, ya que, se subestiman sus necesidades básicas requeridas (3,4,5) **(Grado de recomendación A).**

Tabla 5. Necesidades basales según método Holliday-Segar

Peso corporal	Soluciones		Electrolitos
	ml/kg/día	ml/kg/hr	(mEq/kg/día)
0-10 kg	100 ml	4	Na 1
10-20 kg	50 ml	2	Cl -2
Mayor a 20 kg	20 ml	1	K 2

Nota: Elaboración propia; Quemaduras en Pediatría. Guías de Práctica Clínica basadas en evidencias., (2021).

Otro método utilizado para estimar las necesidades básicas diarias de los líquidos es la regla de los diez, que consiste en calcular el porcentaje de SCQ se multiplica por 10 con la finalidad de obtener la tasa de infusión en ml/h, este método se emplea en pacientes con un peso superior a los 40-80 kg, añadiendo 10 ml por cada 10 kg adicionales a los 80 kg del paciente (3,4,5).

Resucitación con soluciones

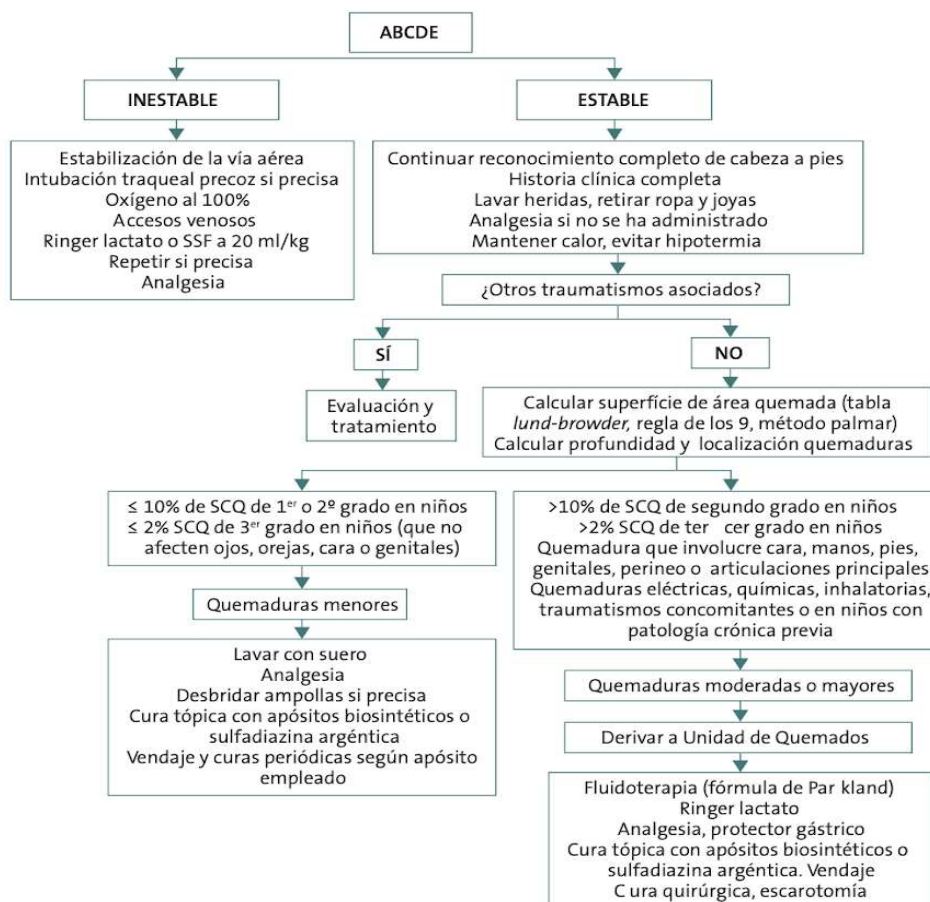
Pacientes con más del 10% de la superficie corporal afectada requieren de resucitación con soluciones intravenosas, y si se afecta más del 20% de su SCQ la reanimación será por medio de catéter venoso central, por el estado de hipovolemia que podría desencadenar en shock, varios estudios recomiendan el uso de soluciones cristaloides isotónica dentro de las primeras 24 horas, de elección el Lactato de Ringer o solución de Hartman, en menores de 5 años de edad o con un peso inferior a 20 kg se recomienda el uso concomitante con dextrosa al 5% para evitar el estado de hipoglicemia. Los coloides están recomendados después de 24 horas o cuando el paciente amerite aumento progresivo en su volumen de cristaloides. Es importante realizar el control adecuado de la resucitación con solución, para ello se debe monitorizar la diuresis con el empleo de un catéter urinario y calcular el volumen; para niños con un peso inferior a 30 kg una diuresis de 1 a 2 ml/kg/hora y para niños con un peso superior a 30 kg una diuresis de 0.5 a 1 ml/kg/hora, existen varias fórmulas para calcular la reposición de líquidos entre ellas destaca la fórmula de Parkland, Galveston, Brooke modificada (3,4,5). **(Grado de recomendación A).**

Fórmula de Parkland. $4 \text{ ml} \times \text{peso del paciente en Kg} \times \% \text{ de superficie corporal total SCQ}$ afectada más las necesidades basales del paciente, la primera mitad de la solución dentro de las primeras 8 horas y la segunda mitad en las siguientes 16 horas (3,4,5). **(Grado de recomendación A).**

Fórmula de Galveston. 5000 ml/m^2 de SCQ más 2000 ml/m^2 de SCT, la primera mitad de la solución dentro de las primeras 8 horas y la segunda mitad en las siguientes 16 horas (3,4,5). **(Grado de recomendación A).**

Fórmula de Brooke modificada. $2 \text{ ml} \times \text{peso del paciente en Kg} \times \% \text{ SCQ}$, la primera mitad de la solución dentro de las primeras 8 horas y la segunda mitad en las siguientes 16 horas (3,4,5). **(Grado de recomendación A).**

Figura 3. Atención en urgencias ante un paciente con quemaduras.



Nota: Elaboración propia; Quemaduras. Rev Protoc diagn ter pediátr, (2020).

Analgesia

Es el pilar básico para el tratamiento de pacientes con quemaduras, mismo que debe realizarse de manera precoz. Pacientes con quemaduras menores está indicado paracetamol por vía oral o intravenoso (IV) a una dosis de 15 mg/kg, en menores de 10 kg 7,5 mg/kg cada 6 a 8 horas o a su vez el uso de metamizol IV 20 mg/kg/dosis cada 6 a 8 horas. En pacientes con quemaduras moderadas o graves está recomendado el empleo de cloruro mórfico a 0,1 mg/kg/ dosis IV o subcutáneo, tramadol 1-1.5 mg/kg/ día cada 6 a 8 horas máximo 100 mg/dosis o dosis de fentanilo a 1-2 mg/ kg/dosis IV. Ante procedimientos invasivos como; intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, entre otros,

el fármaco indicado por su efecto analgésico y sedante, la ketamina a 1-2 mg/kg/dosis (3,4,5).

Antibioticoterapia sistémica

Su uso se encuentra contraindicado, pues lo único que lograríamos es incrementar la resistencia de los gérmenes de la piel. Solo se debe emplear ante una sospecha de sepsis, se debe verificar que el paciente presente el esquema de vacunación antitetánica (3,4,5).

Curas tópicas

En las quemaduras superficiales, no es necesario ningún tipo de tratamiento, salvo el lavado y enfriamiento local, analgesia con paracetamol o ibuprofeno, crema hidratante y protección solar. El empleo de corticoides tópicos se encuentra contraindicado por que dificulta la cicatrización y favorece la sobreinfección. En el resto de las quemaduras, se procederá al desbridamiento del tejido desvitalizado, se debe cubrir la quemadura con gasas de malla fina en combinación con antimicrobianos tópicos como; sulfadiazina argéntica al 0,5-1%, nitrato de plata, neomicina, nitrofurazona, bacitracina, entre otros. Al momento estos tratamientos están siendo desplazados por apósitos impregnados con plata que reducen el número de cambios de 24 a 48 horas a un cambio por semana, brindándole menor toxicidad y mayor poder antimicrobiano. El vendaje se debe realizar de distal a proximal, tiene que ser firme, evitando la compresión (3,4,5).

Otros tratamientos

El tratamiento quirúrgico precoz para las lesiones más profundas, el caso de la escarotomía en las lesiones circunferenciales que puedan disminuir la perfusión distal. Se debe prescribir protector gástrico para evitar las úlceras de estrés, en este caso se recomienda Omeprazol IV a dosis de 1 mg/kg máximo 40 mg en solución fisiológica perfundidos en 20 a 30 minutos, de la misma manera se iniciará de forma precoz la alimentación dentro de las primeras 24 a 48 horas, por vía enteral (oral, nasogástrica o transpilórica) en SCQ > 10% para prevenir la aparición de íleo paralítico disminuyendo el riesgo de translocación bacteriana y sepsis (3,4,5).

9. COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones más evidentes destaca la lesión renal aguda y la infección dentro de las primeras 48 a 72 horas, la diarrea por *Clostridium difficile* en pacientes que permanecen hospitalizados por mucho tiempo, sus manifestaciones pueden ir desde diarrea hasta colitis pseudomembranosa. El síndrome de shock tóxico es menos frecuente, pero cursa con un alto índice de mortalidad (3,4,5).

10. DISCUSIÓN

Las quemaduras comprenden las lesiones más prevalentes a nivel del mundo, con un alto índice de mortalidad, ubicándola como la onceava causa de defunciones en niños, un estudio realizado en el año 2016 en Ecuador indica que el 67.6% de las quemaduras ocurren en menores de 5 años, con predominio del sexo masculino en relación 1.3:1 con respecto al sexo femenino, datos similares reportados por países como Colombia, Chile, Argentina, Perú y México. El agente causal predominante es producido por líquidos calientes hasta un 70,6% de los casos, seguido por la exposición a fuego y electricidad. Las zonas corporales más afectadas corresponden a las áreas de tórax y abdomen en el 53,9%, por su parte quemaduras en genitales fueron las menos frecuentes con el 11.7%. De esta manera, los índices de mortalidad han disminuido del 4,3% reportado hace 11 años a tan solo 1.1%, mortalidad atribuida a pacientes con más del 50% de SCQ afectada con compromiso de la vía aérea. El grado de quemadura es el que determina cuál es el manejo a realizar, las quemaduras leves ameritan el uso de cremas tópicas y analgesia, quemaduras de segundo y tercer grado con más del 10% de SCQ deben ser ingresados a un centro médico donde se deben calcular sus necesidades básicas diarias y el uso de fórmulas para la reanimación con líquidos de preferencia cristaloides. El oportuno manejo en el área hospitalaria determinará el cuidado y tiempo de permanencia del paciente, calcular la superficie del área quemada, verificar el triángulo de evaluación pediátrica, realizar el ABCDE, e inicio de reanimación con líquidos oportuna permitirá evitar las complicaciones del paciente gran quemado como son lesiones renales agudas y las sobre infecciones generadas (1,3,4,5).

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gallegos Torres Pablo, Argüello Gordillo Thalía, Real Flores Regina, Trujillo Orbe Olimpia. Epidemiología del paciente pediátrico quemado en el Hospital Baca Ortiz, Quito, Ecuador. Rev Cir. plást. iberolatinoam. 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. <https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922019000200013>.
2. Basilico H, Guarracino JF, Murruni A, Tramonti N, Villasboas R. Epidemiología de las quemaduras pediátricas: seis años de experiencia en una unidad especializada de alta complejidad. Rev ludovica Ped. 2021; 24(2): 14-22. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/04/1363143/epidemiologia-de-las-quemaduras-pediatricas-seis-anos-de-exper-diLN9J3.pdf>.
3. Delgado Panchana M, Santamaría C, Oliveros J, Soria A, Rivadeneira A, Velasco J, Acosta D. Tratamiento de niños gran quemados: Experiencia de 6 años en Guayaquil-Ecuador. Rev Arch Med. 2022; 22(1):20-27. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/2738/273872198003/html/>.
4. Acosta D, Soria A, Barrezueta Y, Velasco J, Delgado M, Rivadeneira A. Incidencia de quemaduras en el hospital del niño Dr. Roberto Gilbert Elizalde, en el periodo del 2014 al 2020 Guayaquil-Ecuador. Rev Arch Med. 2022; 22(1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/2738/273872198008/273872198008.pdf>
5. Echeverría Miranda M, Salas Salas E. Manejo de quemaduras en población pediátrica. Rev.méd.sinerg. 22 de noviembre de 2020;5(11):e602. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/602>.
6. Manrique I, Angelats Romero CM. Abordaje de las quemaduras en atención primaria. Rev Pediatr Integral. 2019; 23(2):81-89. Disponible

- en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii02/02/n2-081-089_IgnManrique.pdf.
7. Fernández Santervás Y, Melé Casa M. Quemaduras. Rev Protoc diagn ter pediatr. 2020; 1(1); 275-287. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_quemaduras.pdf.
 8. Gaibor Pamela M, Curicho D, Cajas V, Roldán F. Actualización en el manejo del paciente quemado en urgencias. Rev Científica Mundo de la Investigación y el conocimiento. 2023; 7(1): 207-217.
 9. Canelos Moreno J, Williams Vargas L, Hidalgo Bermudez C. Quemaduras en pediatría. Perspectivas Terapéuticas. Rev Pol Con. 2021; 6(6): 612-630.
 10. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Quemaduras en pediatría.[Internet]. 2021.[Citado el 22 de junio del 2023]; 126(2); 2-80. Disponible en: <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2021/09/GPC-BE-No-126-quemaduras-en-pediatria-IGSS.pdf>.
 11. Hurtado González A, Vallejo Villalobos M, Torres Peñaloza A. Manejo de líquidos en paciente pediátrico con quemaduras. Rev Mexicana de Anestesiología. 2019; 42(1); 258-265. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2019/cmas191cm.pdf>.
 12. Ferrero M, Díaz González M. Avances en el tratamiento del niño quemado. Rev Cir Pediatr. 2022; 35(2); 104-112. https://secipe.org/coldata/upload/revista/2022_35-3ESP_104.pdf.
 13. Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de gran quemado en pediatría.[Interned]. 2022.[Citado el 22 de junio del 2023]; 1(1); 3-49.
 14. Morentin Martínez A, Marín M, Domínguez M, Madurga P, Hernández I, García P. Manejo en la UCI pediátrica del paciente quemado. Rev Bol Pediatr Arag Rio. 2020: 50(1); 50-122.

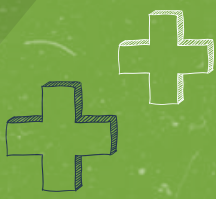
15. Naveda Romero O, Naveda Meléndez A, Meléndez Freitez R. Factores de riesgo para mortalidad en el niño gran quemado. Rev Pediatr. 2020; 53(3); 83-90.
16. Llangarí Trujillo Telmo Alberto. Predicción de mortalidad con el índice abreviado de severidad de quemadura (ABSI) en pacientes que ingresan a la unidad de quemados del Hospital pediátrico Baca Ortiz enero 2015-diciembre 2018. [Interned]. 2020.[Citado el 22 de junio del 2023]; 1(1); 3-82.



CAPÍTULO 9

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Traumatic Brain Injury



Autores:

Larry Miguel Torres Criollo

Neurocirujano Hospital San José, Docente carrera de Medicina
Universidad Católica de Cuenca, sede Azogues
Correo: drtorresneurocirugia@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

Xavier Alejandro Hidalgo Velasco

Médico General por la Universidad Nacional de Loja. Residente Clínica
San José Azogues
Correo: xavo.hidalgo@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-2583-5705>

Anahí Adriana Hidalgo Velasco

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
Médico General en funciones Hospitalarias en el Servicio de Emergencia
del Hospital Homero Castanier Crespo
Correo: aahv.85@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5631-5690>

Doménica Monserrath Sarmiento Velecela

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
Médico pasante en el Hospital Humanitario San José área de
Emergencia y Hospitalización. Miembro voluntario de la Sociedad
Ecuatoriana de Cirugía - SEC Pichincha
Correo: domemonse_sarmiento@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-7977-1063>



1. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión cerebral no degenerativa causada por una fuerza externa que puede afectar o alterar la conciencia.

1.1 ETIOLOGÍA

La etiología del trauma craneoencefálico varía de acuerdo a los diferentes grupos de edad:

- ~ Vida intrauterina: daños que afectan la cabeza fetal por presencia de tumores uterinos
- ~ Parto: fractura por uso de instrumentos como el fórceps; y otras patologías como cefalohematomas debidos a ventosas
- ~ Primera infancia: especialmente hematomas subdurales por descuido, caídas, accidente en el hogar o maltrato.
- ~ Segunda infancia: accidentes de tránsito, caídas, “Síndrome del niño maltratado”.
- ~ Jóvenes: accidentes laborales, accidentes de tránsito y transporte y deportes.
- ~ Personas mayores: accidentes de tránsito, caídas accidentales, (1).

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

En todo el mundo, se estima que hay 200 casos por cada 100.000 personas cada año, y también es una de las principales causas de muerte y discapacidad en personas menores de 45 años. En Estados Unidos se registran al año 1,7 millones de pacientes, de los cuales la quinta parte fueron hospitalizados y el 5% permanece con secuelas de estas lesiones (2).

La epidemiología del trauma craneal en Ecuador ha sido objeto de varios estudios en las últimas décadas.

En cuanto a la atención médica, la disponibilidad de recursos y la calidad de atención para el TCE varían ampliamente en diferentes regiones de Ecuador.

Aunque se han hecho esfuerzos para mejorar la atención al TCE en el país, aún hay desafíos significativos en la prevención y tratamiento del TCE en Ecuador.

Según la información disponible en el año 2021, el trauma intracraneal es un importante problema de salud pública en Ecuador, siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad en el país.

Las cifras obtenidas a través del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el Ecuador en el año 2021 nos reportan 5.958 casos de Traumatismo craneoencefálico o Trauma intracraneal hospitalizados, con un porcentaje del 0.57% del total de las causas de morbilidad y una alta tasa de mortalidad.

Como veremos en el siguiente gráfico la mayor parte de casos de TEC que necesitaron hospitalización, se encontraron en la provincia de Pichincha con 1.176 casos, mientras que en la Provincia de Cañar se registraron 173 casos (3).

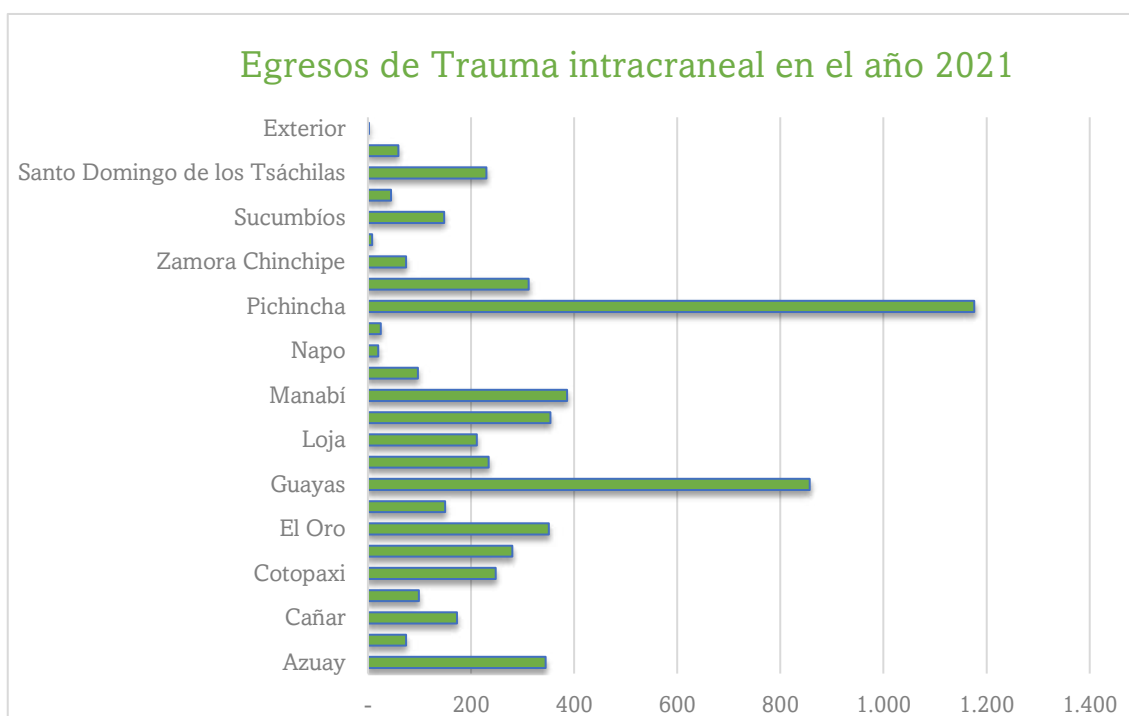


Figura 1. Egresos de Trauma Intracraneal en el año 2021. **Fuente:** Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (3)

El trauma craneoencefálico (TCE) es una causa importante de mortalidad en Ecuador. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) entre los años 20129 y 2020, se encontró dentro de las 10 principales causas de mortalidad en el

Ecuador, en el año 2019 se registraron 394 muertes por Traumatismo intracraneal (S06) y en el año 2020 con 388 casos, Mientras que el año 2021 la tasa de mortalidad descendió hasta el lugar 13 del total de defunciones a nivel país, pero se mantuvo con una ligera disminución en comparación con los años anteriores con 377 fallecidos, aunque siendo significativamente alta. (4)

La tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos en el 2021 es de 6.33 observando más casos de fallecimiento en el género masculino con 303 en comparación con el femenino con 74 casos.

Tabla 1. Egresos hospitalarios y tasa de letalidad hospitalaria en relación al Trauma intracraneal en el año 2021 a nivel nacional.

Causas de Morbilidad Número de Egresos	Condición egreso						Tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos	
	Altas (Vivos)			Fallecidos				
	Total	Sexo paciente		Total	Sexo paciente			
		Hombres	Mujeres		Hombres	Mujeres		
Traumatismo intracraneal	5.95	5.58	4.123	1.458	377	303	74	6.33

Nota. Fuente: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (5)

Los principales mecanismos lesionales que provocan TCE en el Ecuador son los accidentes de tránsito, las caídas y la violencia interpersonal. El alcoholismo y la falta de uso de equipos de seguridad al conducir son causas importantes de traumatismos y de muerte por ello. Cabe señalar que muchas de estas muertes son prevenibles. La implementación de medidas de seguridad vial, el uso de casco y el control del alcohol son fundamentales para reducir la incidencia y la mortalidad por TCE en Ecuador. Además, atención temprana en los servicios prehospitalarios, emergencia y el acceso a cuidados intensivos también pueden mejorar la supervivencia después de una lesión cerebral traumática grave.

Los objetivos de la atención de urgencia, independientemente de su gravedad, son prevenir una lesión cerebral secundaria e identificar anomalías intracraneales que requieran una intervención quirúrgica inmediata. Las complicaciones del TCE dependen de su compromiso inicial y localización, así como de las dificultades que puedan presentarse, el impacto puede afectar una o más de las siguientes áreas en mayor o menor medida, pudiendo producir las siguientes consecuencias:

- ~ Trastornos motores y sensitivos
- ~ Trastornos cognitivos, incluidos la memoria, la atención y el juicio
- ~ Trastornos del comportamiento, incluidos los trastornos emocionales.
- ~ Trastornos de comunicación, con cambios en la manera de comprender y expresar el lenguaje.
- ~ Relajación de esfínteres
- ~ Trastornos neurológicos diversos como convulsiones, signos focales y lesiones intracraneales.

1.3 CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Se clasifican según su nivel de conciencia medido por la escala de coma de Glasgow (GCS), que se analizará con más detalle más adelante. El GCS evalúa de forma independiente tres tipos de respuestas: visual, verbal y motora. Esta escala se divide en:

- ~ Traumatismo cráneo-encefálico leve: GCS 13-14
 - ~ Traumatismo cráneo-encefálico moderada: GCS 12-9
 - ~ Traumatismo cráneo-encefálico grave: GCS < 8
- (6)

1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRAUMATISMOS DE CRÁNEO

El daño directo al tejido cerebral, puede afectar inmediatamente la función cerebral. Las lesiones posteriores pueden ocurrir luego de una cadena de eventos después de la lesión inicial. Cualquier tipo de lesión en la cabeza puede causar inflamación/edema y reducir el flujo de sangre al cerebro. La calota

craneana tiene un tamaño definido y está conformada por líquido cefalorraquídeo el mismo que no es comprimible y tejido cerebral mínimamente comprimible; por lo tanto, cualquier injuria que cause edema, hemorragia o hematoma no puede expandirse, lo que da como resultado una elevación de la presión intracraneal.

El flujo sanguíneo del cerebro es proporcional a la presión de perfusión cerebral, (es la diferencia entre la presión intracraneal media y la presión arterial sistémica media). Si aumenta la presión intracraneal (o disminuye la PAM - presión arterial media) desciende la presión de perfusión intracerebral.

Cuando la presión de perfusión cerebral baja de 50 mmHg. ocurre la isquemia y el edema que pueden desencadenar una serie de procesos secundarios (p. ej., liberación de radicales libres, citocinas, neurotransmisores y calcio intracelular) y un mayor compromiso celular, edema y aumento de la presión intracraneal. Las complicaciones de una lesión sistémica (hipoxia e hipotensión) provocan isquemia cerebral, lo que se denomina daño cerebral secundario.

La presión intracraneal elevada causa inicialmente daño cerebral. Si no se trata, este aumento de la presión intracraneal puede empujar el tejido cerebral hacia la tienda del cerebelo y al agujero magno, provocando una hernia cerebral (aumentando el riesgo de morbilidad y muerte).

Las lesiones en niños y adolescentes provocan congestión y aumento del flujo sanguíneo al cerebro, denominado. El "Síndrome del segundo impacto" que es un aumento repentino poco común, a veces fatal, de la presión intracraneal que ocurre después de una segunda lesión antes de la recuperación completa de una lesión anterior de menor magnitud. Está relacionado a alteraciones vasculares debidas a la pérdida de la autorregulación cerebral que conduce a la hipertensión intracraneal y a la herniación cerebral. (7)

2. DIAGNÓSTICO

La presentación de los pacientes que consultan por Traumatismo Craneoencefálico (TEC) presentan variaciones, yendo desde situaciones neurológicas asintomáticas, leves hasta eventos de severidad tales como el coma.

Además, la presentación dentro de pacientes con politraumatismo donde se sospecha daño de diversos órganos involucrados en el mecanismo de lesión. Por tal motivo la valoración inicial tiene que poseer un gran valor para el correcto descarte o confirmación de los diferentes escenarios que generen peligro para el paciente decidiendo de manera oportuna las patologías prioritarias a ser tratadas (8).

Deben ser oportunamente descartadas las lesiones que puedan provocar trastornos del tipo respiratorio (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito); trastornos cardiovasculares (hipovolemia, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), debido a su alta relación con un daño cerebral secundario. Descartar de igual manera patologías como la disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales, valorando la presencia de hematomas en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos en pacientes con trauma cervical; es necesario y de especial importancia la valoración de lesión medular en los pacientes politraumatizados debido a un mal manejo en la inmovilización de la columna al momento del traslado del paciente (9).

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y la oportuna estabilización del paciente, debe realizarse una adecuada historia clínica, exploración física y valorar la necesidad de realizar pruebas complementarias (10).

La información obtenida para la anamnesis debe provenir de la familia, acompañantes del paciente o del equipo extrahospitalario que lo atiende, tomando principal relevancia el estado neurológico en el que fue encontrado el paciente evaluado. Además del tiempo transcurrido entre el evento y la asistencia inicial. Otro punto a observar son las condiciones y capacidades del traslado hasta la casa asistencial (8).

Una correcta historia clínica para valoración del evento en mención debería constar de información como:

- ~ Antecedentes patológicos relevantes, como alergias, uso de sustancias como medicamentos, drogas o alcohol, trastornos de la coagulación, eventos encefálicos previos, patologías neurológicas fundamentales, enfermedades cardíacas, etc.

- ~ La pérdida o no del conocimiento inicial o la amnesia postraumática, así como su duración, y si es capaz de narrar los hechos de manera adecuada y sin alteraciones.
- ~ La presencia de síntomas o signos neurológicos después del trauma, como cefalea, mareos, náuseas o vómitos, así como una atención centrada en los nervios.
- ~ Las condiciones de traslado y la asistencia inicial recibida

2.1 Exploración inicial.

Los pacientes con TEC requieren una evaluación adecuada de la ventilación y la oxigenación. La hipoxia y la hipercapnia pueden llegar a convertir las lesiones cerebrales que antes eran reversibles en irreversibles. La vasodilatación cerebral intensa causada por la hipertensión intracraneal presenta hipercapnia moderada. (8,9).

La presencia de un patrón respiratorio anormal sugiere un daño primario en el centro respiratorio del tronco cerebral pudiendo presentarse como taquipnea o apneas. La presentación de patrón respiratorio de Cheyne-Stokes apunta a un proceso cortical difuso siendo signo de una herniación transtentorial (8,9).

El cerebro tiene múltiples maneras de regular la presión y el volumen para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante (50 ml/100 gr/min) y suficiente suministro de oxígeno en condiciones normales. El mecanismo clave que controla esto es el cambio en el tamaño de los vasos sanguíneos del cerebro, ya sea reduciéndolos (vasoconstricción) o dilatándolos (vasodilatación). Sin embargo, si estos mecanismos no funcionan adecuadamente y la barrera hematoencefálica se ve comprometida, el flujo sanguíneo cerebral se vuelve dependiente de la presión arterial, lo que provoca cambios lineales en el flujo sanguíneo cerebral en respuesta al aumento de la presión arterial. Esto puede resultar en un aumento irreversible y catastrófico de la PIC (8,9).

Un aumento de la presión arterial sistólica refleja un aumento de la presión intracraneal y es parte de un reflejo llamado reflejo de Cushing, que se caracteriza

por hipertensión arterial, bradicardia y dificultad respiratoria. La presión arterial alta puede ocurrir cuando la masa de la cabeza intenta mantener el flujo sanguíneo al cerebro. La hipotensión, por otro lado, puede ser causada por un sangrado severo en el cuero cabelludo o la cara o como resultado de un shock espinal. La hipotensión también puede ser un evento terminal o el resultado de un prolapso y compresión del tronco encefálico. En la hipotensión, una frecuencia cardíaca normal puede indicar shock espinal o ser secundaria a un tratamiento médico previo. La hipertensión arterial asociada con bradicardia puede ser una respuesta a la hipertensión intracraneal. La taquicardia es común y puede ser causada por ansiedad, exposición a medicamentos, agotamiento del volumen sanguíneo o factores graves. (8,9).

2.2 Examen Neurológico.

Cuando la función respiratoria y cardiovascular es estable, considere el sistema nervioso central y tenga precaución al manipular el cuello, pero no lo haga hasta que se haya descartado una fractura de la columna cervical. Los datos del examen inicial deben registrarse por escrito para que puedan compararse con nuevos exámenes y determinar si el estado de la víctima ha empeorado. Los pacientes que deseen cooperar deben someterse a un examen neurológico completo, que incluya pruebas de orientación, atención, habla, fondo de ojo, campo visual de oposición, nervios craneales, fuerza, tendón plantar y reflejos cutáneos, sensación, coordinación y marcha. Esto incluirá la evaluación de los parámetros incluidos en la Escala de Glasgow, que variarán según la probabilidad de cooperación del paciente. Sus principales limitaciones están en la evaluación de niños, personas con trastornos del habla o del lenguaje no verbal y pacientes sedados o intubados. (8,9).

La cabeza se examina en busca de lesiones en el cráneo, fracturas compuestas del cráneo o evidencia de fracturas de la base del cráneo, como el signo del mapache, que es un hematoma periorbitario limitado al borde orbitario en el área de la fractura de la fosa. Sospechar de una fractura del lóbulo petroso del hueso temporal cuando se detecta sangre o líquido cefalorraquídeo detrás de la membrana timpánica o la aparición del signo de Battle, caracterizado por petequias a nivel

mastoideo. Sospeche de fractura de la base del cráneo cuando se detecten niveles de líquido y aire en las radiografías laterales, en los senos frontal, esfenoidal o mastoideo y cuando haya parálisis facial o pérdida auditiva. Las fracturas de la fosa anterior pueden provocar alteraciones del sentido del olfato, la visión o el movimiento ocular. (8,9).

2.2.1 Escala de Glasgow y Escala de coma FOUR

2.2.1.1 Escala de coma de Glasgow.

La escala de coma de Glasgow es la clasificación más conocida y estudiada para lesiones cerebrales traumáticas. Según esta escala, se considera un TCE leve cuando el puntaje está entre 14-15 puntos, y un TCE moderado cuando el puntaje está entre 9-13 puntos. Estos tipos de lesiones son generalmente causados por agentes que actúan con menor intensidad, como agresiones, caídas y accidentes de tráfico a baja velocidad. Por otro lado, el TCE grave o severo se produce cuando el puntaje en la escala de coma de Glasgow es de 8 puntos o menos. Estos tipos de lesiones suelen ser causados por accidentes a alta velocidad y violencia, y pueden resultar en lesiones intra y extracraneales que comprometen el pronóstico vital (10)(11).

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow

ESCALA DE COMA DE GLASGOW					
APERTURA DE LOS OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Esponánea	4	Respuesta adecuada (orientado)	5	Obedece la orden	6
A la orden	3	Respuestas confusas	4	Localiza el estímulo doloroso	5
Ante un estímulo doloroso	2	Respuesta inadecuada	3	Retirada al dolor (movimiento no localizador del dolor)	4

Sin apertura	1	Ruidos ininteligibles	2	Responde con flexión anormal al estímulo doloroso (decorticación)	3
		Ausencia de respuesta verbal	1	Responde con extensión anormal al dolor (descerebración)	2
				Ausencia de respuesta motora	1

Nota. Fuente: Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Revista Chilena de Neurocirugía (9)

Tabla 3. Escala de coma de glasgow pediátrica

ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA					
APERTURA DE LOS OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Niños	Lactantes	Obedece la orden	6
A la orden	3	Respuesta adecuada (orientado)	Sonriente, sigue sonidos y objetos	5	Localiza el estímulo doloroso
Ante un estímulo doloroso	2	Respuestas confusas	Irritable, consolable	4	Retirada al dolor (movimiento no localizador del dolor)
Sin apertura	1	Respuesta inadecuada	Llora con el dolor	3	Responde con flexión anormal al estímulo doloroso (decorticación)
		Ruidos ininteligibles	Se queja ante el dolor	2	Responde con extensión anormal al dolor (descerebración)
		Ausencia de respuesta verbal	No respuesta	1	Ausencia de respuesta motora

Nota. Fuente: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (10).

2.2.1.1 Escala de coma FOUR.

La escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) es una escala que evalúa la respuesta neurológica en pacientes en estado de coma o con alteraciones del nivel de conciencia. A diferencia de la escala de Glasgow, que se centra principalmente en la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora, la escala FOUR evalúa cuatro categorías: nivel de conciencia, patrón respiratorio, reflejos pupilares y movimiento ocular. Varios estudios han demostrado que la escala FOUR proporciona más información que la escala de Glasgow en pacientes neurocríticos y que su uso no disminuye la concordancia entre observadores, incluso en enfermeras con escasa experiencia. A pesar de estas ventajas, es arriesgado proponer una nueva escala para el coma sin demostrar su superioridad en términos de predicción pronóstica. (11)

Tabla 4. Escala de coma FOUR

Respuesta ocular	Respuesta motora	Reflejos de tronco	Respiración
Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes	No intubado, respiración rítmica
4	4	4	4
Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada	Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)	Reflejo fotomotor ausente unilateral	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
3	3	3	3
Abre los ojos a estímulos sonoros intensos	Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y	Reflejos corneales o fotomotores ausentes	No intubado, respiración irregular
2	2	2	2

		retirada) en extremidad superior					
Abre los ojos estímulos nociceptivos	1	Respuesta extensora al dolor	1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes	1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador	1
Ojos cerrados, no los abre al dolor	0	No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado	0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígenos ausentes	0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea	0

Nota. Fuente: Utilidad de la escala de coma de FOUR para la valoración neurológica del paciente con deterioro del estado de conciencia (11).

2.3 Valoración ocular.

La evaluación de la pupila es una técnica médica que prueba el tamaño, la simetría y la sensibilidad a la luz de la pupila. Las pupilas dilatadas con poca reactividad pueden indicar una hernia no afectada, mientras que dos pupilas pequeñas o moderadamente reactivas pueden indicar encefalopatía metabólica o hemorragia cerebral transtentorial. Las pupilas contraídas y que no responden pueden ser un signo de daño pontino o de uso de opioides. El hipopo no está afectado, el síndrome de Horner unilateral sugiere daño al sistema nervioso simpático y la miosis de Marcus-Gunn sugiere daño a la retina, al nervio óptico o al quiasma óptico. Las pupilas deben controlarse después de la reanimación y la estabilización del estado del paciente. La miosis (estrechamiento de 1 a 3 mm) puede ocurrir al inicio de la hernia del mesencéfalo y se observa unilateralmente en la hernia transtentorial debido a la compresión del mesencéfalo. La midriasis (dilatada

≥ 6 mm) ocurre debido a daño al tercer par y puede ocurrir principalmente debido a una hernia ganglionar (8,9).

La observación de los movimientos oculares es importante en la evaluación médica. La ausencia de movimientos coherentes hacia un lado puede indicar pérdida del campo visual, omisión parietal, daño frontal ipsilateral o daño pontino contralateral. La falta de movimiento unilateral puede ser un signo de lesión del tronco, lesión del nervio intracraneal, lesión del nervio intraorbitario o fractura orbitaria con atrapamiento muscular. La presencia de movimientos horizontales lentos y continuos o de ojos en blanco indica daño en el tronco, mientras que en el plano vertical, la presencia de temblores indica daño en la protuberancia. En pacientes inconscientes, se pueden inducir reflejos oculares y vestibulares para evaluar los movimientos oculares. Las respuestas esporádicas o la falta de movimiento en estos reflejos pueden indicar daño en el tronco o intoxicación por barbitúricos. (8,9).

2.4 Algoritmo diagnóstico de TEC.

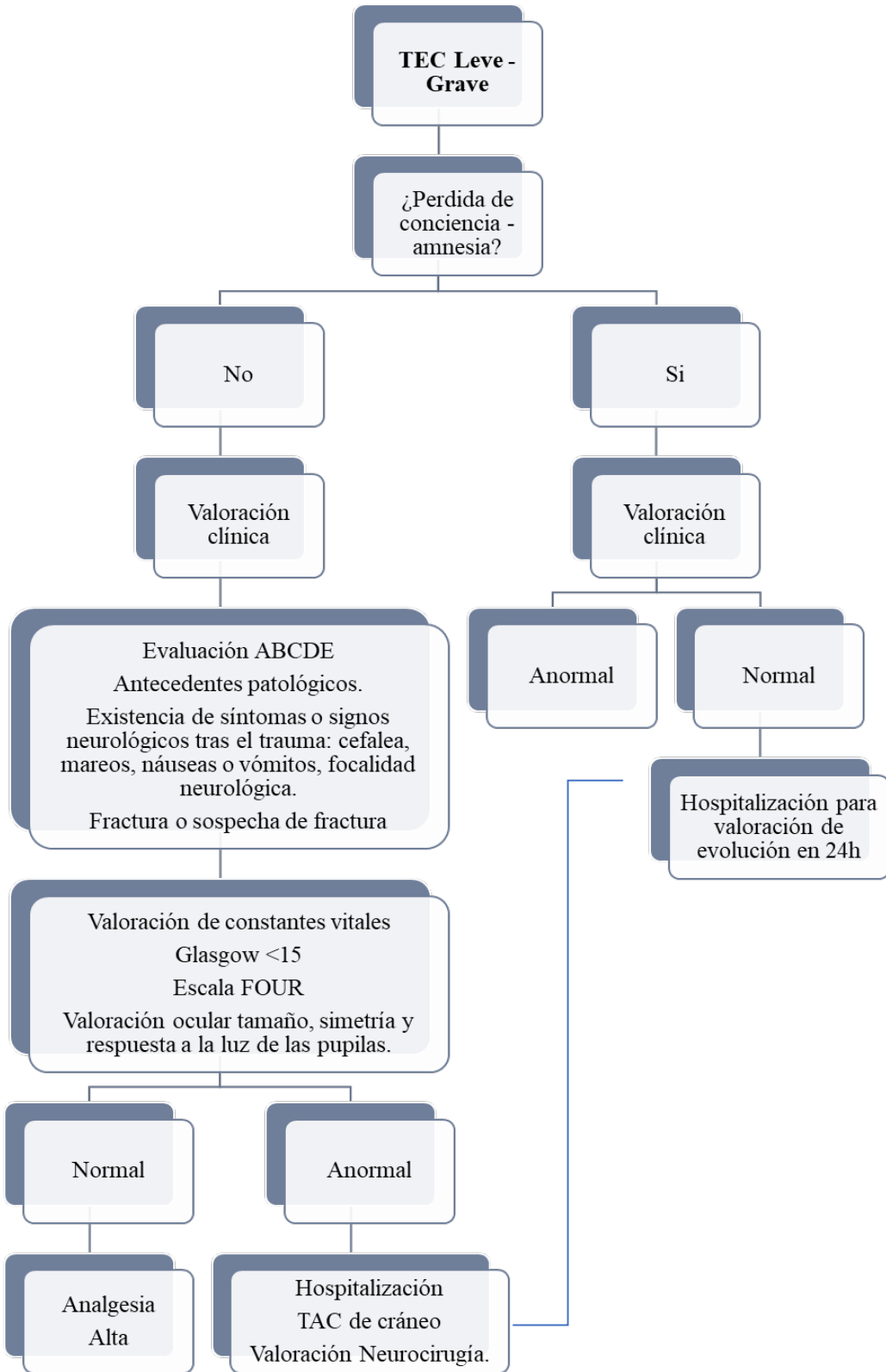


Figura 2. Algoritmo diagnóstico para traumatismo craneoencefálico. **Fuente:** Xavier Hidalgo Velasco

3. Exámenes Complementarios:

3.1. Presión Intracraneal (PIC)

La medición y monitorización de PIC es el estándar en pacientes neurocríticos, esta se la realiza a través de un catéter intracraneal; sin embargo, se considera también una comprobación clínica a través de sintomatología y hallazgos de una tomografía axial computarizada (TAC) mostrado en los apartados siguientes; siendo corta su variación en diagnóstico. (13)

El valor referencial de PIC en adultos varía de entre 10-15 mmHg, en niños de 3-7 mmHg y en recién nacidos de 1,5-6. (13)

3.2. Ecografía Doppler Transcraneal (DTC)

Desde 1974 se usa la DTC para diagnóstico de PCC y hasta la actualidad diversas publicaciones avalan su indicación y estudio en diferentes vasos de irrigación cerebral (14).

El contenido intracraneal se distribuye en parénquima cerebral, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR); mismos que, dentro de su cavidad perciben un volumen constante, exceptuando a recién nacidos y lactantes quienes, al padecer suturas abiertas y fontanelas generan un aumento de dicho volumen. Esta relación se la conoce como PIC, expresada en *“hipótesis modificada de Monroe-Kelly: $KPIC = VLICR + VS + VE$, donde K de la PIC es igual a la suma del volumen del LCR líquido cefalorraquídeo ($VLICR$), el volumen de sangre (VS) y el volumen encefálico (VE)”*. Cualquier incremento en el volumen de los componentes es inversamente proporcional a los otros dos (13).

Otra ecuación desprendida de la hipótesis indica: *“Presión de perfusión cerebral (PPC) es el resultado de la resta de la presión arterial media (PAM) y PIC”*. El aumento de PIC o disminución de PAM están relacionadas a una injuria por isquemia del tejido cerebral (13).

La PPC se encuentra con su valor oportuno en adultos 70 mm de Hg; en lactantes de entre 40-50 mm de Hg y preescolares 50-60 mmHg. En un TEC en pacientes con cráneo cerrado la PCC guarda relación con el tiempo, hay evidencia de una PCC

diagnosticada por las manifestaciones clínicas y los mismos presentan flujo circulatorio cerebral. Un estudio Cubano de la UCI del Hospital Pediátrico Provincial de Holguín “Octavio de la Concepción y de la Pedraja” muestra 15 pacientes evaluados con muerte encefálica (ME), identificando un 40% con un flujo reverberante según DTC 5 horas después de su evaluación por lo tanto la PCC debe mantener un seguimiento entre 24 y 48 posteriores a cualquiera de las clasificaciones de TEC (14)

3.3 Estudios Paraclínicos

Dentro de la analítica un TEC en lactantes y niños llega a producir disminución en la hemoglobina generando anemia aguda de manera inmediata y progresiva con pérdida de pequeñas cantidades de sangre; el ionograma muy raramente sufre alteraciones. La toma de estudios prequirúrgicos como tiempos de coagulación es necesaria en casos de TEC grave por posibilidad de resolución quirúrgica; igual que la medición de enzimas cardíacas, pruebas cruzadas y enzimas hepáticas (14)

Los pacientes con TEC y TAC sin evidencia de Hemorragia intracraneal (HIC) y un valor de INR que está sobre su rango terapéutico, es indispensable la anticoagulación. En el caso de TAC sin HIC y INR, lo más adecuado es suspender la anticoagulación en el proceso de observación (15).

3.4 Estudios De Imagen:

Radiografía De Cráneo

El estudio radiológico está indicado cuando el paciente se encuentre dentro de una “estabilidad”, hemodinámica y respiratoria, inmovilización cervical y canalización respectiva, solo en esas condiciones debe ser movilizad para estudios complementarios.

La radiografía convencional no tiene mayor utilidad en el servicio de urgencia, su indicación enfoca únicamente a paciente neurológicamente indemne con antecedente de trauma directo en cráneo y posibilidad de fractura. El estudio estándar en el TEC es la TAC (14).

Tomografía Axial Computarizada

Considerado estándar para diagnóstico inicial en pacientes con TEC, por su sensibilidad y rapidez; además, seguimiento y reclasificación de lesiones y pronóstico (16). Es necesario identificar foco de hipoxia difusa, hemorragia intracraneal o isquemia por lo que en pacientes pediátricos al poseer mayor contenido de agua en su composición física y una mielinización incompleta, el parénquima cerebral es de menor densidad, no se debe confundir con una hipoxia difusa o isquemia (14)

Topográficamente se evalúa lesiones cerebrales existentes, resultados del “Traumatic Coma Data Bank (TCDB)” proponen una nueva clasificación de lesiones cerebrales en base a la presencia o ausencia de parámetros tomográficos como estado de las cisternas cerebrales, desviación de la línea media y volumen superior a 25 ml en las lesiones; que indican no solo una predicción del paciente en aumentos de PIC sino de mortalidad. Concluyendo cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales (17) (Tabla 1).

Tabla 5. Clasificación de lesiones cerebrales

Estado	Descripción
Lesión encefálica difusa I	<i>Ausencia de patología intracraneal visible en TAC</i>
Lesión encefálica difusa II	<i>Cisternas presentes y desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o lesiones focales – hipodensas o mixtas menores de 25 ml*</i>
Lesión encefálica difusa III – Swelling	<i>Cisternas comprimidas o ausentes y desviación de la línea media entre 0-5 mm. Lesiones focales hipodensas o mixtas menores a 25 ml</i>
Lesión encefálica difusa IV	<i>Desviación de la línea media mayor a 5mm Lesiones focales hiperdensas o mixtas menores a 25ml</i>
Lesión encefálica difusa V	<i>Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente</i>
Lesión encefálica	<i>Lesión focal hiperdensa o mixta mayor a 25 ml no evacuada</i>

difusa VI

quirúrgicamente

Nota. * Pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños. Las lesiones tipo III y IV son de mal pronóstico. **Fuente:** Traumatismo craneoencefálico: fisiopatología, monitorización y tratamiento (16).

La TAC inicial realizada dentro de las 3 primeras horas al paciente, requiere un nuevo control cada 12 horas, debido al deterioro registrado los 2 primeros días, esto en relación al detrimento neurológico tardío en consecuencia a la elevación de la PIC. Así mismo como limitación es poco sensible de Daño Axonal Difuso (DAD) y lesiones de DAD no hemorrágico, a lesiones a nivel de la fosa posterior y del tronco encefálico, localizaciones donde está radicado un DAD grave (17) (Figura 2).

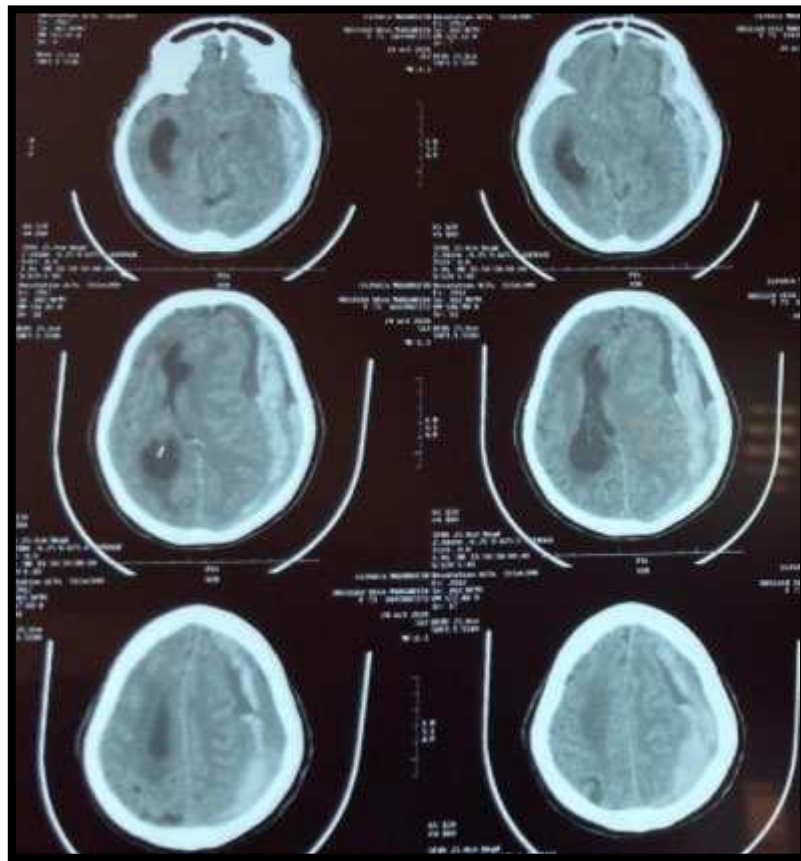


Figura 2. Paciente de 68 años, que sufrió TCE posterior a caída de escaleras. Se valora con ECG:8/15, anisocoria pupilar. TAC simple de cráneo: Imagen hiperdensa en región hemisférica izquierda en forma de semiluna, compatible con hematoma subdural agudo, volumen ($A \times B \times C / 2 = 60\text{ml}$), produce efecto de masa y moviliza las estructuras cerebrales, colapsa ventrículo lateral ipsilateral. **Fuente:** Archivo de autores con autorización.

Resonancia Magnética (RM)

La RM tiene poca indicación en un TEC ya que al momento de la aplicación del examen la duración en enfermos inestables e incompatibilidad de materiales resulta un problema; sin embargo, si hablamos de DAD, tiene gran especificidad por su resolución en lesiones pequeñas particularmente del tronco encefálico, pequeñas hemorragias extra axiales y contusiones hemorrágicas que pueden pasar inadvertidas en la TAC. Es de baja disponibilidad y poco acceso económico (14,17).

4. TRATAMIENTO

La mejora en los resultados informados de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) se fundamenta principalmente en cinco pilares fundamentales:

- 1.** Prevención de la lesión primaria y neuroprotección: Se enfoca en tomar medidas para prevenir y mitigar el daño inicial al cerebro, implementando estrategias de protección neurogénica y limitando la extensión de la lesión primaria.
- 2.** Atención adecuada en el lugar del accidente y durante el transporte especializado: Se hace hincapié en la prestación de cuidados médicos apropiados en el lugar donde ocurrió el trauma y durante el transporte al centro médico especializado, asegurando una respuesta rápida y eficiente.
- 3.** Protocolos de manejo en unidades de cuidados intensivos neurocríticos: Se establecen protocolos de atención especializada en unidades de cuidados intensivos (UCI) con personal entrenado en el manejo de pacientes con lesiones cerebrales graves, brindando un monitoreo constante, control de la presión intracraneal y manejo óptimo de la vía aérea.
- 4.** Uso adecuado y temprano de la cirugía, incluyendo la craniectomía descompresiva: Se considera la intervención quirúrgica oportuna y adecuada, incluyendo la opción de realizar una craniectomía

descompresiva, con el objetivo de reducir la presión intracraneal y prevenir el deterioro neurológico.

5. Control o mitigación de los mecanismos de lesión secundaria: Se centra en el manejo de los factores que pueden contribuir al daño cerebral progresivo después del trauma inicial, como la hipoxia, la hipotensión, la inflamación y la cascada de eventos neuroquímicos perjudiciales, mediante el uso de terapias farmacológicas y medidas de soporte (18).

En resumen, la mejora en los resultados de los pacientes con TCEG se logra a través de la implementación de estrategias que abarcan desde la prevención de la lesión primaria y la atención temprana especializada, hasta el manejo adecuado en unidades de cuidados intensivos neurocríticos, la intervención quirúrgica oportuna y el control de los mecanismos de lesión secundaria (18)

El trauma craneoencefálico leve generalmente sólo requiere medidas de soporte y seguimiento durante un período de 1 día, bien sea en el hospital o de forma ambulatoria. A continuación, nos referiremos al manejo de trauma craneoencefálico moderado y grave.

Inicialmente seguimos las recomendaciones internacionales del manejo de paciente politraumatizado, revisión primaria y luego revisión secundaria. En este último ítem realizamos examen neurológico utilizando la escala de coma de Glasgow y a continuación realizamos una tomografía computarizada (TAC) de cráneo sin contraste de inmediato y con los resultados, se solicita valoración por neurocirugía para precisar la necesidad de intervención neuroquirúrgica o no. Menos del 10% de los pacientes con trauma craneoencefálico presentan una lesión quirúrgica inicialmente (19).

A continuación, se describen criterios a tomar en consideración como criterio neuroquirúrgico de hallazgos que se pueden encontrar en estudios tomográficos:

- 1) Hematomas epidurales mayores a 30 cm³, independientemente del score en la escala de coma de Glasgow (GCS).
- 2) Pacientes con hematoma epidural y una puntuación en la GCS menor a 9.

- 3) Espesor de hematoma subdural mayor a 10 mm, desviación de la línea media mayor a 5 mm y disminución de la puntuación en la GCS en más de dos puntos durante la observación neurológica.
- 4) Contusión cerebral hemorrágica intraparenquimatosa con un volumen superior a 20 cm³, desviación de la línea media mayor a 5 mm, y/o evidencia de compresión de las cisternas basales en el estudio tomográfico, aunado al deterioro neurológico del paciente

Se citarán pautas terapéuticas a tener en cuenta en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado o grave. Estas medidas incluyen manejo de la vía aérea, estabilización hemodinámica, terapéutica inicial de la hipertensión endocraneana (HIC), sedación y analgesia, uso de anticonvulsivantes y profilaxis de eventos tromboembólicos venosos.

Medidas generales

Cabecera Elevada

Se ha comprobado que inclinar la cabeza del paciente a 30° después de un traumatismo cráneo encefálico es favorable para reducir la hipertensión intracraneal, manteniendo al mismo tiempo una adecuada presión de perfusión cerebral. Además, mantener la cabeza en posición recta es crucial para facilitar el retorno venoso y evitar la obstrucción del sistema de la vena yugular (20).

Manejo de la vía aérea

El mantenimiento adecuado de la vía aérea permeable es de suma importancia en pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico. En circunstancias, que la hipertensión endocraneana se ve exacerbada por alteraciones en la ventilación que incrementan la presión parcial de CO₂ en la sangre arterial (PaCO₂); afectando así mismo la vasoreactividad cerebral dando lugar a vasodilatación y edema cerebral. La hipoxemia de la misma manera, constituye un factor perjudicial, demostrando una asociación significativa con una mayor morbilidad y mortalidad, presente en el 22,4% de los casos de TCE grave. La mortalidad se incrementa considerablemente en pacientes hipoxémicos, con una saturación de oxígeno arterial (SaO₂) inferior al

60%, en comparación con aquellos sin hipoxemia. Además, se ha observado una mayor incidencia de discapacidad en pacientes que experimentan hipoxemia (21).

Se debe asegurar una adecuada administración de oxígeno para mantener la SaO₂ por encima del 95%. La intubación endotraqueal debe realizarse con el menor incremento posible en la presión intracraneal (PIC), por lo tanto, se debe asegurar una adecuada sedación y analgesia (21).

Manejo Hemodinámico

La hipotensión arterial empeora el pronóstico del traumatismo craneoencefálico (TCE), especialmente aumentando el riesgo de isquemia. Mantener la presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg es crucial, preferiblemente considerando el valor de la presión arterial media (21).

Monitorización de la presión intracraneal

En pacientes con TCE puede requerir monitorización de la Presión intracraneal (PIC) para controlar su evolución y para de acuerdo a ello, precisar la terapéutica. Se pueden utilizar diferentes dispositivos para este fin, como pasadores intracraneales o catéteres intraventriculares, aunque cada uno tiene sus riesgos y limitaciones. Por ejemplo, los catéteres intraventriculares pueden ser más efectivos para drenar líquido cefalorraquídeo, pero también conllevan un mayor riesgo de complicaciones. Los catéteres intraparenquimatosos de fibra óptica son otra opción, pero pueden presentar problemas de calibración con el tiempo (22,23).

La presión intracraneal (PIC) se considera normal cuando es inferior a 10 mmHg; si se sitúa entre 10 y 20 mmHg se considera de ligera a moderadamente elevada, y si es superior a 20 mmHg está gravemente elevada. Estudios recientes han indicado que la monitorización de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la PIC tienen más valor pronóstico que la monitorización de la PIC por sí sola. La PPC se calcula restando la PIC del paciente de la presión arterial media. Por regla general, la PPC de un adulto es de 70 a 100 mmHg, y si es inferior a 50 mmHg no se puede producir una perfusión cerebral adecuada (22,23).

Soluciones Hiperosmolares

El manejo inicial de la hipertensión endocraneana (HIC) requiere una respuesta rápida. Los diuréticos osmóticos, como el manitol y la solución salina hipertónica (SSH), son efectivos para reducir la presión intracraneal (PIC), mejorar la perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral. Se cree que el manitol actúa reduciendo el hematocrito y aumentando la deformabilidad de los glóbulos rojos, mientras que la SSH reduce la PIC a través del transporte osmótico de agua a través de la barrera hematoencefálica (BHE). Sin embargo, se debe tener precaución al administrar estos tratamientos, especialmente en pacientes con hipotensión o enfermedad renal. El manitol administrado en bolos intermitentes ha demostrado ser más efectivo que los barbitúricos para controlar la PIC elevada en pacientes con trauma craneoencefálico (TEC). La SSH también es eficaz, incluso en pacientes que no responden al manitol, aunque se debe tener cuidado en pacientes con hiponatremia crónica debido al riesgo de complicaciones como la mielinolisis pontina central y el empeoramiento del edema pulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca (24).

Se han explorado distintos métodos de administración de suero hipertónico, ya sea mediante perfusión continua o en forma de bolo, en diversas concentraciones que oscilan entre el 3% y el 23,4%. Hasta la fecha, no se ha podido establecer claramente cuál estrategia es más beneficiosa. En situaciones agudas, los bolos pueden ser administrados y repetidos hasta alcanzar una reducción de la presión intracraneal y/o una concentración plasmática de sodio entre 145 y 155 mEq/L. En cuanto al manitol, se recomienda una dosis de 0,25 a 1 g/kg cada 6 horas. Su efecto se manifiesta aproximadamente en 30 minutos, alcanzando su punto máximo a la hora y con una duración que varía entre 4 y 24 horas (24).

Sedación y analgesia

El manejo del dolor y la agitación en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TEC) es crucial debido a su potencial para aumentar la presión intracraneal (PIC), la presión arterial y la temperatura corporal. Se emplean sedantes y analgésicos, pero su uso puede tener efectos adversos en la PIC, la presión arterial y la perfusión cerebral (PPC), empeorando el pronóstico (22).

Los barbitúricos pueden reducir la PIC, pero también afectar negativamente la PPC. Aunque algunos estudios no han encontrado diferencias en el pronóstico entre pacientes tratados con barbitúricos y aquellos que no, la hipotensión es más común en los tratados con barbitúricos. El propofol reduce el metabolismo cerebral sin impactar significativamente la PIC ni la presión arterial media, pero su uso debe ser cuidadoso. La morfina es efectiva para el dolor, pero puede causar taquiflaxia y su eliminación es lenta. El fentanilo, aunque eficaz, puede elevar la PIC y reducir la presión arterial media, limitando su uso en pacientes con compromiso hemodinámico. El midazolam puede disminuir la presión arterial media y aumentar la PIC en algunos pacientes. Es esencial tratar la agitación y el dolor en pacientes con TEC, considerando los efectos de los sedantes y analgésicos en la PIC, la presión arterial y la PPC (22).

Profilaxis anticonvulsivante

En cuanto a la profilaxis de las crisis epilépticas postraumáticas, se ha señalado que no es efectiva para prevenir las crisis tardías, pero se recomienda para evitar las crisis tempranas. Los fármacos recomendados son fenitoína a una dosis de 300 mg/día, o levetiracetam a una dosis de 1,5 g/día durante una semana. Estas recomendaciones se aplican en situaciones de riesgo, como un puntaje de Glasgow igual o menor a 10, fractura craneal con hundimiento, trauma penetrante, contusiones cerebrales, hematomas intracraneales, hematomas extradurales, hematomas subdurales, y crisis dentro de las primeras 24 horas después del trauma (25).

Esteroides

El estudio CRASH-1, llevado a cabo en 2004, incluyó a 10,408 pacientes de 239 hospitales en 49 países y evaluó el uso de metilprednisolona en traumatismo craneoencefálico. Sin embargo, tuvo que ser interrumpido después de cinco años debido a un aumento en la mortalidad. En conclusión, este estudio no recomienda el uso de corticoides en pacientes con TCE (22).

5. CONCLUSIONES

1. El trauma craneoencefálico (TCE) es una condición grave que afecta a personas de todas las edades y es una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo, con una alta prevalencia en Ecuador.
2. El TCE puede ocurrir debido a una variedad de causas, incluyendo accidentes laborales, de tráfico, caídas, maltrato y lesiones durante el parto, lo que destaca la importancia de comprender los diferentes factores de riesgo según la edad.
3. La clasificación del TCE según la escala de coma de Glasgow es fundamental para determinar la gravedad de la lesión y guiar el tratamiento.
4. El tratamiento y manejo del TCE deben ser integrales, abordando desde la prevención de la lesión primaria hasta el control de los mecanismos de lesión secundaria, con estrategias que incluyen medidas de neuroprotección, atención especializada, intervenciones quirúrgicas, entre otras.
5. Se requieren consideraciones específicas en el manejo del TCE, como el control de la vía aérea, la monitorización de la presión intracraneal, el uso de soluciones hiperosmolares, la sedación y analgesia y la profilaxis anticonvulsivante en determinados casos.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García de Sola R. Neurocirugía avanzada para ayudarte... [Internet]. 2020. Tema VI: Traumatismos Craneoencefálicos Y; 11 de abril de 2020 [consultado el 20 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://neurorgs.net/docencia/2020-tema-vi-traumatismos-cranеоencefalicos-i/#ETIOLOGÍA>
2. Córdova “Dr Napoleón Dávila. HOSPITAL GENERAL DE CHONE [Internet]. Gob.ec. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: https://hospitalgeneralchone.gob.ec/wp-content/uploads/2018/05/protocolo_trauma_cranеоencefalico.pdf
3. INEC. Egresos hospitalarios por provincia de residencia habitual, según grupos de causa de morbilidad. Lista de Agrupamiento de 298 causas. INEC.
4. Herrera M, Menéndez J, Muñoz J. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios [Internet]. Gob.ec. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Bolet%C3%ADn%20t%C3%A9cnico%20ECEH_2020.pdf
5. INEC. Egresos hospitalarios por condición al egreso y sexo, tasa de letalidad hospitalaria, según grupos de causa de morbilidad. Lista de Agrupamiento de 298 causas.
6. TCE - Traumatismo craneoencefálico [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-cranеоencefalico/>
7. Mao G. Traumatismo encefalocraneano [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/lesiones-y->

[envenenamientos/traumatismo-encefalocraneano/traumatismo-encefalocraneano-tec](#)

8. Martín Roldán Isabel Lucia. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. NPunto. 2020 Apr;III(25):43–54. Available from: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d86fd6fef9NPvolumen25-43-54.pdf>
9. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Revista Chilena de Neurocirugía [Internet]. 2019 Sep 5;43(2):177–82. Available from: http://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n2_2017/charry_p17_7_v43n2_2017.pdf
10. González, M. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUPE). 2019[citado el 28/03/2021] Disponible: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/18_Traumatismo_craneal.pdf
11. Rivas Vera JD. Utilidad de la escala de coma de FOUR para la valoración neurológica del paciente con deterioro del estado de conciencia. www.dspaceuceeduc [Internet]. 2022 [cited 2023 Apr 3]; Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/28031>
12. Sosa-Medellin MÁ. Traumatismo Craneoencefálico, Abordaje en el Servicio de Urgencias. Rev Medicina Clin [Internet]. Enero de 2019;III(1):35-48. Disponible en: <https://doi.org/10.5281/zenodo.2554591>
13. Reynier. Ecografía Doppler transcraneal para estimar la presión intracraneal y presión de perfusión cerebral en pacientes pediátricos neurocríticos. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2022 Jun [citado 2023 Mar 14] ; 94(2): e1597. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312022000200021&lng=es. Epub 01-Jun-2022.

14. Otayza M Felipe. Traumatismo encefalocraneano. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2000 Jul [citado 2023 Mar 15] ; 71(4): 361-367. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062000000400015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062000000400015>.
15. Díaz MQ, Rodiles Heredia RE, García Erce JA. Traumatismo craneoencefálico (TCE) y anticoagulación. Aspectos esenciales. Arch Med Interna [Internet]. 2015 [citado el 16 de marzo de 2023];5. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v37n3/v37n3a13.pdf>
16. Pellegrino FC. Traumatismo craneoencefálico:fisiopatología, monitorización y tratamiento. ResearchGate [Internet]. 2010 [citado el 16 de marzo de 2023];26. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/260418907_TRAUMATISMO_CRANEOENCEFALICO_FISIOPATOLOGIA_MONITORIZACION_Y_TRATAMIENTO
17. Denis Pérez A, Mara D, Álvarez Valdés V, Rudbeckia D, Álvarez P, Luis J, et al. Revisión sobre el manejo del trauma cráneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. Matanzas. Scielo [Internet]. 2011 [citado el 16 de marzo de 2023];33(2):10. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v33n2/spu15211.pdf>
18. Alted López, Emilio, Bermejo Aznárez, Susana, & Chico Fernández, Mario. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva, 33(1), 16-30. Recuperado en 28 de junio de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es&tlng=e
19. Ainsworth C. Head Trauma Treatment & Management [Internet]. Medscape. 2021. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/433855-treatment?token=cq1Ejvxs%2FkGE8e%2BlotBcG7V%2BQCKRkSIPKos>

[1b9IGOCqmVyENVAwHqWzaysiQ1baZfAoBZ%2FIU0er0e8aN3MhMV
P%2Fge14EyQWNuTv6cx3OvsGJOpBdwJ%2Fgf%2FTmiEKM%2FXVA
OyKiqT%2BioG8moeBfQoobvFDH6d7ca6OS3tsP9vRxezSXie](https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/569)

20. Acosta Egea S, Arriola Acuña LE, Pérez Marín D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 14 de febrero de 2024];5(9):e569. Disponible en:
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/569>
21. Cam Páucar Juan Luís. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta méd. peruana [Internet]. 2011 Ene [citado 2024 Feb 14] ; 28(1): 39-45. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100007&lng=es
22. García-Lira José Ramón, Zapata-Vázquez Rita Esther, Alonzo-Vázquez Felipe, Rodríguez-Ruz Suemy Gabriela, Medina-Moreno Manuel Rene, Torres-Escalante Jose Luis. Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2016 Oct [citado 2024 Mar 17] ; 87(5): 387-394. Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062016000500009&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.04.006>
23. LeJeune M, Howard-Fain T. Cuidar a pacientes con incremento de la presión intracraneal. Nursing [Internet]. 2003 [citado el 17 de marzo de 2024];21(7):23–5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-cuidar-pacientes-con-incremento-presion-13050921>
24. Acosta Egea S, Arriola Acuña LE, Pérez Marín D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 14 de febrero de 2024];5(9):e569. Disponible en:
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/569>

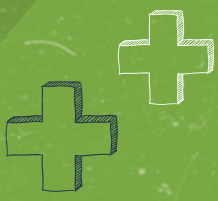
25. Siuffi Campo S, Jiménez Cardozo N, Herrera Trujillo A, Becerra Hernández LV. Profilaxis farmacológica de crisis epilépticas postraumáticas tempranas. Univ. Med. [Internet]. 28 de octubre de 2020 [citado 14 de febrero de 2024];61(4). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/29682>



CAPÍTULO 10

MANEJO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO
EN EMERGENCIA

Management Of Hypovolemic Shock
In Emergency



Autores:

Marco Antonio Carangui Urgiles

Médico Tratante del Hospital San José

correo: marco.carangui.25@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6576-6515>

Azogues, Ecuador

Ronald Fabricio Cañizares Escandón

Médico Residente del Hospital San José

correo: ronyfce@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5816-3652>

Azogues, Ecuador

Katherine Elizabeth Córdova González

Médico Residente del Hospital San José

correo: kateli93@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-8223-4698>

Azogues, Ecuador

Xavier Alejandro Hidalgo Velasco

Médico Residente del Hospital San José

correo: xavo.hidalgo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2583-5705>

Azogues, Ecuador

Correspondencia:

marco.carangui.25@gmail.com



1. INTRODUCCIÓN

El choque hipovolémico se denomina la disminución de la perfusión sistémica, dando como resultado una deficiencia en el momento de aportar la oxigenación y de sus respectivos nutrientes para llegar a la satisfacción de los tejidos. Siendo con más frecuencia en pacientes politraumatismos y de gran porcentaje en salas de urgencias (1,2).

Para su respectivo manejo es importante la identificación respectiva y oportuna del paciente y evitar posibles complicaciones, específicamente basándose en signos clínicos como la hipotensión asociada a una taquicardia, los signos hemodinámicos se ven reflejados a nivel cutáneo como piel fría, húmeda y cianótica, de igual manera una afección renal o neurológica y por último los signos bioquímicos como la hiperlactatemia (1,2).

El sexo femenino son las que en menor proporción presentan choque hipovolémico, los pacientes que han presentado un accidente automovilístico y presentan un evento traumático son los más frecuentes en presentar un choque hipovolémico, seguido por hemorragias obstétricas generando una gran mortalidad y morbilidad, a nivel gastrointestinal a pacientes que presenta una ulcera péptica y por último la pérdida de fluidos. (3–5).

Por esta razón, se realizó la siguiente revisión con el objetivo de recabar la mayor información útil posible en el manejo del choque hipovolémico, patología común en el uso de urgencias, con el objetivo de disminuir las tasas de morbi mortalidad de estos pacientes, así como, las complicaciones generadas por esta patología que pueden llegar a ser permanentes si no se trata de manera adecuada y con conocimientos actuales de la bibliografía consultada.

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 EPIDEMIOLOGÍA:

Las lesiones de tipo traumático se le considera la principal causa de discapacidad y muerte, la Organización Mundial de la Salud hace mención que los fallecimientos por accidente de tránsito ocupan el lugar número 8, identificando en el año 2016 un

total del 29%, la primera causa de muerte son la presencia de lesiones en el sistema nervioso central oscilando en un 60 a 70%, seguida de hemorragia masiva llevando

En un estudio realizado en Medellín Colombia hace mención que los pacientes hospitalizados en cuidados intensivos la gran mayoría presentan un choque hipovolémico (6,7).

2.2 ETIOLOGÍA:

La presencia de los estrógenos ayuda a mejorar la coagulación, de esta manera en las mujeres se reduce el riesgo de presentar un choque hipovolémico. La identificación de hemorragia aguda se le considera la principal causa de generar choque hipovolémico, originada por sangrado externo o interno, identificándose en mayor proporción a una población mayor de 55 años (3,4).

- ~ Los pacientes con politraumatismo especialmente generados por accidentes automovilísticos son los más propensos a desarrollar choque hipovolémico, un estudio realizado por la facultad de medicina en México se identificó que los pacientes que presentaron un choque hemorrágico su principal causa fue por un traumatismo abierto de abdomen, ocasionado por un accidente automovilístico (5).
- ~ Las hemorragias obstétricas se le considera la principal causa en originar choque hipovolémico en las embarazadas, teniendo predisposición de generar morbilidad y mortalidad materna, en estudio desarrollado por la Organización Mundial de la Salud hace mención que el 25 al 30% de las mujeres en periodo de gestación, presentaron choque hipovolémico debido a hemorragias obstétricas y la muerte (8).
- ~ La hemorragia digestiva alta de tipo ulcera péptica se considera uno de los motivos más importante de sangrado digestivo, y considerándole una emergencia que pudiendo desarrollar un choque hipovolémico alcanzando una mortalidad del 20 %, siendo más frecuentes en personas mayores de 60 años y con más predisposición del sexo masculino que del femenino (3).

- ~ La pérdida de fluidos debido a enfermedades gastrointestinales, renales, pérdidas respiratorias, pancreatitis aguda y obstrucciones intestinales, también se puede desarrollar choque hipovolémico (4).

2.3 DEFINICIÓN:

Al choque se le considera un momento de hipoperfusión tisular, debido que la aportación de oxígeno que se genera a nivel celular no es suficiente para poder compensar las necesidades metabólicas de cada organismo, desarrollando un déficit de oxígeno conllevando a un ácido láctico (2,4).

Definiendo al choque hipovolémico como la pérdida de sangre o plasma de origen hemorrágico y no hemorrágico evidenciado una disminución del gasto cardiaco, hipotensión 90/50 mm/Hg y un aumento de la presión vascular periférica, muerte celular, alteración de órganos blanco generando un daño sistémico, finalmente provocando la muerte (3,9).

2.4 FISIOLÓGÍA:

Cada uno de los diferentes organismos constan de aproximadamente 100.000 de células, para poder desarrollar su correcto funcionamiento se requiere la presencia de energía de la cual está formada de oxígeno y glucosa. Al momento que el oxígeno se pone en contacto con las células se generan varios procesos fisiológicos denominados mecanismos aerobios y anaerobios, dando como resultado la producción de energía para las diferentes demandas metabólicas (4).

Para el correcto mecanismo anaerobio, depende de los niveles de concentración del ácido, ya que su variación puede ocasionar una deficiencia de energía y muerte celular. Para desarrollar una falla orgánica depende del organismo involucrado (4).

2.5 FISIOPATOLOGÍA:

Ante la presencia de un evento traumático se evidencia un daño a nivel de tejidos blandos, dando como resultado la activación de una serie de mecanismo proinflamatorios, óxido nítrico, interleuquinas, factor de necrosis tumoral y reactantes de oxígeno, dando un cambio en la microvasculatura desarrollando una interacción leucocitaria. Se genera una activación metabólica anaeróbica a nivel

celular debido a la presencia de hipoxia, produciendo un daño a nivel mitocondrial, desarrollando pérdida de energía y fallecimiento del paciente (10).

La hipovolemia se desarrolla ante la disminución del volumen a nivel del espacio celular, al principio esta alteración se encuentra compensada al generarse una expulsión de los iones de potasio iniciando a nivel del espacio intracelular hacia el espacio extracelular, a este procedimiento se denomina autocompensación posteriormente desarrollando en el paciente una hiponatremia y deshidratación, llevando a una disfuncionalidad vascular; en este momento se activa varios dispositivos de compensación, dando como resultado una hipotensión. La alteración hidroelectrolítica genera una disminución de los niveles del bicarbonato en la sangre alterando el déficit de base (2).

La preservación del gasto cardiaco, la adecuada perfusión cerebral y cardiaca se da por la liberación de varias hormonas como la adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética; una vez iniciado del estado de choque, se genera una vasoconstricción a nivel de la microcirculación, teniendo más predisposición en desarrollar un colapso a nivel vascular de esa manera disminuye el aporte de oxígeno hacia los tejidos (2).

Ante la presencia de un evento traumático y al evidenciarse un cuadro de sangrado abundante, lo primero que realiza el organismo es tratar de compensar las pérdidas sanguíneas; el centro vasomotor medular es el encargado de regular la funcionalidad del sistema cardiovascular, por el cual los pares craneales IX y X, va a generar una respuesta reduciendo transitoriamente la presión arterial generando un incremento de la actividad simpática debido a una constricción arteriolar y vascular; el aumento de la fuerza de la contractibilidad cardiaca genera un aumento del gasto cardiaco (2).

La circulación sanguínea se encuentra aumentada debido a que se desarrolla un incremento del tono venoso, de esa manera enviando la sangre a órganos importantes como el corazón y cerebro desde las extremidades, intestino y riñones,

por ese motivo se evidencia una disminución de la diuresis y perfusión intestinal, de igual manera las extremidades se van a encontrar frías y cianóticas (2).

Ante la presencia de un sangrado se evidencia la falta de oxigenación y la disminución del pulso desencadenando un organismo hipoperfundido debido a la inadecuada distribución de la sangre. Al iniciar este evento las células pasan de un mecanismo aerobio a anaerobio para lograr una compensación, la temperatura corporal disminuye, la presión arterial baja entrando en un estado de acidosis metabólica, generando una pérdida de eritrocitos, plasma, plaquetas, fibrinógeno y factores de la coagulación. Al presentar hipotermia, acidosis y coagulopatía se denomina la triada mortal teniendo una mortalidad del 90% (10).

2.6 CLASIFICACIÓN

Según Davis clasifica el choque hipovolémico en cuatro tipos (11).

- ~ **Clase 1:** Se evidencia un déficit de base menor o igual a 2 mmol/L, el paciente no presenta choque.
- ~ **Clase 2:** Se evidencia un déficit de base mayor a 2 mmol/L, el paciente presenta un choque leve.
- ~ **Clase 3:** Se evidencia un déficit de base mayor a 6 mmol/L, el paciente presenta un choque moderado.
- ~ **Clase 4:** Se evidencia un déficit de base mayor a 10 mmol/L, el paciente presenta un choque severo.

El colegio americano de cirugía, según el correcto manejo de trauma según ATLS, clasifica el choque hipovolémico (11).

Tabla 1. Clasificación de choque hipovolémico

	CLASE 1	CLASE 2	CLASE 3	CLASE 4
Sangrado	Mayor a 750 ml	750 – 1500 ml	1500 – 2000 ml	Mayor a 2000 ml
Volemia	Mayor a 15 %	15 – 30 %	30 – 40 %	Mayor a 40%

MANEJO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN EMERGENCIA

Frecuencia Cardíaca	Menor 100	100 – 120	120 - 140	Mayor 140
Tensión Arterial	Normal	Normal	Baja	Más Baja
Pulso	Normal o Mayor	Bajo	Bajo	Más Bajo
Frecuencia Respiratoria	14 – 20	20 – 30	30 - 40	Mayor a 35
Diuresis	Mayor a 30	20 – 30	5 - 15	Anuria
Estado Mental	Ansioso	Más Ansioso	Confuso	Estupor o coma
Fluidoterapia	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides o sangre	Cristaloides o sangre

Fuente: Flores, García. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2021.

MODELO DE TRUMP

Benjamín describió los efectos clásicos de las secuelas celulares debido a la hipoperfusión. Se describen 7 etapas del choque (2).

Tabla 2. Modelo de TRUMP

Fase I- II – III	Choque compensado no progresivo
Fase IV	Etapas de no retorno
Fase V- VI – VII	Daño irreversible

Fuente: López, Pérez, Tapia. Choque Hipovolémico. 2018.

2.7 ETAPAS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Fase I: se produce una acidosis intracelular por acumulación irreversible de cromatina nuclear, activando la correcta producción de ácido láctico y la falta de oxígeno. Por ende, la disminución de los puentes de potasio y la baja irreparable de la síntesis de RHA nuclear (2).

Fase II: Se desarrolla una falla en la bomba de Na-K ATP-asa, generando un incremento de la concentración de los niveles de sodio intracelular provocando una

pérdida de los gránulos, con edema a nivel de la mitocondria y del retículo endoplásmico (2).

Fase III: Se inhibe la síntesis proteica y la función de las mitocondrias. Así mismo, aumenta la hidropesía celular y mitocondrial, pérdida de K; sobreviene un engrosamiento del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales (2).

Fase IV: En esta fase se genera de manera progresiva el edema celular, del retículo endoplásmico y mitocondrial; de igual manera un descenso de la síntesis proteica, pérdida del potasio, la entrada excesiva del calcio hacia la célula y provoca una catástrofe para conservación celular (2).

Fases V, VI y VII: ingreso a gran escala de Ca, se satura la calmodulina, dándose la formación de un complejo calcio-calmodulina identificando efectos nocivos: (2)

Se desencadena una aceleración de fosfolipasas que son los encargados en hidrolizar los fosfolípidos de las membranas.

Alteración del esqueleto celular, desorientación de las organelas y un incremento de las vesículas autofágicas.

Separación de las uniones intercelulares.

Aumento del calcio mitocondrial.

Rompimiento de los lisosomas y varias estructuras celulares, conllevando a necrosis.

2.8 IDENTIFICACIÓN DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

La identificación precoz de choque hipovolémico disminuye en gran cantidad su morbimortalidad; según al ATLS, la correcta identificación de choque hipovolémico se identifica taquicardia que puede estar relacionada a una hipotensión, posteriormente acompañada a una alteración neurológica (2,12).

Para un correcto diagnóstico de choque hipovolémico se basa en tres componentes importantes los cuales son: clínicos, hemodinámicos y bioquímicos los cuales se les distribuye en tres componentes (8).

1. Al momento de observar una hipotensión, mostrando los niveles sistólicos menor a 90, y una presión arterial media menor a 70, este cuadro se acompaña de taquicardia.
2. A nivel cutáneo se observa facies pálidas, frías, húmedas con presencia de cianosis principalmente debido a la hipoperfusión tisular. Se identifican alteraciones a nivel renal y neurológico como obnubilación, desorientación y confusión.
3. Hiperlactemia siendo mayor a 1.5 mmol por litro (8).

3. DESARROLLO

3.1 MANEJO DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Ante la presencia de un choque hipovolémico, la correcta reposición del volumen sanguíneo debido al origen de la pérdida es lo más controversial, por lo que existen dos tipos principales de shock hipovolémico, uno por causas hemorrágicas y el otro por pérdidas de líquidos no sanguíneos, teniendo como principal objetivo en controlar de manera temprana el sangrado, seguido en mantener al paciente lo más hemodinámicamente estable (13).

El orden de ABCDE en un paciente con evento de trauma es considerado el manejo inicial ante un choque hipovolémico. Según Fick como primer punto hace mención en mantener asegurada la vía aérea, conservando una respiración efectiva para la correcta difusión de oxígeno a nivel sanguíneo y de igual manera de garantizar una buena circulación presentado una correcta perfusión (13).

La nemotecnia VIP, es el método más específico para preservar la vía aérea, que consiste en ventilar (basado en la adecuada administración del oxígeno), infundir (la correcta utilización de líquidos como los coloides o cristaloides) y pump (la utilización de agentes vasoactivos) (13).

Al no poder identificar la pulsioximetría debido a la vasoconstricción periférica, en estos momentos se debe realizar una monitorización de los gases arteriales lo que se debe de hacer de una manera constante. Los pacientes al presentar síntomas y signos severos como disnea, hipoxemia o acidemia persistente ($\text{pH} < 7.30$) se

recomienda el uso de ventilación mecánica, de esta manera reduciendo la demanda de oxígeno a nivel de los músculos respiratorios, de igual manera aliviando la sobrecarga del ventrículo izquierdo al aumentar la presión intratorácica (2).

En la atención intrahospitalaria, se debe actuar de manera rápida asegurando dos vías venosas periféricas de grueso calibre, en algunos de los casos se debe considerar la vía ósea. Además, se debe realizar la extracción de muestras para llevar a cabo análisis clínicos como un hemograma, bioquímica sanguínea y un estudio de coagulación. La obtención de pruebas cruzadas es importante para prepararse ante una posible transfusión de concentrados de hematíes, si fuera requerida. Estas medidas garantizan un acceso venoso adecuado y proporcionan información valiosa para una evaluación y tratamiento oportunos del paciente (13).

Ante la presencia de un paciente con choque hipovolémico, de manera inmediata se debe realizar la colocación de dos vías periféricas con un catéter corto y de mayor diámetro (14 Ga o 16 Ga) con la principal finalidad de la administración de líquidos intravenosos. Basándonos en la ley de Poiseuille, haciendo mención que la velocidad del flujo es directamente proporcional al radio del contenedor e inversamente proporcional a la longitud del tubo. Al utilizar catéteres más anchos, se permite un flujo más rápido de líquidos, lo cual es crucial en situaciones de emergencia como el shock hipovolémico (2).

En ciertos casos al momento de utilizar un catéter venoso central nos ayuda a una mejor administración de agentes vasoactivos y fluidos de forma segura y prolongada, este método se utiliza cuando se requiere un acceso más seguro y duradero para administrar medicamentos y líquidos en situaciones críticas. Al momento de colocar un catéter arterial facilita la fluidoterapia, permitiendo una mejor toma de las muestras de sangre para su monitoreo y análisis; los catéteres arteriales son empleados cuando se necesita una medición continua y precisa de la presión arterial para orientar el tratamiento adecuado (2).

Durante la etapa inicial de estabilización, se estudia el caso para identificar el origen del sangrado, ya sea visible o mediante pruebas complementarias como

radiografías, ecografías, endoscopias y tomografías computarizadas; con el fin de identificar los sitios de hemorragia. Manteniéndose la fluidoterapia hasta obtener el control del hematocrito (Hto) posterior al ingreso. Durante esta fase, se administrarán fluidos cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer lactato) o coloides (dextranos o almidones), y se evaluará la respuesta del paciente basándose en los parámetros mencionados anteriormente (2).

El tratamiento inicial implica la administración de cristaloides y coloides 3:1, comenzando con una dosis de 1.500 ml (1.000 ml de cristaloides y 500 ml de coloides) en un lapso de 20 minutos. Repitiéndose de esta manera hasta poder alcanzar los valores óptimos terapéuticos o por lo contrario ante la presencia de varios efectos secundarios como ingurgitación yugular, crepitantes en el examen físico o una baja oxigenación. Sin embargo la administración de suero salino al 7,5% con coloides, se utiliza como resucitación con bajo volumen o resucitación controlada o hipotensiva (13).

Ante la presencia de un shock hipovolémico no hemorrágico y hemorrágico comparte características hemodinámicas similares. La diferencia radica en el tipo de líquido perdido, como líquido gastrointestinal, orina osmótica, agua libre, etc., lo que puede provocar importantes alteraciones electrolíticas, como hipernatremia o alcalosis metabólica. Por lo tanto, la reposición de fluidos debe ser guiada por las alteraciones hidroelectrolíticas presentes (6).

En el entorno hospitalario, donde se dispone de datos analíticos, la terapia de fluidos se ajustará según las alteraciones hidroelectrolíticas y el equilibrio ácido-base del paciente. En casos específicos de shock hipovolémico, como en grandes quemaduras o cetoacidosis diabética, los fluidos de resucitación se regirán por protocolos específicos establecidos para cada patología (6).

Fluidoterapia, hemoterapia y administración farmacológica.

Durante la fase inicial de estabilización en el shock hipovolémico, el objetivo principal es llegar a una perfusión adecuada de los órganos importantes mediante la resucitación con líquidos. Para alcanzar esta meta, se aumenta el volumen

circulatorio para mejorar la precarga y la presión arterial media (PAM). La presión arterial sistólica se debe mantener entre los 80-90 mmHg; por el contrario, en pacientes con traumatismo craneoencefálico, se necesita una presión sistólica de al menos 110 mmHg o una presión arterial media entre 80-90 mmHg, por lo que en estos casos al presentar una presión baja empeora el pronóstico de paciente (6).

Es esencial controlar adecuadamente las hemorragias antes de iniciar la resucitación con líquidos, ya que un aumento brusco de la presión arterial podría agravar el sangrado. La administración de líquidos debe realizarse a temperatura corporal normal para evitar complicaciones adicionales (13).

Los cristaloides, como la solución salina y el ringer lactato, permiten incrementar el volumen vascular en alrededor de 100 a 200 ml por litro infundido, pero su permanencia en el espacio vascular es limitada a aproximadamente una hora. El ringer lactato puede tener complicaciones y tasas de mortalidad más altas en comparación con el suero salino al 0,9%.

Los coloides van a proporcionar una mayor expansión del plasma, también pueden provocar reacciones alérgicas y su uso es objeto de debate. Un coloide natural como la albúmina humana, tiene un gran poder oncótico, pero su empleo ha reportado mayores tasas de mortalidad (6).

En casos de hipovolemia severa, se pueden considerar soluciones hipertónicas para el manejo de traumatismo craneoencefálico. La transfusión de hemoderivados es indicada en los grados de shock más graves (III y IV). Para determinar la necesidad de transfusión, se consideran valores como hemoglobina igual o inferior a 7 g/dl y hematocrito disminuido por debajo del 30%, aunque los parámetros hemodinámicos también son relevantes (2).

Las drogas vasoactivas se reservan para casos en los que la fluidoterapia no es suficiente y su uso está limitado en la primera línea de tratamiento debido a un aumento en las complicaciones, el ácido tranexámico es la medicación de elección en caso de hemorragia no controlada. Su administración precoz ha demostrado reducir la mortalidad y se utiliza a través de una dosis de choque seguida de otra

dosis en 8 horas. El ácido aminocaproico es otra opción anti fibrinolítica, pero es menos potente que el ácido tranexámico, y según el estudio CRAH-2, el TXA es la elección preferida en el contexto de hipovolemia asociada a traumatismos (6).

Control de temperatura, acidosis metabólica, coagulopatía y manejo en hipotensión permisiva.

Al momento de controlar la temperatura corporal, la acidosis metabólica y la coagulopatía son aspectos críticos en la atención de pacientes traumatizados y son conocidos como la "triada letal". Algunos autores incluso agregan la hipoxia y la hiperglucemia para formar la "pentada letal" (6).

Mantener la temperatura corporal es una prioridad en pacientes con disminución de la volemia y se debe abordar en la valoración primaria. Se sugiere evitar la hipotermia, con una temperatura central inferior a 35° C, ya que puede agravar la hemorragia debido a alteraciones fisiológicas, como la disminución del metabolismo hepático, la alteración de la coagulación y la disfunción plaquetaria. Para prevenir la hipotermia, se pueden utilizar mantas térmicas y calentadores de infusión rápida, y en casos graves, se pueden emplear sistemas de calentamiento extracorpóreo en pacientes de alto riesgo de paro cardíaco (6).

La acidosis metabólica es un problema común en el shock hipovolémico debido a la hipoperfusión tisular y la depleción del oxígeno disponible. Esto activa rutas metabólicas anaeróbicas produciendo altos valores de lactato y reducen el pH. La prevención y tratamiento de la acidosis se basan en una adecuada administración de hemoderivados y fluidoterapia normotérmica. En casos severos donde el organismo no puede compensar la acidosis, se puede administrar bicarbonato sódico (2).

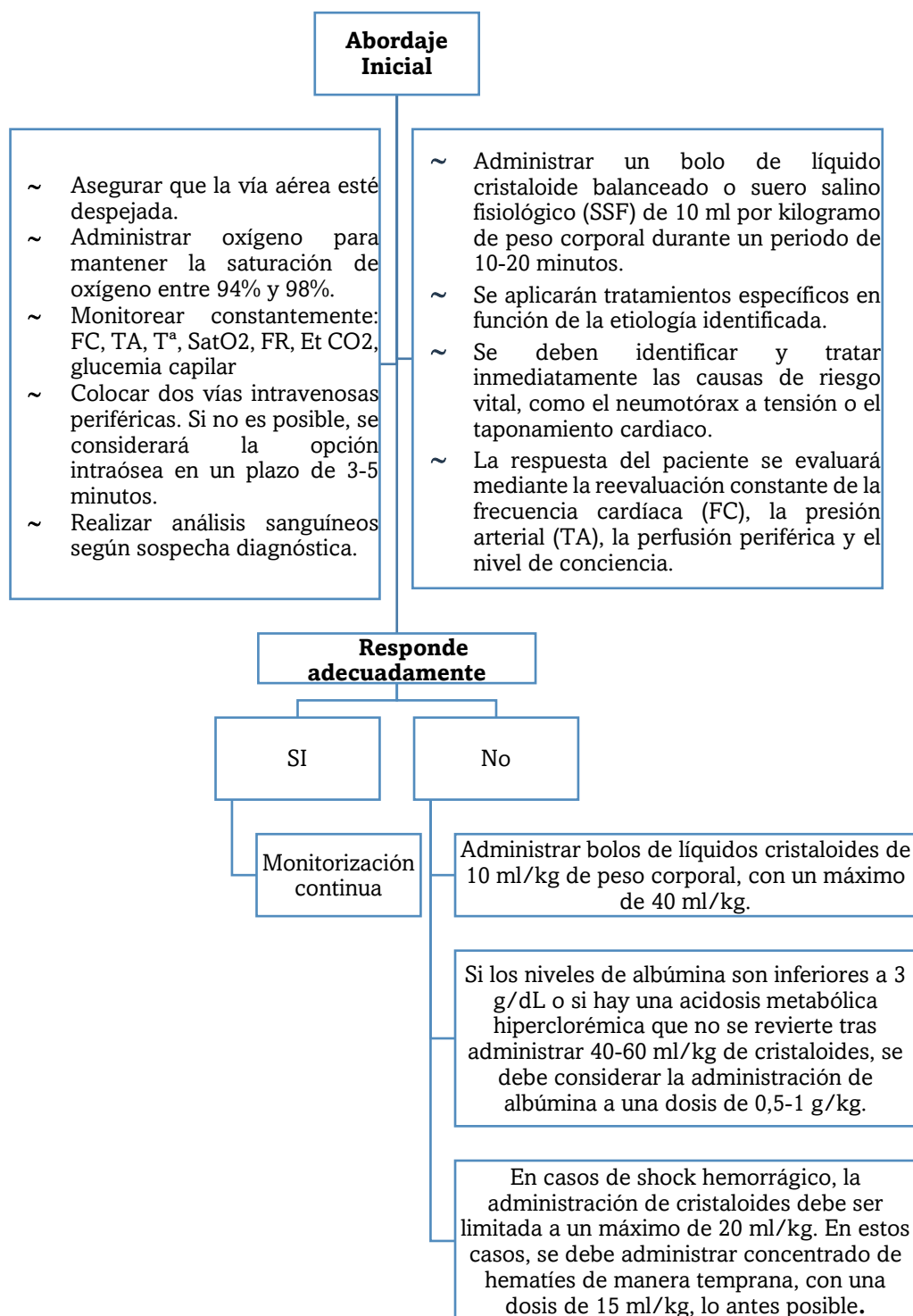
La coagulopatía es otra complicación que se caracteriza por una alteración de la sangre para coagular eficientemente, manifestándose con trombocitopenia y elongación de los tiempos de coagulación. Su tratamiento se enfoca en la administración de hemoderivados, como son las plaquetas y plasma fresco congelado que contiene fibrinógeno, además, se debe considerar el nivel de calcio

plasmático, que es un buen indicador de los niveles de fibrinógeno y del estado de acidosis, considerándose niveles mayores de 0.9 mmol/litro (6).

La infusión de grandes volúmenes de líquidos afecta negativamente la hemostasia y la ósmosis del organismo; los cristaloides tienen una corta permanencia en el compartimento vascular y ser administrados en grandes cantidades en estados de shock, genera efectos celulares adversos afectando al corazón y los pulmones (2).

La valoración constante de la presión arterial y la respuesta del paciente, determina si se debe continuar con la estrategia o reanudar la infusión intensiva de líquidos para garantizar una presión arterial adecuada. Sin embargo, esta estrategia está contraindicada en traumatismo craneoencefálico, donde se requieren valores de presión arterial más elevados para proteger el cerebro (2).

Algoritmo tratamiento de Shock Hipovolémico



4. CONCLUSIONES

El choque hipovolémico se asocia en ocasiones a altas tasas de mortalidad si no se trata de manera adecuada y temprana. Las bases primordiales de un buen manejo del choque hipovolémico es el reconocimiento temprano del mismo, que se lo podría hacer primeramente con la toma de signos vitales en urgencias, y reconocer el grado de choque para su manejo precoz.

Por otra parte, luego de identificado el choque, tenemos que conocer la causa que lo provocó, para de esta manera iniciar el manejo adecuado y temprano, dirigido a la estabilización del paciente, dado principalmente por la administración de coloides y cristaloides, valorar la necesidad o no de transfusión, valorar el inicio temprano de vasopresores (norepinefrina), para evitar la progresión del choque a un daño multiorgánico y posteriormente la muerte.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Félix D. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. Revista mexicana de anestesiología [Internet]. 2028;41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf>
2. López F, Pérez G del R. Choque hipovolémico. Medigraphic. 2018;63(1):48-54.
3. Morales K. Índice de choque como predictor de gravedad y mortalidad en choque hipovolémico en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto en el HGZ 24. [Internet]. [México]: Universidad Veracruzana; 2021. Disponible en: <https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/1944/52816/MoralesGarciaKarina.pdf?sequence=1>
4. Maycol E. Manejo del choque hipovolémico a nivel prehospitalario [Internet]. [Quito]: Universidad central del Ecuador; 2022. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/28876/1/UCE-FCDAPD-CAPH-ESTEVEZ%20MAYCOL.pdf>
5. Arteaga J de Jesus. Adherencia a las recomendaciones de las guías europeas y atls en reanimación con líquidos en pacientes con choque hipovolémico traumático en urgencias del HGR/MF 1. [México]: Universidad autónoma del estado de morelos; 2018.
6. Bustamante Á. Manejo del shock hipovolémico en pacientes politraumatizados. Universidad de Cantabria. 2019;36.
7. López D, Henao M, Arenas J, Hinestroza E. Epidemiología del shock séptico en un servicio de atención médica prehospitalaria en cinco ciudades colombianas. Rev Bras Ter Intensiva. 2020;32(1):28-36.
8. Contreras M, Carmona A, Montelongo F de J. Índice de choque como marcador inicial de choque hipovolémico en hemorragia obstétrica de primer trimestre. Scielo [Internet]. 2019;33(2). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2448-89092019000200073&script=sci_arttext

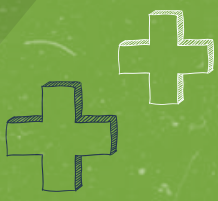
9. Cisneros M. Plan de cuidados en pacientes con pi: choque hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica posparto [Internet]. [México]: San Luis de potosí; 2022. Disponible en: <http://ninive.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7559/TesinaE.FEN.2022.Hemorragia.Cisneros.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
10. Almaguer S, Moreno S, Rodríguez M. Estado de choque, clasificación y manejo inicial. Remus. 2022;4.
11. Flores P. Asociación del déficit de base e índice de choque con hemorragia obstétrica como predictores oportunos para el manejo del estado choque hipovolémico, en el Hospital Regional ISSSTE, Puebla, de marzo 2019 a diciembre de 2020 [Internet]. [México]: BUAP; 2021. Disponible en: Asociación del déficit de base e índice de choque con hemorragia obstétrica como predictores oportunos para el manejo del estado choque hipovolémico, en el Hospital Regional ISSSTE, Puebla, de marzo 2019 a diciembre de 2020” Autores: Flores-Cuevas P*, Gálvez-Romero JL ** y García-Romero M
12. Muguercia R, Rodríguez R, Requejo V. Diagnóstico y tratamiento del paciente con shock. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2021;20(2):24.
13. Marsilla J. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. Revista para profesionales de la salud [Internet]. 2020;3(25). Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d87024d0d6NPvolumen25-77-91.pdf>



CAPÍTULO 11

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Upper Gastrointestinal Bleeding



Autores:

Marco Antonio Carangui Urgilés

Médico tratante del Hospital San Jose

correo: Marco.carangui.25@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6576-6515>

Azogues, Ecuador

Ronnald Fabricio Cañizares Escandón

Médico residente del Hospital San José

correo: ronyfce@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5816-3652>

Azogues, Ecuador

Ítalo Ismael Espinoza Lozano

Médico Rural del centro de salud de Gualaquiza

correo: italoespinoza-10@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-1191-9737>

Marcos Josué Carangui Tenezhañay

Estudiante de Medicina de la Universidad

Católica de Cuenca

correo: marcosjct.05@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0642-7596>

Azogues, Ecuador



1. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta es considerada como la causa que más se identifica en la sala de urgencias, la cual se encuentra originada a partir de una lesión que produce sangrado, que se localiza por debajo del esfínter esofágico superior hasta el ángulo de Treitz, pudiendo ser de origen variceal y no variceal; también se encuentran afectadas las estructuras adyacentes, al momento que existe un sangrado se dirige a la cavidad abdominal (1,2).

La aparición del sangrado principalmente se encuentra originada ante la presencia de lesiones a nivel de las venas, arterias o capilares, conocidas como trombosis, rupturas, embolias y ulceraciones las cuales producen la pérdida sanguínea; la hemorragia digestiva alta también se puede encontrar originan ante la alteración de los factores de la coagulación, afectando al momento de la formación del coágulo. Unas de las lesiones más comunes en las que se presenta sangrado son las úlceras gastroduodenales de las cuales el 20% de los pacientes que presentan esta patología presenta un episodio de hemorragia digestiva alta (3).

Su incidencia oscila en 40 a 150 casos por cada 100.000 habitantes en aproximadamente un año, considerándolos unos de las principales causas de hospitalización y en los pacientes mayores a 65 años presentan una mayor mortalidad en un 5 al 12 %, dependiendo de la causa del sangrado, su cantidad, la relación de otras enfermedades preexistentes y a la edad del paciente (4,5).

En Estado Unidos se identifica el país con mayor incidencia en presentar hemorragia digestiva alta, aproximadamente se estima alrededor de 170 a 180 casos reportados en cada 100 mil habitantes, encontrándose más involucrados los del sexo masculino y su incidencia aumenta con la edad, en China se pudo identificar una incidencia de aproximadamente entre 50 a 150 casos de cada 1 millón de habitantes, presentando una mortalidad del 4 al 14 % (6).

En Ecuador se identificó un estudio que fue realizado por el instituto nacional de estadística y censos (INEC), en el año 2018, identificando aproximadamente 1.702 casos presentaron hemorragia digestiva alta. En el Hospital Vicente Corral Moscoso

ubicado en la ciudad de Cuenca hace mención que un 7% de los pacientes con hemorragia digestiva alta presentan una mortalidad, con una frecuencia de resangrado del 20%; por lo tanto, en el hospital de especialidades identifican que la presencia de sangrado digestivo se origina por úlceras pépticas representando un 44% (6).

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 Diagnóstico Clínico

Los signos y síntomas de la HDA son amplios, llegando a presentarse en los pacientes de manera asintomática, con anemia o hasta desarrollar una hemorragia masiva que conlleva a un shock hipovolémico (7,8). La revisión inicial se basa en el estado hemodinámico del paciente, para determinar la gravedad del sangrado y la conducta a realizar (9).

Hacer un adecuado examen físico e historia clínica, que nos orienten a determinar diferentes factores que faciliten analizar la etiología del sangrado, como; antecedentes patológicos de cirrosis, úlcera gastroduodenal, antecedentes familiares de trastornos de coagulación, coagulopatías o ingesta de anticoagulantes, antiagregantes, AINES o ISRS, consumo excesivo de alcohol, tabaco o diferentes sustancias, antecedentes quirúrgicos por una fístula aórtico-mesentérica, o vómitos previo a la hemorragia provocada por un desgarro de Mallory Weiss (10–12).

Las formas de presentación son variables, encontramos hematemesis, mismas que deben ser descartadas de un posible origen respiratorio y otorrinolaringológico (hemoptisis) por sangre deglutida (13). El dolor abdominal puede presentarse en pacientes que cursan con úlceras pépticas, isquemia mesentérica o colónica. La úlcera péptica se desarrolla con un dolor punzante localizado en el epigastrio, en el caso de las úlceras de origen gástrico el dolor incrementa con la ingesta de alimentos, por lo contrario, las úlceras duodenales mejoran con la ingesta de alimentos (10). Cuando la pérdida de sangre se produce por vía rectal, cabe considerar si se trata de una hemorragia digestiva alta, baja, o una proctorragia, la disminución significativa de peso corporal orienta a un proceso neoplásico (7,11).

Es importante tomar en cuenta la posición del paciente en la valoración, así, si se trata de una hemorragia leve, el paciente generalmente estará de pie y activo; si se trata de una hemorragia moderada, el paciente llegará en decúbito, pero a pesar de esto el paciente al incorporarse, se presentará con vértigo; finalmente cuando la hemorragia es grave el decúbito es obligado (8,9). La palidez de piel, las mucosas y el llenado capilar son importantes para valorar las hemorragias.

Al momento de realizar el examen abdominal se debe evaluar el peristaltismo, la sensibilidad a la palpación y los signos de irritación peritoneal, la inspección del ano y tacto rectal demuestra hemorragia cuando se carece de clínica. Entre los factores predictores la presencia de melenas, taquicardia y hemoglobina < 8 mg/dl. Los signos que manifiestan hipovolemia encontramos: taquicardia, taquipnea, hipotensión, disminución del gasto urinario y alteración del estado mental (8,9,14).

Hematemesis: se considera hematemesis cuando la pérdida de sangre se da a través del vómito, generalmente refleja una HDA que puede ser a nivel de esófago, estómago, duodeno y primeras asas de yeyuno (8,9).

Melena: son deposiciones de color negro, con consistencia pastosa, pegajosas, de olor fétido, similar al alquitrán, se presenta en la mayoría de las HDA, su origen se atribuye al lado izquierdo del colon, frecuentemente de origen gastroduodenal, hay que descartarla también de las HDB que cursan con un tránsito lento donde la hemoglobina ha sido degradada por la flora entérica. Es importante investigar sobre el consumo de ciertos alimentos o medicamentos que pueden generar una falsa melena, entre ellos: remolacha, las sales de bismuto, consumo de hierro, entre otras. 50 cm³ es la cantidad de pérdida mínima de sangre para considerarla como melena (8,9).

Hematoquecia: son deposición de sangre pura, roja rutilante, con o sin coágulos, acompañados o no de materia fecal, son sangrados atribuidos al colon distal y recto, en el 5% de los casos tiene su origen superior generado por una aceleración del tránsito (2,3).

Anemia por sangrado crónico oculto: en la mayoría de los casos los pacientes con sangrado crónico presentan anemia de tipo ferropénica de características microcíticas e hipocrómicas, a diferencia de los sangrados agudos que son normocíticas y normocrómicas (8,9).

Vómito en posos de café: restos hemáticos oscuros por contacto con el jugo gástrico.

Sangre oculta: Sangre en materia fecal no detectable macroscópicamente, siendo necesaria su investigación por medio de laboratorio (8,9).

2.2 Diagnóstico Diferencial

Existen ciertas patologías o alteraciones orgánicas que pueden ser semejantes clínicamente a una HDA, entre las principales patologías a descartar tenemos: epistaxis posterior, un sangrado odontológico, el consumo de vino tinto, al ingerir sulfato ferroso, cuando se administra carbón activado y además sustancias que contienen bismuto, la ingesta de remolacha, pueden provocar cambios de coloración de las deposiciones (8,9,13).

2.3 Exámenes Complementarios

Laboratorio:

En todo paciente que cursen con HDA debe solicitarse hemoglobina/hematocrito, recuento ABO (11,14).

Hematocrito: Si la hemorragia fue reciente o muy aguda, lo que disminuye es el volumen sanguíneo y el hematocrito puede mantenerse dentro de valores normales. Pero a partir de las 24 a 72 horas, si el sangrado fue importante o continúa, se evidencia la disminución de este marcador. Además el control del hematocrito es importante para valorar la evolución del paciente y la respuesta al manejo (11,13,14).

Hemoglobina: También es de valor para conocer la respuesta al tratamiento y la evolución clínica del paciente. Las nuevas recomendaciones para transfusión de hemoderivados recomiendan cuando el valor de hemoglobina es menor a 7 g/dl (11,13,14).

Nitrógeno ureico: cuando la sangre llega al intestino, se produce la degradación de las bacterias misma que provoca la producción de nitrógeno ureico, que cuando es absorbida a la circulación produce el aumento de los niveles en sangre (11,13,14).

Ionograma: por vómitos o diarreas, mismos que se utilizaran para las correcciones necesarias (11,13,14).

Pruebas de función hepática y de coagulación: destinada a pacientes que presentan antecedentes de hepatopatías o hipertensión portal (11,13,14).

Exámenes de Imagen

La endoscopia consiste en el examen gold standard para el diagnóstico de las HDA hasta en el 95% de los casos, también se emplea en el tratamiento y la determinación de un resangrado, por esta razón se la emplea para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Según la guía de práctica clínica establecida por la Sociedad Americana de Endoscopia gastrointestinal, recomienda realizar una endoscopia dentro de las primeras 24 horas, sin especificar en el momento oportuno, es fundamental valorar el estado en el cual se encuentre el paciente, estabilizar al paciente, y determinar si el paciente necesita transfusión, para llevarlo de manera óptima al tratamiento endoscópico.

Se debe realizar una endoscopia de carácter urgente dentro de las primeras 6 horas en las HDA por Hipertensión Portal (HTP), puesto que, estos pacientes desarrollan una enfermedad hepática descompensada con mayor posibilidad de sangrar, provocando un peor pronóstico, que es originado por las varices causadas por la hipertensión portal, que en ocasiones son la principal causa de hemorragia severa en estos casos (11,13,14).

Contraindicaciones de una endoscopia.

Relativas: negación del paciente, cardiopatías importantes o descompensada, pacientes con insuficiencia respiratoria o coagulopatía grave, divertículo de Zenker, cirugía de la región cervical. (11,13,14).

Absolutas: perforación intestinal, estado de choque no compensado, angina o infarto, pacientes que padecen aneurisma disecante de aorta (11,13,14).

2.4 Clasificación

Distinguimos dos clasificaciones endoscópicas:

Tabla 1. Clasificación endoscópica de Paquet de HDA varicosa.

Grado I	Protrusión escamosa perceptible
Grado II	Protrusión ¼ de la luz
Grado III	Protrusión ½ de la luz
Grado IV	Protrusión mayor de ½ de la luz

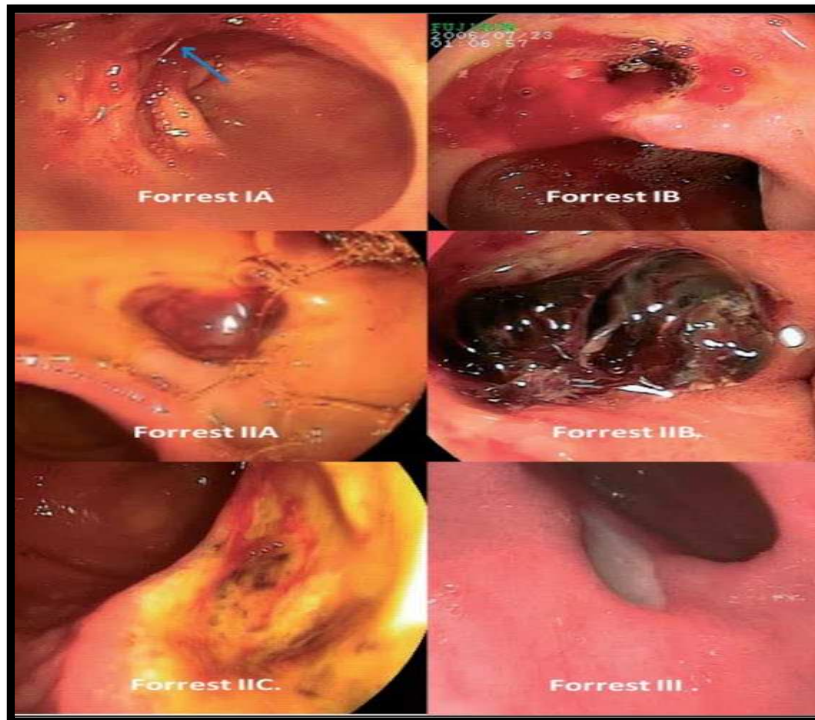
Fuente: Hemorragia digestiva alta. 2019. DOI: <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v44i3.1356>

Tabla 2. La clasificación endoscópica de Forrest de HDA no varicosa.

	Hallazgos	Resangrado	Mortalidad
IA	Jet arterial	55%	11%
IB	Sangrado Difuso	55%	11%
IIA	Vaso visible no sangrante	43%	11%
IIB	Coágulo adherido	22%	7%
IIC	Mancha plana	10%	3%
III	Úlcera limpia	5%	2%

Fuente: Hemorragia digestiva alta. 2019. DOI: <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v44i3.1356>

Imágenes de lesiones donde se evidencian hallazgos endoscópicos según la clasificación de Forrest.



Fuente: Utilidad diagnóstica y terapéutica de la videoendoscopia digestiva alta. 2019.

Otras pruebas

Arteriografía

Se realiza cuando mediante la endoscopia no se puede localizar el sitio de sangrado y el paciente continúa inestable, para poder comprobar el sitio del mismo, el volumen de sangre debe ser superior a 0.5 ml/min, ya que provee mayor precisión diagnóstica de malformaciones vasculares y puede ser una opción terapéutica como la embolización o inyección intraarterial de vasopresina (11,13,14).

Gammagrafía con hematíes marcados con tc-99

Posee más sensibilidad que la arteriografía para detectar las lesiones sangrantes con flujos de hasta 0.1 ml/min, pero menos específica, su desventaja es que no permite realizar procedimientos terapéuticos (11,13,14).

Radiografía con bario

Este examen nos permite detectar lesiones ubicadas en el intestino delgado al que no se pueden detectar con otras técnicas, su desventaja es que no es útil para la fase aguda del sangrado (11,13,14).

2.5 Tratamiento

Para un correcto tratamiento se debe manejar cuatro aspectos los cuales son la evaluación inicial del paciente con un sangrado digestivo alto acompañado de la reanimación hemodinámica, seguido con la identificación de la estratificación de riesgo, abordaje pre-endoscópico y finalmente la terapia endoscópica (7).

Manejo Inicial

Ante la presencia de pacientes inestables, en primer lugar, se debe valorar que la vía aérea se encuentre permeable de esa manera se conservará una correcta oxigenación; en algunos de los casos hace mención el uso de la intubación orotraqueal en pacientes que presenten hematemesis severas así evitando el riesgo de broncoaspirar identificados más en personas que presenten una alteración del estado de conciencia. Una de las complicaciones que más se identifican es a nivel circulatorio, por lo que se debe estar pendiente en los signos vitales del paciente ante la presencia de taquicardia, hipotensión, ansiedad, cambios en el estado de conciencia y extremidades periféricas frías o humedad (7).

Ante la presencia de una pérdida de volumen sanguíneo, se debe de tener el acceso de dos vías, especialmente de calibre número 18 con la finalidad de ser más accesible el paso de grandes cantidades de volumen para la reanimación del paciente o en algunos de los casos para transfundir concentrados globulares. La cantidad de volumen que se va a restaurar va a depender de la condición clínica de cada paciente, en los que se identifiquen una presión arterial baja se los debe estabilizar con una estrategia de transfusión que consiste en pasar un concentrado de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas (7).

El uso de los cristaloides son los más recomendados al no tener la disponibilidad de paquetes globulares, sabiendo que las presiones arteriales mínimas de los

pacientes se deben encontrar entre 55 a 60 mmHg, siendo una cifra adecuada para realizar la reanimación; la transfusión de sangre se debe realizar en pacientes que en el control inicial de hemograma presentan una hemoglobina de igual o menor de 7 (7).

Tratamiento farmacológico

El uso del ácido tranexámico no se recomienda debido a que no existe evidencia científica que respalde su utilidad. El inhibidor de la bomba de protones en dosis altas ha demostrado disminuir el riesgo de hemorragia, para su correcto uso se menciona utilizar en primer lugar un bolo de 80 mg vía intravenosa, posteriormente seguido de una infusión de 8 mg/hora por 72 horas.

En pacientes que se encuentre hemodinámicamente estable según la guía Glasgow Blatchford sea < 1 recomendando el uso de la medicación vía oral, posteriormente al primer bolo, debido a que no se requiere manejo hospitalario hasta la realización de la endoscopia (7).

Los pacientes que se realizaron un procedimiento endoscópico de manera hospitalaria o ambulatoria se recomienda el uso de IBP por vía oral, cada 12 horas por 14 días y posteriormente cada 24 horas, en este caso el tiempo depende de los hallazgos endoscópicos.

La endoscopia al inicio del sangrado suele ser difícil porque dificulta la visualización, en estos casos no se realiza aspiración o lavado nasogástrico, para mejorar la visualización se menciona la utilización de eritromicina intravenoso, considerándolo un procedimiento invasivo, mejorando y reduciendo la duración de la endoscopia. Se recomienda una dosis de 250 mg IV de 30 a 120 minutos antes del procedimiento (7).

Ante la presencia de una úlcera péptica sangrante, sabiendo que el 50 % de los casos es originada por la presencia de H Pylori, antes de iniciar un tratamiento por el sangrado se debe tomar en cuenta que si el paciente se beneficia tratando la patología de base; el esquema antibiótico inicial, en el uso de amoxicilina de 3 a 4 veces al día, seguido de IBP dos veces al día, claritromicina 500 mg dos veces al día

por 14 días, en los casos de ser resistente a la claritromicina se debe utilizar levofloxacin 500 mg una vez al día (7).

Endoscopia

Este procedimiento como tratamiento se cuenta con varios métodos como terapia inyectada, térmica, mecánica y tópica, para la realización de este tratamiento endoscópico depende mucho de la escala de FORREST, para las úlceras que se encuentren en un grado del 1a, 1b, y 2a se ven mejores resultados con la terapia endoscópica que con la farmacológica. Para las úlceras con un Forrest 1a y 1b se utiliza la terapia combinada con epinefrina y otro método de hemostasia, para el Forrest 2a se sugiere la utilización de monoterapia endoscópica de igual manera con la utilización de algún método hemostático o epinefrina (7).

Tabla 3. Escala de Forrest

Grupo	Hallazgos endoscópicos	Riesgo de resangrado
Ia	Hemorragia activa pulsátil	Alto
Ib	Hemorragia no activa pulsátil	Alto
IIa	Vaso visible no sangrante	Alto
IIb	Coágulo adherente	Intermedio
IIc	Úlcera con punto negro	Bajo
III	Lecho ulceroso limpio, no sangrante	Bajo

Fuente: Hemorragia del tracto digestivo superior, enfoque para el médico general. 2022. <https://doi.org/10.18566/medupb.v41n1.a09>

3. CONCLUSIÓN

La hemorragia digestiva alta, tiene una alta incidencia en centros hospitalarios en alta y baja complejidad, por lo que es de suma importancia una sospecha adecuada precoz, los factores de riesgo individualizados para cada paciente.

En primera instancia recordar que al primer contacto con el paciente determinar la estabilidad del mismo dada por el estado neurológico, la presión arterial, el

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

llenado capilar y la diuresis; posteriormente valorar la urgencia de la endoscopia y los riesgos que conlleva realizarla; además de determinar la causa de la hemorragia.

Y por último un adecuado manejo terapéutico dirigido a la estabilización temprana del paciente, en cuanto al manejo farmacológico se han validado el uso de inhibidores de la bomba de protones, ácido tranexámico, antídotos de los anticoagulantes, reposición hídrica, transfusiones, etc.

Valorar la urgencia de endoscopia para diagnóstico y tratamiento, con el fin de reducir las complicaciones, morbilidad y mortalidad de los pacientes con hemorragia digestiva alta.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz M, Masi A, Adorno C, Prieto I. Caracterización endoscópica de pacientes con hemorragia digestiva alta en el servicio de Endoscopia Digestiva, Hospital Nacional de Itauguá, período 2020. SCIELO [Internet]. 2021;45(2). Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-04202021000200008
2. Miroslova B, Garcia AM, Arellano A. Riesgo de resangrado en hemorragia digestiva alta según la escala de Glasgow-Blatchford: herramienta de triaje. SCIELO [Internet]. 2020s;156(6). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132020000600502&script=sci_arttext
3. Mato Y, Ramos A, Delgado S, Hernández Y. Efectividad del tratamiento con ácido tranexámico en la hemorragia digestiva alta. Revista Cubana de Cirugía. 2020;59(2):19.
4. Pinto C, Parra P, Magna J, Gajardo A, Berger Z. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). SCIELO [Internet]. 2020;48(3). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872020000300288&script=sci_arttext&tlng=pt
5. Herrera J, Mellano J de J. Variación estacional de la hemorragia digestiva alta. SCIELO [Internet]. 2022;24(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1817-59962022000200004&script=sci_arttext
6. Espinoza P, Zambrano J. Comparación de la escala aims65 con las de glasgowblatchford y rockall como predictor de mortalidad, re sangrado y resultados clínicos en pacientes con sangrado digestivo alto en dos hospitales de quito, entre noviembre 2018 y junio 2019. [internet]. Pontificia universidad católica del ecuador; 2019. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/17197/TESIS>

[%20ESPECIALIZACION%20EN%20GASTROENTEROLOG%20Y%20ENDOSCOPIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y](#)

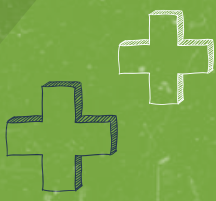
7. Rendón A, Carmona V, González I, Vásquez I, Mejía E, Gómez L, et al. Hemorragia del tracto digestivo superior, enfoque para el médico general. 41. 2022;1:8.
8. Galindo F. Hemorragia digestiva. Universidad de Argentina. 2019;19.
9. Schmitz J, Zarate. A. Hemorragia Digestiva Alta. Universidad Finis Terrae. 2020;23.
10. Chuecas J, Torres T, Cabezas G. Hemorragia digestiva alta. ARS MEDICA. 2019;(44):3.
11. Martínez S, Guillermo. Conducta actual frente a la hemorragia digestiva alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. SCIELO [Internet]. 2021;76(6). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S2452-45492021000600728&script=sci_abstract
12. HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL ÁREA DE URGENCIAS. 2020;1(3). Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/hemodige.pdf>
13. Guzmán J, Davila Esteban, Palomeque W. Tratamiento del sangrado digestivo alto. Cambios rev méd. 2018;17(2):10.
14. Macas C, Naranjo M, Geovanny G. Utilidad diagnóstica y terapéutica de la videoendoscopia digestiva alta. 2019;16.



CAPÍTULO 12

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Arterial Hypertension



Autores:

Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo

Especialista en Medicina interna, Especialista en Medicina Crítica, Médico tratante del Hospital Isidro Ayora-Loja, Docente de Medicina Interna de la Carrera de medicina de la Universidad Nacional de Loja

correo: gabriela.chacon@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-9331-3126>

Ángel Minos Luzón Ramírez

**Licenciado en Laboratorio Clínico
Magíster en Gestión de la Calidad y Productividad
Egresado Maestría Gestión Hospitalaria
Laboratorista Clínico en el Hospital Isidro Ayora Loja
Docente de la Carrera de Laboratorio Clínico de la UNL**

Correo: angel.luzon@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0006-5083-4259>

Marcia Liseth Gualan Cabrera

Estudiante de Medicina- UNL

correo: marcia.gualan@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0002-1949-1404>

Odalís Tahidi Ochoa Molina

Estudiante de Medicina- UNL

correo: odalis.t.ochoa@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0000-9670-6443>

Salome de los Ángeles Ordoñez Benítez

Estudiante de Medicina- UNL

correo: salome.ordonez@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0002-7614-0053>



1. INTRODUCCIÓN

Hipertensión término que se define como una presión arterial elevada y de forma mantenida la misma que puede ser igual o superior a 130/80 y es tomado en cuenta como uno de los primordiales factores de riesgo para posteriormente desarrollar una enfermedad cardiovascular. Sin embargo, según las guías ESC/ESH del 2018 el umbral en el cual se puede hablar de hipertensión arterial (HTA) es 140/90 mm Hg (1,2).

Los pacientes asocian la hipertensión con nerviosismo, exceso de tensión o estrés, pero médicamente se conoce que esta presión elevada es continua e independiente de la causa. Usualmente no acostumbra a mostrar síntomas a lo largo de los años a menos que se manifieste algún daño en un órgano vital, por lo cual se le denomina «el asesino silencioso». La HTA no controlada eleva la amenaza de en un futuro desarrollar diversos trastornos como injuria renal crónica, infartos de miocardio, aneurismas, insuficiencia cardíaca y accidentes cerebrovasculares. (3,4).

A pesar de que la hipertensión es independiente de la causa existen factores que pueden influir en su desarrollo y entre ellos tenemos diversos contextos sociales, niveles educativos por lo cual se considera necesario examinar del factor de riesgo psicosocial, mediante una correcta y detallada historia clínica de la mano con formularios estandarizados, para de esta manera determinar posibles barreras al cambio en las prácticas de una vida sana o la adherencia a los medicamentos en estos pacientes con alto riesgo (3,10).

Las condiciones tanto familiares como individuales que de alguna manera pueden aumentar el peligro de padecer hipertensión arterial son las siguientes: malnutrición, diabetes, poca o escasa actividad física o sedentarismo, alcoholismo, consumo de tabaco, precedentes familiares, edad adulta, etnia afrodescendiente. Por lo que es muy importante incrementar en la vida diaria prácticas saludables ya que estas prácticas saludables ayudan a reducir el riesgo de HTA, enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular (4,10).

2. FISIOPATOLOGÍA

Las variables fisiológicas que se interponen en la presión arterial son dos fundamentalmente y estos nos proporcionan los valores de presión arterial que tenemos normalmente:

2.1 Oposición periférica o resistencia periférica

Es la resistencia que presentan cada una de las diferentes arterias y arteriolas distales del organismo a partir de vasoconstricciones y vasodilataciones las mismas que se dan desde sistema renina-angiotensina-aldosterona y los mecanismos vasculares.

2.2 Gasto cardiaco

Este tiene dos componentes que son: el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca.

- ~ **Volumen Sistólico:** también conocido como fuerza de eyección o fuerza de bombeo, es la potencia con la que evacua la sangre del corazón empezando desde la arteria aorta hacia el resto del organismo, y este está establecido por el equilibrio de sodio que está presente en el organismo y que rol tiene el mismo en la volemia es decir dentro del volumen sanguíneo, por lo tanto, el volumen sistólico depende del volumen intravascular (sodio).
- ~ **Frecuencia cardiaca:** Es la cuantía de latidos por minuto que produce una persona y se va a dar a partir de las contracciones y las dilataciones que exista en el corazón y esto se va a producir a partir de los receptores adrenérgicos y noradrenérgicos del sistema nervioso simpático y en otras palabras la frecuencia cardiaca está controlada por el sistema nervioso autónomo (10,11,12).

La presión arterial se determina mediante la multiplicación del gasto cardiaco por la resistencia periférica

En la hipertensión arterial, se produce un desequilibrio entre los factores que contraen y dilatan los vasos sanguíneos, siendo común la disfunción del endotelio.

En la resistencia periférica, donde intervienen agentes vasodilatadores y vasoconstrictores, como el óxido nítrico y las endotelinas, respectivamente, se observa una influencia significativa sobre:

- ~ El control del tono vascular.
- ~ La regulación de la excreción renal de sodio y agua.
- ~ La modulación de la producción de matriz extracelular.

En condiciones de proteinuria crónica, acumulación de matriz extracelular en el glomérulo e intersticio, nefropatía diabética, glomerulopatía hipertensiva y otros tipos de glomerulonefritis, se puede observar una alteración en el sistema de las endotelinas (ET). Los efectos biológicos de estas endotelinas pueden ser diversos y varían según su concentración en cada tejido. Se sabe que están implicadas en la remodelación vascular y en la regulación de la proliferación celular, lo que puede conducir a la hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular (3,9,10).

Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)

Es un sistema complejo que involucra varias proteínas y cuatro angiotensinas (I, II, III y IV). Además de sus efectos vasculares, este sistema induce estrés oxidativo a nivel tisular, lo que resulta en diversos cambios tanto estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que contribuye a la patología hipertensiva (3,9).

La angiotensina II tiene efectos como:

- ~ Contracción de los músculos lisos en los vasos sanguíneos tanto arteriales como venosos.
- ~ Generación y liberación de aldosterona por parte del cuerpo.
- ~ Liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas.
- ~ Regulación del transporte de sodio (Na) por parte de las células tubulares en los riñones.
- ~ Incremento del estrés oxidativo mediante la activación de las oxidasas que dependen de NADH y NADPH.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- ~ Estimulación de la liberación de vasopresina y hormona antidiurética (ADH).
- ~ Activación de los centros de sed y sed de líquidos en el sistema nervioso central.
- ~ Antagonismo del sistema natriurético y del péptido atrial tipo C.
- ~ Aumento en la producción de prostaglandinas vasoconstrictoras y endotelina.

En caso de que el uso de cloruro de sodio supere la capacidad del riñón para excretar sodio, provocaría una expansión del volumen intravascular y un aumento del gasto cardíaco. Con el tiempo, la contracción de las fibras musculares lisas aumenta los mecanismos vasoconstrictores, lo que puede engrosar los vasos y perpetuar la hipertensión (3,10).

3. CLASIFICACIÓN

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión arterial

Clasificación de la hipertensión arterial		
Categoría	Sistólica mmHg	Diastólica mmHg
Óptimo	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Alta normalidad	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	150-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	180	110
Hipertensión sistólica aislada	140	<90
Hipertensión diastólica aislada	<140	90

Nota. *Elaboración propia.* Esta tabla muestra la clasificación de la Hipertensión Arterial.

Fuente: SEH-LELHA (2023) (3).

4. EPIDEMIOLOGÍA

La hipertensión arterial es una condición influenciada por muchos factores, los cuales pueden ser genéticos y ambientales, exacerbada por estilos de vida poco saludables y falta de actividad física.

A nivel mundial, aproximadamente 691 millones de personas se ven afectadas por dicha enfermedad. De las cuales 16 millones de las defunciones son atribuidas a enfermedades circulatorias, 7 millones relacionadas con enfermedades de tipo coronario y 4 millones con algún tipo de enfermedad vascular encefálica (1,2)

En América Latina y el Caribe, la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) fue del 38% en el año 2000, y se proyecta que aumentará al 42% para el año 2025.

Dentro de los factores primordiales que colaboran a este aumento está la expansión del estilo de vida urbano, que ha llevado consigo problemas como la inactividad física y la obesidad. Estos factores han desempeñado un papel significativo en el aumento de la HTA y las complicaciones cardiovasculares asociadas en todas las edades.

A nivel mundial, se considera que la hipertensión arterial (HTA) provoca alrededor de 8 millones de defunciones, representando el 12.8% del total de las muertes.

Alrededor del 20% de los ecuatorianos de entre los 20 y 79 años sufren de hipertensión arterial, y alrededor del 45% de ellos no tienen conocimiento de su condición médica.

Ecuador se encuentra entre los 16 países involucrados en la iniciativa HEARTS (6). En colaboración con el Ministerio de Salud Pública y con el apoyo técnico de la OPS, se ha implementado un plan estratégico nacional, extendido a más de 190 centros de salud de primer nivel del MSP, y se prevé que para finales de 2021 se sumen otros 197. (2)

Hipertensión Arterial secundaria

Entre el 5% y el 10% de los pacientes hipertensos tienen una causa identificable. Las causas más comunes incluyen enfermedad renovascular, enfermedad del parénquima renal, hiperaldosteronismo primaria, apnea del sueño, feocromocitoma, coartación de la aorta, entre otras. (4)

5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO: SIGNOS Y SÍNTOMAS

Para diagnosticar la hipertensión arterial se debe realizar la medición de la presión arterial durante la consulta con el médico. Se considera a un paciente hipertenso cuando muestra de forma repetida cifras iguales o superiores a 140/90 mm Hg (1).

Según los datos norteamericanos JNC VI, el diagnóstico de hipertensión arterial debe basarse en el promedio de al menos dos visitas, después de una al principio de tamizaje. Se sugiere tomar lecturas adicionales en cada visita si las dos primeras lecturas difieren en más de 5 mmHg (3).

Las guías de la OMS/ISH sugieren que para diagnosticar hipertensión arterial debemos basarnos en múltiples mediciones de la presión arterial, tomadas en varias visitas en días diferentes, aunque no se especifica cuántas son necesarias. Por otro lado, las guías británicas NICE son más específicas y recomiendan realizar mínimo dos o más mediciones en cada visita al médico, en un total de hasta cuatro visitas diferentes. Esta recomendación se fundamenta en modelos matemáticos que sugieren que se logra una mayor sensibilidad y especificidad con dos mediciones en cada una de las cuatro visitas, realizadas en días diferentes (3).

Todas las guías subrayan la importancia de realizar múltiples mediciones de la presión arterial (PA) en diferentes momentos. Esto se debe a varios factores, incluyendo la tendencia de las cifras de la PA a disminuir con mediciones repetidas, lo cual se vincula al fenómeno de alerta que varios pacientes experimentan.

Además, se considera el evento estadístico de regresión a la media, así como la variabilidad intrínseca de la PA, que es característica de todas las variables biológicas. Realizar múltiples mediciones en diferentes ocasiones ayuda a obtener

una evaluación más precisa de la presión arterial del paciente y a evitar diagnósticos erróneos basados en mediciones únicas (5).

Estudios clínicos

Se han realizado aleatorizados en pacientes hipertensos y suelen utilizar dos o más mediciones en al menos dos visitas distintas. La mayoría de estos estudios se adhieren a las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón (AHA). Sin embargo, estudios más recientes, como el estudio SPRINT (Ensayo de Intervención de la Presión Arterial Sistólica), han empleado equipos automáticos que realizan tres mediciones de la presión arterial. Para obtener el valor final, se promedia la segunda y tercera medición.

Tabla 2. Indicaciones de monitorización de la presión arterial MAPA o frente a la presión arterial AMPA

Confirmación del diagnóstico

- ~ Es importante distinguir entre la hipertensión arterial (HTA) sostenida y la HTA de bata blanca, así como detectar la HTA enmascarada, especialmente en las siguientes situaciones

Condiciones en las que la HTA de bata blanca es frecuente

- ~ Hipertensión arterial grado 1 (presión arterial sistólica entre 140-159 mmHg o presión arterial diastólica entre 90-99 mm Hg) en la consulta médica.
- ~ Hipertensión arterial grado 2-3 (presión arterial sistólica igual o mayor a 160 mmHg o presión arterial diastólica igual o mayor a 100 mm Hg) en la consulta médica sin evidencia de daño en órganos diana.

Condiciones en las que la HTA enmascarada es frecuente

- ~ Presión arterial (PA) normal-alta (130-139 mm Hg de presión arterial sistólica o 85-89 mm Hg de presión arterial diastólica) en la consulta médica.
-

-
- ~ Presión arterial normal (120-129 mm Hg de presión arterial sistólica o 80-84 mm Hg de presión arterial diastólica) en la consulta médica en sujetos con lesiones de órganos diana o con alto riesgo cardiovascular.

Otros

- ~ HTA resistente, con el objetivo de descartar pseudo-resistencia o falsa resistencia debido al fenómeno de bata blanca.
 - ~ Evaluación del control de la presión arterial, especialmente en sujetos con alto riesgo cardiovascular.
 - ~ Variabilidad notable en las mediciones de la presión arterial en la consulta médica.
 - ~ Respuesta exagerada de la presión arterial durante el ejercicio físico.
 - ~ Evaluación de síntomas que sugieren hipotensión durante el tratamiento de la hipertensión.
 - ~ Hipotensión postural o postprandial, tanto en pacientes que reciben tratamiento como en aquellos que no lo reciben.
 - ~ Hipertensión arterial en la edad pediátrica y durante el embarazo.
-

Nota. *Elaboración propia.* Esta tabla muestra Indicaciones de monitorización de la presión arterial MAPA o automedidas de la presión arterial AMPA. **Fuente:** SEH-LELHA (2023), (3).

6. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para precisar de una mejor manera el daño vascular existente, podemos utilizar las siguientes pruebas complementarias, principalmente en pacientes con PA normal-alta o con HTA grado 1 en los que tengamos dudas con el inicio del tratamiento farmacológico (3).

Todas las guías siguen un protocolo para evaluar a los pacientes hipertensos y las pruebas complementarias a realizar para identificar si existe un deterioro orgánico y las enfermedades Cardiovasculares (CV) (3).

En la valoración se incluye:

- ~ Antecedentes CV personales y familiares
- ~ Edad y Peso
- ~ Estilo de vida: dieta, consumo de alcohol, tabaquismo
- ~ Comorbilidad
- ~ Tratamientos concomitantes
- ~ Síntomas y signos de HTA secundaria (1,3).

Entre las pruebas necesarias para la evaluación global del paciente se incluyen las mencionadas en la tabla 3; y entre las opcionales: ecocardiograma, índice tobillo-brazo, retinopatía (1,3).

Tabla 3. Pruebas adicionales necesarias en el estudio del paciente con HTA.

Exámenes de Laboratorio

Hemograma

Glucemia basal y hemoglobina

Sodio y Potasio séricos

Creatinina sérica y FGe

Urato sérico

Perfil lipídico: HDL colesterol, LDL, colesterol, colesterol total y triglicéridos

TSH

Análisis de orina: análisis sistémico, sedimento y cociente albúmina/creatinina

Electrocardiograma

Electrocardiograma de 12 derivaciones.

Nota. *Elaboración propia.* Esta tabla muestra el FGe: Filtrado glomerular estimado; HDL: Lipoproteínas de alta densidad; LDL: Lipoproteínas de baja densidad; TSH: Hormona estimulante de la tiroides. **Fuente:** SEH-LELHA (3).

La HTA se relaciona con otros factores como el riesgo CV, que aumentan la probabilidad de complicaciones CV; por ello resulta importante valorar al paciente ampliamente, para poder identificar y cuantificar estos factores de riesgo, la comorbilidad y la posible afectación sintomática de órganos diana (1,3).

Para el cálculo del riesgo CV la mayoría suelen aplicar la ecuación de **SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)** de la guía europea, al evaluar al paciente podemos estratificar y clasificarlo de una mejor manera, así poder analizar las opciones terapéuticas más adecuadas para su manejo y seguimiento (1).

7. TRATAMIENTO

Actualmente para el tratamiento de la HTA: Las guías ACC/AHA (americana), ESH/ESH (europea), NICE (británica) e ISD (Internacional) llegan a un acuerdo y coinciden en que el sostén terapéutico de la HTA va desde un cambio en el modo de vida y el tratamiento con fármacos hipertensivos (1,3).

Cambiar el estilo de vida es fundamental para prevenir y controlar la HTA, aunque esté solo no es útil por ello algunos pacientes necesitan además tratamiento farmacológico.

7.1 Tratamiento no Farmacológico

Este tipo de tratamiento solo se recomienda en sujetos con HTA grado 1 y RCV en los niveles más bajos. Los casos más graves (HTA grados 2 o 3 y que tengan un RCV alto) se iniciará con modificaciones en su modo de vida acompañado de tratamiento farmacológico. (1,3)

Cabe recalcar que el tratamiento farmacológico se puede aplicar en pacientes con HTA grado 1 y RCV bajo si después de tres a seis meses de haber mantenido el tratamiento no farmacológico no se obtiene un buen control (3)

Algunas de las medidas no farmacológicas recomendadas según las guías incluyen:

1. **Dieta:** Tener una alimentación sana que incluya el incremento de la ingesta de verduras, legumbres, frutas, mariscos, nueces, ácidos grasos insaturados; y la disminución del consumo de carnes rojas, alimentos grasos y bebidas endulzadas. En algunas guías plantean la **dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)**, específica para pacientes con HTA. (1)

2. **No aplicar sal en las comidas** y evitar alimentos procesados puede ser de gran ayuda, aunque algunas guías recomiendan una ingesta inferior a 5-6g diarios (< 2g de sodio) (1).
3. **Evitar la ingesta de alcohol se recomienda como** límite de 14 unidades/semana en el caso de (varones) y 8 unidades/semana en las (mujeres) (1).
4. **No fumar** y disminuir el consumo de café o productos con cafeína (1).
5. **Realizar ejercicio aeróbico:** este debe ser moderado y adecuado a cada paciente, se considera ejercitarse al menos 30-45 min, 5-7 días/semana (1). Correr, nadar o bicicleta sería uno de los deportes recomendados (7).
6. **Reducir el peso** del paciente principalmente en la circunferencia de la cintura y obtener un IMC óptimo menor a 27 (7).
7. **Limitar** el consumo de sustancias, drogas o fármacos que elevan PA (1).
8. Algunas guías sugieren alimentos ricos en potasio, calcio o magnesio; excepto el consumo de potasio en pacientes con insuficiencia renal. (1)
9. **No exponerse** a factores estresantes, relajarse, evitar la contaminación, ayudan a disminuir los valores de tensión arterial. (1,7)
10. No utilizar **terapias alternativas** tradicionales para el tratamiento de HTA (1).

Objetivos del control

Las últimas guías en general recomiendan reducir inicialmente la PA por debajo de 140/90 mmHg, si el tratamiento se logra tolerar podemos establecer como objetivo una PA < 130/80 mmHg. (1). En los adultos mayores se puede considerar como objetivo mantener una PA sistólica entre 130 y 140 mmHg.

7.2 Tratamiento farmacológico

En las directrices ESC/ ESH de 2018, se recomiendan cuatro clases fundamentales de fármacos como la primera alternativa para el tratamiento de la hipertensión. (1-13)

Entre ellos tenemos:

- ~ **IECA:** Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.
- ~ **ARB:** Bloqueantes de los receptores de angiotensina.
- ~ **BCC:** Bloqueantes de los canales de calcio.
- ~ **BB:** Tiazidas/Diuréticos similares a las tiazidas y betabloqueantes.

La selección de estos tipos de fármacos se planteó de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Una capacidad comprobada para disminuir la presión arterial como monoterapia.
2. Evidencia clara de ensayos clínicos aleatorizados que demuestren que reducen la morbilidad y la mortalidad.
3. Un perfil aceptable de tolerabilidad y seguridad. (14)

7.3 Tratamiento farmacológico en Adultos

En cuanto al tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial (HTA) en la población adulta (no embarazadas), la guía actualmente publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), nos facilita las pautas para el uso de antihipertensivos. (5).

Tabla 4. Recomendaciones importantes de la nueva guía para el tratamiento farmacológico de la HTA de la OMS.

	RECOMENDACIÓN CLAVE	FUERZA DE RECOMENDACIÓN (EVIDENCIA)
Inicio del tratamiento farmacológico antihipertensivo	En personas con diagnóstico confirmado de HTA y TAS \geq 140 mm Hg o PAD \geq 90 mm Hg	Fuerte (moderada a alta)
	En las personas con ECV y TAS entre 10 y 139 mm Hg	Fuerte (moderada a alta)

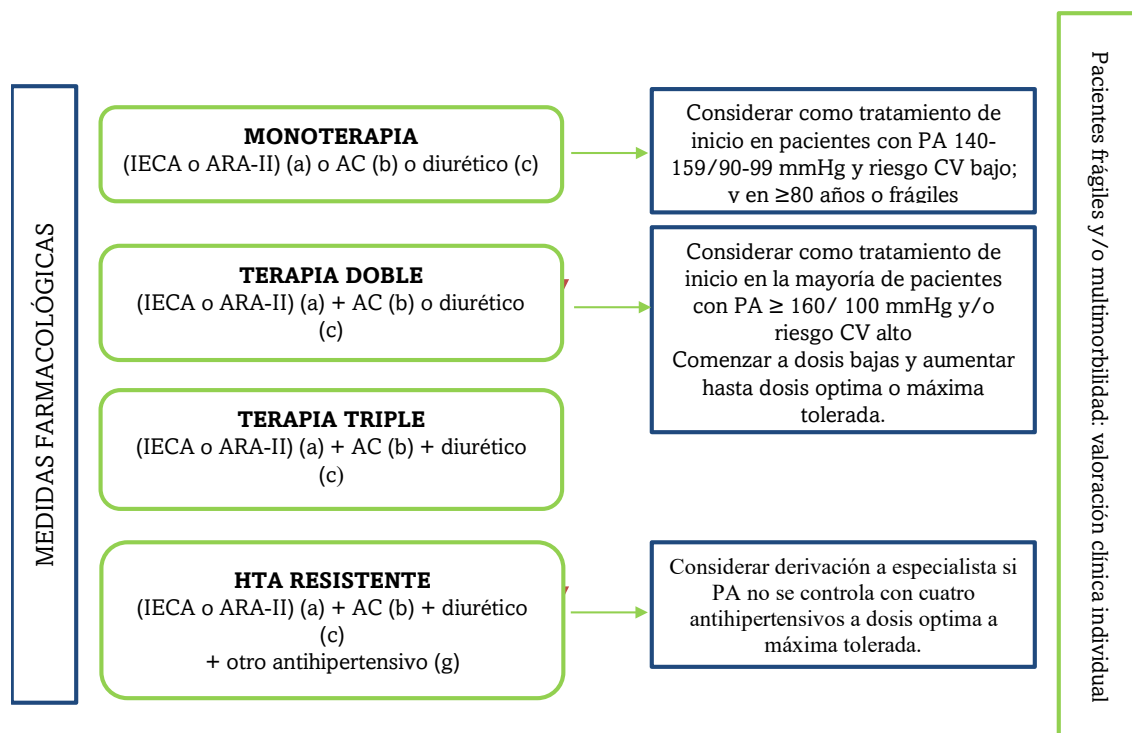
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

	En las personas sin ECV, pero con alto riesgo cardiovascular, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica y TAS entre 130 y 139 mm Hg	Condicional (moderada a alta)
Tratamiento inicial	Elegir entre: tiazidas y agentes similares; IECA/ARA; BCC	Fuerte (Alta)
	Terapia combinada, preferiblemente en una sola píldora (para mejorar la adherencia y persistencia), eligiendo entre; diuréticos (tiazidas), IECA/ARA y BCC	Condicional (Moderada)
Objetivo terapéutico	Tensión arterial < 140/90 mm Hg en todos los pacientes con HTA sin comorbilidades	Fuerte (moderada)
	TAS < 130 mm Hg en pacientes con HTA y ECV conocida	Fuerte (moderada)
	TAS < 130 mm Hg en las personas con alto riesgo cardiovascular e HTA (aquellos con alto riesgo de ECV, diabetes mellitus y/o enfermedad renal crónica)	Condicional (Moderada)
Frecuencia del seguimiento	Mensual al iniciar o cambiar la medicación antihipertensiva, hasta alcanzar el objetivo	Condicional (Baja)
	Cada tres a seis meses para los pacientes cuya tensión arterial se encuentra bajo control	Condicional (Baja)

Nota. *Elaboración propia.* Esta tabla describe el ARA: Bloqueantes de los receptores de angiotensina; BCC: bloqueantes de los canales de calcio; ECV: Enfermedad cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; TAS: presión arterial sistólica; TAD: Presión arterial diastólica. **Fuente:** Nueva guía de la OMS (2021) (5).

7.3.1 Algoritmo para el tratamiento antihipertensivo

Tabla 5. Algoritmo para el tratamiento antihipertensivo



Nota. *Elaboración propia.* Esta figura muestra el algoritmo para el tratamiento antihipertensivo; HTA: Hipertensión arterial; CV: cardiovascular; PA: presión arterial; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: Antagonistas de los receptores de angiotensina II; AC: antagonistas de calcio; BB: betabloqueantes. **Fuente:** BTA (Boletín Terapéutico Andaluz) (1).

7.3.2 Control y seguimiento de los pacientes

Una vez iniciado el tratamiento hipertensivo es importante iniciar el seguimiento de los pacientes para comprobar su eficiencia, detectar efectos adversos y valorar la evolución del paciente. (1)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La frecuencia de los seguimientos dependerá del grado de HTA, la necesidad de disminuir los valores de PA, las causas de riesgo CV y la comorbilidad. (1)

Se controla al paciente cada 1-2 meses, para verificar los valores de PA, verificar si se lleva a cabo el tratamiento y si es necesario, reforzar o cambiar el tratamiento hasta alcanzar los objetivos de la PA (1). Si ya se logra controlar los niveles de PA las revisiones pueden continuar a intervalos de **3-6 meses** para monitorear la evolución del paciente.

Es importante implicar y motivar al paciente y sus familiares a tomar responsabilidad; ya que debe haber un buen apego terapéutico; debido a que algunas veces la falta de cumplimiento del tratamiento no nos permite llegar a un control óptimo de HTA (14).

Vincular el cumplimiento terapéutico con los hábitos higiénicos-dietéticos.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Tabla 6. Metas del control de la Tensión Arterial

Grupo de edad	Rangos objetivo de tratamiento de la TAS en el consultorio (mmHg)					Rango objetivo de tratamiento TAD de la consulta (mmHg)
	Hipertensión	+Diabetes	+ ERC	+ EAC	+Apoplejía/AIT	
18-65 años	Objetivo de 130 o menos si se tolera No <120	Objetivo de 130 o menos si se tolera No <120	Objetivo de 140 a 130 si se tolera	Objetivo de 130 o menos si se tolera No <120	Objetivo de 130 o menos si se tolera No <120	70-79
65-79 años	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	70-79
≥80 años	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	Objetivo a 130-139 si es tolerado	70-79

Nota. *Elaboración propia.* Esta figura muestra las metas del control de la TA de acuerdo a la edad y comorbilidad. EAC = enfermedad de la arteria coronaria; ERC = enfermedad renal crónica (incluye ERC diabética y no diabética); TAD = presión arterial diastólica; TAS = presión arterial sistólica; AIT = Ataque isquémico transitorio. **Fuente:** MSP 2019 (14).

8. CONCLUSIONES

1. La hipertensión arterial es un factor de riesgo primordial para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, siendo definida como una presión arterial elevada y sostenida igual o superior a 130/80 mm Hg según las guías ESC/ESH del 2018.
2. Aunque la hipertensión arterial puede no presentar síntomas durante años, puede conducir a diversos trastornos graves como infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca, entre otros, si no se controla adecuadamente.
3. La fisiopatología de la hipertensión arterial implica un desequilibrio entre la resistencia periférica y el gasto cardíaco, influenciado por diversos sistemas como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el óxido nítrico y las endotelinas.
4. La prevalencia de la hipertensión arterial es alta a nivel mundial y se espera que aumente en los próximos años, especialmente debido a factores como el estilo de vida urbano, la inactividad física y la obesidad.
5. Es crucial realizar un diagnóstico preciso de la hipertensión arterial, basado en múltiples mediciones de la presión arterial en diferentes momentos, para evitar diagnósticos erróneos.
6. El tratamiento de la hipertensión arterial involucra cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, tratamiento farmacológico. Se recomienda una dieta saludable, ejercicio regular, evitar el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, entre otras medidas.
7. El tratamiento farmacológico se basa en cuatro clases fundamentales de fármacos: IECA, ARB, BCC y BB, seleccionados según su capacidad para

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

reducir la presión arterial, evidencia de ensayos clínicos y perfil de seguridad.

8. Es crucial realizar un seguimiento regular de los pacientes hipertensos para evaluar la eficacia del tratamiento, detectar efectos adversos y ajustar la terapia según sea necesario, con el objetivo de alcanzar y mantener niveles óptimos de presión arterial.

Para terminar, el abordaje integral de la hipertensión arterial implica una combinación de cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico, junto con un seguimiento regular para garantizar un control adecuado y prevenir complicaciones cardiovasculares.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andaluz BT. Tratamiento de la hipertensión arterial: nuevas guías [Internet]. Disponible en: https://www.comcordoba.com/wp-content/uploads/2021/02/CADIME_BTA_2020_35_04.pdf
2. Delucchi A, Marín M, Páez O, Bendersky M, Rodríguez P. Principales conclusiones del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. 2019;36(2):96–109. Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2019.01.001>
3. Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. 2022;39(4):174–94. Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
4. Rodríguez J. Hipertensión Arterial Secundaria [Internet]. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. 2022 [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : <https://www.scarioec.org/hipertension-arterial-secundaria/>
5. Vista de Nueva guía de la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en adultos [Internet]. Evidencia.org. [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : <https://www.evidencia.org/index.php/Evidencia/article/view/6984/4641>
6. Isabel García, María Ponce Lázaro, Silvia Lozano Alonso. Tratamiento no farmacológico para la hipertensión arterial [Internet]. ▷ RSI - Revista Sanitaria de Investigación. 2021 [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/tratamiento-no-farmacologico-para-la-hipertension-arterial/>
7. Mayo 17. Ecuador implementa el programa HEARTS para luchar contra la hipertensión [Internet]. Paho.org. [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : <https://www.paho.org/es/noticias/17-5-2021-ecuador-implementa-programa-hearts-para-luchar-contra-hipertension>

8. Isabel García, María Ponce Lázaro, Silvia Lozano Alonso. Tratamiento no farmacológico para la hipertensión arterial [Internet]. ▷ RSI - Revista Sanitaria de Investigación. 2021 [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/tratamiento-no-farmacologico-para-la-hipertension-arterial/>
9. Rivera Ledesma E, Junco Arévalo JV, Martínez MF, Fornaris Hernández A, Ledesma Santiago RM, Afonso Pereda Y. Caracterización clínica-epidemiológica de la hipertensión arterial. Rev Cuba Med Gen Integral [Internet]. 2019 [cited 2024 Mar 16];35(3). Disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000300004
10. Sanz-García FJ, Quesada JA, Carratala-Munuera C, Orozco-Beltrán D, Gil-Guillén VF, Prieto-Castello MJ, et al. Predictive validity of the risk SCORE model in a Mediterranean population with arterial hypertension. Med Clín (Engl Ed) [Internet]. 2024;162(3):112–7. Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcle.2023.09.014>
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J [Internet]. 2018 [cited 2024 Mar 16];39(33):3021–104. Disponible en : <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119?login=false>
12. Lombera Romero F, Barrios Alonso V, Soria Arcos F, Placer Peralta L, Cruz Fernández JM, Tomás Abadal L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2000 [cited 2024 Mar 16];53(1):66–90. Disponible en : <https://www.revespcardiol.org/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893200413176>
13. Wyss F, Valdez O, Camafort M, Coca A. Abordaje terapéutico integral de la hipertensión arterial. Recomendaciones para Centroamérica y el Caribe.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

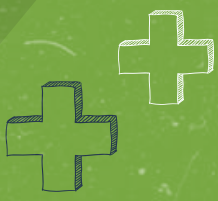
- Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. 2023;40(1):40–7. Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2022.05.004>
14. Nueva guía europea de hipertensión arterial [Internet]. Intramed.net. 2023 [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=104988>
15. MSP. Guía de Práctica Clínica(GPC)-2019 [Internet]. [cited 2024 Mar 16]. Disponible en : https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf



CAPÍTULO 13

MASA PÉLVICA: MIOMA UTERINO
GIGANTE

Case Report: Pelvic Mass Giant
Uterine Fibroid



Autores:

Katherine Elizabeth Córdova González

Médico General

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional

Médico Residente del Hospital San José

correo: kateli93@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-8223-4698>

Azogues, Ecuador

Marcia Alexandra Campoverde Vivar

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia

Médico tratante del Hospital San José

correo: marciacampoverde@yahoo.com

<https://orcid.org/0009-0005-9356-3738>

Azogues, Ecuador



1. INTRODUCCIÓN

Las masas pélvicas son frecuentes afectando a órganos de reproducción o estructuras extraginecológicas. Pueden ser asintomáticas y presentar metrorragia, dismenorrea, infertilidad, dolor o sensación de presión. (1)

La mayoría de las masas pueden resolverse con procedimientos intervencionistas con los mejores resultados. Los leiomiomas o miomas uterinos, son tumores sólidos más frecuentes en la mujer y se estima que un 70% de los casos se producen en la quinta década. Se produce por una multiplicación local celular de la musculatura lisa, contenidas en una “pseudo cápsula” de fibras musculares lisas comprimidas. (2)

Las hormonas como estrógenos y progesterona están implicadas con su desarrollo y crecimiento; así también las citocinas, factores de crecimiento relacionados con la fibrosis y la angiogénesis parecen estar implicados. (2)

Los factores para desarrollar miomas uterinos son múltiples entre los cuales tenemos: la raza, factores y tratamientos hormonales; predisposición genética, menarquia temprana y otros factores (tabaco). (3)

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 EPIDEMIOLOGÍA:

Los miomas son tumores benignos que están presentes en el 5-7 % de las mujeres en edad fértil. Afecta en un 70% entre las edades que oscilan de 40- 60 años, en un 25% en mujeres de edad reproductiva. (3)

En algunos casos son graves llegando a comprometer la vida de la paciente. Se relaciona que el 3-9% afecta a afroamericanas y que su incidencia es del 2.5% cada vez mayor en mujeres con antecedentes familiares.

2.2 ETIOLOGÍA:

Muchos miomas uterinos no presentan sintomatología alguna. Sin embargo, aproximadamente un tercio presentan una masa abdominal, una hemorragia uterina anormal, sensación de presión o dolor en la pelvis. (1)

El síntoma más frecuentemente asociado es la hemorragia uterina anormal. Ocasionalmente pueden contribuir a un problema de infertilidad, abortos a repetición. (4)

2.3 DEFINICIÓN:

El mioma son protuberancias benignas que derivan de la capa muscular intermedia de músculo liso presentes en el miometrio. Se producen por un cambio en el material genético de las células provocando una reproducción excesiva de dichas células. (5)

2.4 FISIOLÓGÍA:

Muchos miomas uterinos no presentan sintomatología alguna. Sin embargo, aproximadamente un tercio presentan una masa abdominal, una hemorragia uterina anormal, sensación de presión o dolor en la pelvis. (1)

El síntoma más frecuentemente asociado es la hemorragia uterina anormal. Ocasionalmente pueden contribuir a un problema de infertilidad, abortos a repetición. (4)

2.5 FISIOPATOLOGÍA:

Existen múltiples factores para la aparición de miomas:

Tabla 1. Factores que predisponen miomas

FACTORES QUE PREDISPONEN MIOMAS	
Raza	Mujeres afroamericanas tienen de 3-9 veces mayor prevalencia que las asiáticas y blancas
Agregación familiar	La incidencia es 2,5 veces mayor en mujeres con al menos 3 familiares de primer grado y si se desarrolló el mioma antes de los 45 años.
Factores de la reproducción	Menarquia precoz (< 10 años) y la exposición intraútero al dietilestilbestrol.

Tratamientos hormonales	La respuesta de los miomas al estímulo hormonal varía en función de dosis, vía de administración, sustancia empleada y tiempo de administración.
Otros factores	La dieta rica en vitamina A, el alto consumo de carnes rojas, hipertensión, la obesidad y la diabetes mellitus también se han asociado con un aumento del riesgo.

Estos tumores son infrecuentes en mujeres que han gestado, maternidad temprana, multiparas y con un corto intervalo desde la última gestación.

2.6 CLASIFICACIÓN

La clasificación de Wamsteker 1993 divide los miomas submucosos en (fig. 1):

1. Tipo 0: el mioma está situado en su totalidad en el interior de la cavidad uterina, bien sea sésil o pediculado.
2. Tipo I: el mioma tiene una extensión intramural menor del 50%.
3. Tipo II: la extensión intramural del mioma es mayor del 50%. (6)
4. Ilustración 1 Localización de miomas.

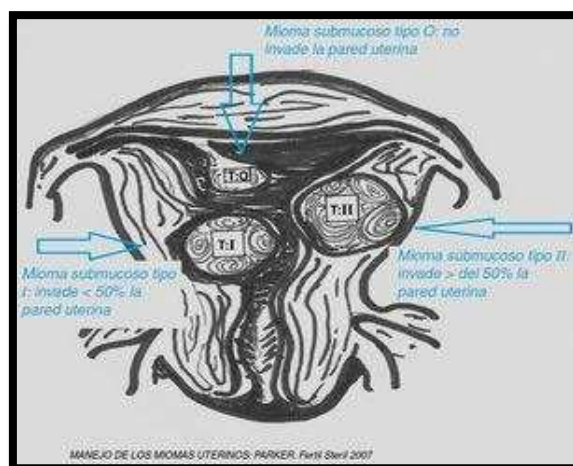


Figura 1. Clasificación de los miomas submucosos de Wamsteker (1993).

3. DESARROLLO

3.1 Manejo del Mioma Uterino

Diagnóstico

El principal síntoma corresponde a un aumento del sangrado menstrual con duración y cantidad variable; provocando en varios casos anemia ferropénica. También pueden acompañarse de dispareunia o sensación de masa pélvica y aborto espontáneo. (6)

Exámen Físico

- ~ Masa pélvica (>4cm son palpables) en la línea media
- ~ Útero e irregular, de consistencia dura o “sólida”
- ~ Síntomas compresivos: poliaquiuria, urgencia y micción dificultosa. (6)

Tratamiento del mioma

El tratamiento que se emplea en primer lugar es sintomático entre ellos se emplea los AINES, ácido tranexánico para el abundante sangrado transvaginal que pueden provocar los miomas. (7)

Los análogos agonistas de GnRh producen un aumento de la producción de la FSH provocando descenso casi total del estradiol (posmenopausia). Este tratamiento ha demostrado una reducción del mioma casi un 30% – 70%; en cambio, al finalizar el tratamiento con los análogos el mioma vuelva a su tamaño inicial. (5)

Tratamiento Quirúrgico

Miomectomía

Se realiza en mujeres en edad fértil que desean procrear o preservar el útero. Se realiza de manera laparoscópica o abdominal. Se ha visto una mejoría significativa en las pacientes posquirúrgicas. (8)

Histerectomía

Es una extirpación del útero ya sea por cavidad abdominal o vaginal; a su vez esta puede ser total o subtotal. Una de las mayores complicaciones es hemorragias graves, lesiones en vejiga, lesión ureteral o lesiones en vasos sanguíneos provocando la muerte. (9)

4. CASO CLÍNICO

Paciente de 45 años de edad, esmeraldeña, comerciante, nulípara, soltera quien vive con sus padres. Antecedentes personales sin mayor importancia. Antecedentes gineco- obstétricos: menarca a los 12 años, ciclos regulares, no dismenorrea, nulípara con fecha de última menstruación en mayo 2012.

Sin antecedentes quirúrgicos de importancia. Con antecedentes heredo-familiares abuelo materno de raza negra.

Consulta al servicio de ginecología en agosto del 2021, por presencia de masa abdominal en continuo crecimiento.

El exámen físico: Presión arterial 90/40 IMC: 43.3 obesidad grado 3, estatura 1.40cm y peso de 63.3kg. Cooperadora, hidratada, activa; abdomen globuloso a la palpación masa gigante con bordes no definidos que abarca desde la pelvis hasta la región subxifoidea de aproximadamente 20x25cm indolora, dura y ligeramente móvil; resto del examen físico es normal.

Laboratorio

Exámen	Resultado	Unidad	Referencia
Glóbulos rojos	4.35	10 ⁶ /ul	4 – 5
Hemoglobina	13.2	g/dl	13 – 17
Hematocrito	40.8	%	40 – 50
Plaquetas	349	10 ³ /ul	150 – 450
Glóbulos Blancos	5.28	10 ³ /ul	4 – 10

Fuente: Córdova Katherine, 2023.

Química Sanguínea

Exámen	Unidad	Rango Normalidad
Urea	8.6 mg/dl	10 – 50
Creatinina	0.52 mg/dl	0.5 – 0.9

Fuente: Córdova Katherine, 2023.

Marcadores tumorales

CA 125: 18.40

ROMA (premenopáusica) 5.81%

ROMA (premenopáusica) 11.80%

Alfafetoproteínas en suero: 2.98.

Informe de citología cérvico vaginal

Calidad de muestra: Satisfactoria

Interpretación: negativo para lesión intraepitelial o malignidad.

Inflamación moderada – flora lactobacilar.

Exámen de imagenológicos.

1. **Ecografía:** Útero en retroversión contorno irregular de patrón miometrial, heterogéneo endometrio engrosado regular ovarios de aspecto normal con mioma tipo 1 en cara anterior que mide 17x11x13cm, mioma tipo I en cara anterior gigante.



Figura 2: Ecografía Abdominal, se evidencia múltiples miomas.

Resonancia magnética de abdomen y pelvis

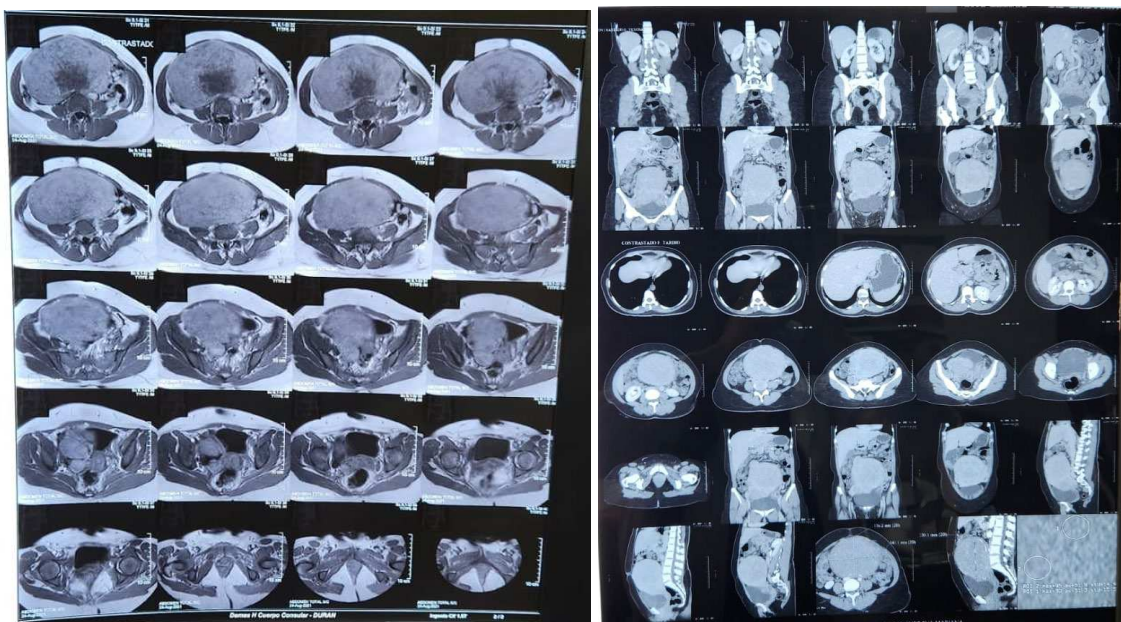


Figura 3: RMN Abdomen- pelvis

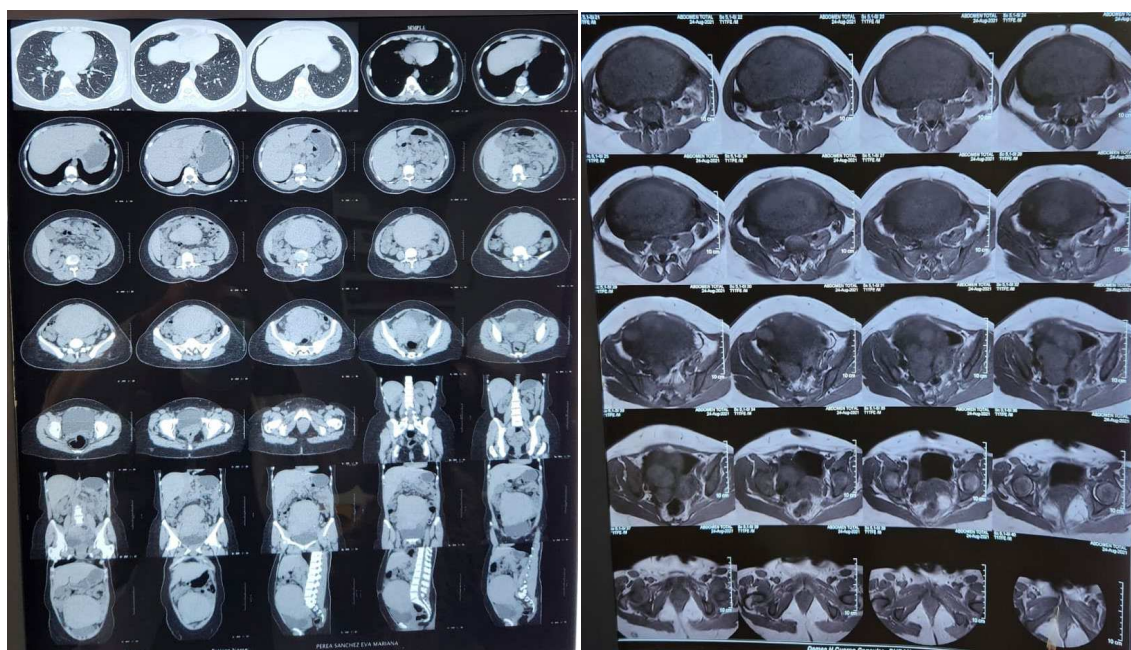


Figura 4: RMN Mioma Uterino de gran tamaño

Hígado normal, sin lesiones ocupativas; vesícula biliar sin contenido anómalo.

Páncreas normal.

Bazo tamaño conservado.

Glándulas suprarrenales y riñones de morfología normal.

Aorta y vena cava inferior diámetros conservados.

Vejiga distendida de pared normal.

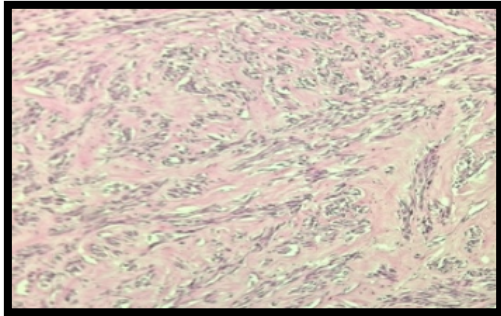
Cavidad abdominal: por arriba de la vejiga se observa extensa lesión ocupativa con intensidad de señal heterogénea predominantemente baja en secuencias T1; T2; técnicas de supresión de grasa mide aprox. 16cm transversal, 10 cm anteroposterior y 17 cm cráneo caudal, bordes definidos, mayor intensidad en la periferia.

Anatomía patológica

Producto de Útero más anexos:

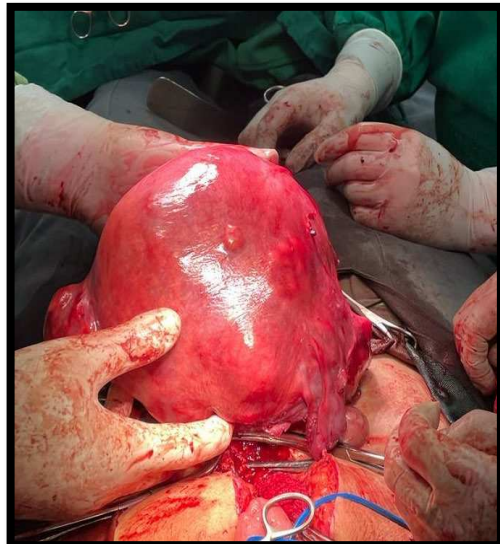
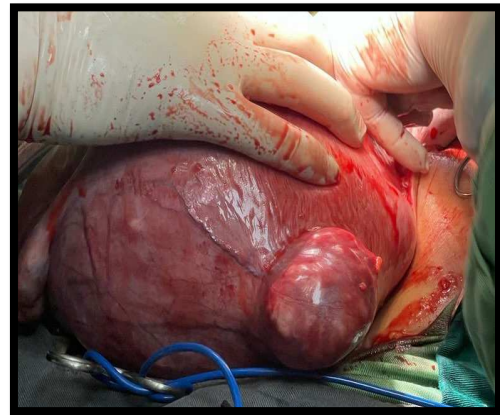
- ~ Leiomiomas celulares con degeneración hialina.
- ~ Tamaño de la lesión de mayor tamaño: 12. x 7x 9.5 cm
- ~ Celularidad: AUMENTADA.
- ~ Degeneración hialina: PRESENTE, MODERADA.
- ~ Atipias citológicas: Presentes, leve, focal.
- ~ Necrosis: AUSENTE.
- ~ Mitosis atípicas: AUSENTE.
- ~ Focos de isquemia presentes.
- ~ Localización: INTRAMURAL (FONDO Y CUERPO UTERINO) Y SUBSEROSAS
- ~ ENDOMETRIO DE PATRÓN ATROFICO.
- ~ OVARIOS CON CAMBIOS INVOLUTIVOS Y QUISTES FOLICULARES.
- ~ TUBAS UTERINAS CONGESTIVAS.

* Presencia de quiste seroso simple.



5. TRATAMIENTO

Histerectomía Abdominal





6. CONCLUSIONES

El mioma uterino se asocia a sangrado uterino anormal en la mayor parte de las mujeres, con factores de riesgo predominantes entre ellos la raza y factores hormonales.

Gran parte de mujeres en edad fértil no acuden a controles médicos periódicos entre ellos a la realización de pruebas como el PAP, examen ginecológico que son de gran ayuda para la detección temprana incluso en algunos casos evitar la histerectomía.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ElsevierEspaña SL. Miomas uterinos. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2014;; p. 312-324.
2. Hill M. Masas pélvicas. In Hoffman B.L. &SJO,&BKD,&HLM,&SJI,&CMM. Masas pélvicas.; 2017. p. 45- 48.
3. Gracia M RMCF. Relevancia clínica de los miomas uterinos: epidemiología, factores de riesgo, factores protectores y fisiopatología. Med Clin (Barc) [Internet]. 2023;; p. 161:S1–4.
4. David G. Mutch SWB. Miomas uterinos. MANUAL MSD. 2023;; p. 1 - 5.
5. Fábregues F PJ. Mioma uterino. Manifestaciones clínicas y posibilidades actuales de tratamiento conservador. Elsevier. 2024;; p. 40(5):190–5.
6. Hernández-Valencia M VCETVZCBLRR. Miomatosis uterina: implicaciones en salud reproductiva. Ginecol Obstet Mex. 2017;; p. 611-633.
7. Huerga López C GAACGI. Abordaje de los miomas uterinos: aproximación al tratamiento médico. Elsevier. 2023;; p. 161:S15–21.
8. Gracia M IQJGMIQJ. Controversias en el tratamiento de los miomas. Elsevier. 2023;; p. 50(3):100854.
9. Carpio L, Garnique MA. Histerectomía abdominal. Redalyc.org. 2009;; p. 266-272.

En el Hospital San José de Azogues, Ecuador, quince años de servicio médico dedicado han dejado una marca imborrable en la comunidad de la provincia de Cañar. En este tiempo, el hospital ha sido un bastión de atención médica de excelencia, enfrentando una amplia gama de situaciones médicas con profesionalismo y pasión.

Ahora, en "Temas de Guardia en Emergencias Médicas", presentamos una obra que refleja la esencia misma de la medicina de emergencia tal como se practica en nuestro hospital. Este libro recopila una selección cuidadosa de los casos más comunes y críticos enfrentados en nuestra guardia médica, desde cuerpos extraños en el aparato digestivo hasta fracturas mandibulares, cetoacidosis diabética, hemorragia digestiva alta y más.

Cada capítulo, redactado por médicos tratantes, residentes y colaboradores de nuestra región, ofrece una visión práctica y actualizada de cómo abordar estas situaciones con eficacia y compasión. A través de casos reales resueltos con éxito, este libro destaca la dedicación y el compromiso de nuestro equipo multidisciplinario.

Desde nuestros modestos comienzos hasta la actualidad, hemos crecido para ofrecer una atención médica integral y avanzada. Este libro es un tributo a ese crecimiento, así como a nuestra determinación de seguir brindando cuidados de calidad a nuestra comunidad.

Únase a nosotros en este viaje a través de la medicina de emergencia, donde cada página es un testimonio del poder de la esperanza, la compasión y el compromiso con la vida

ISBN: 978-9942-659-01-9

