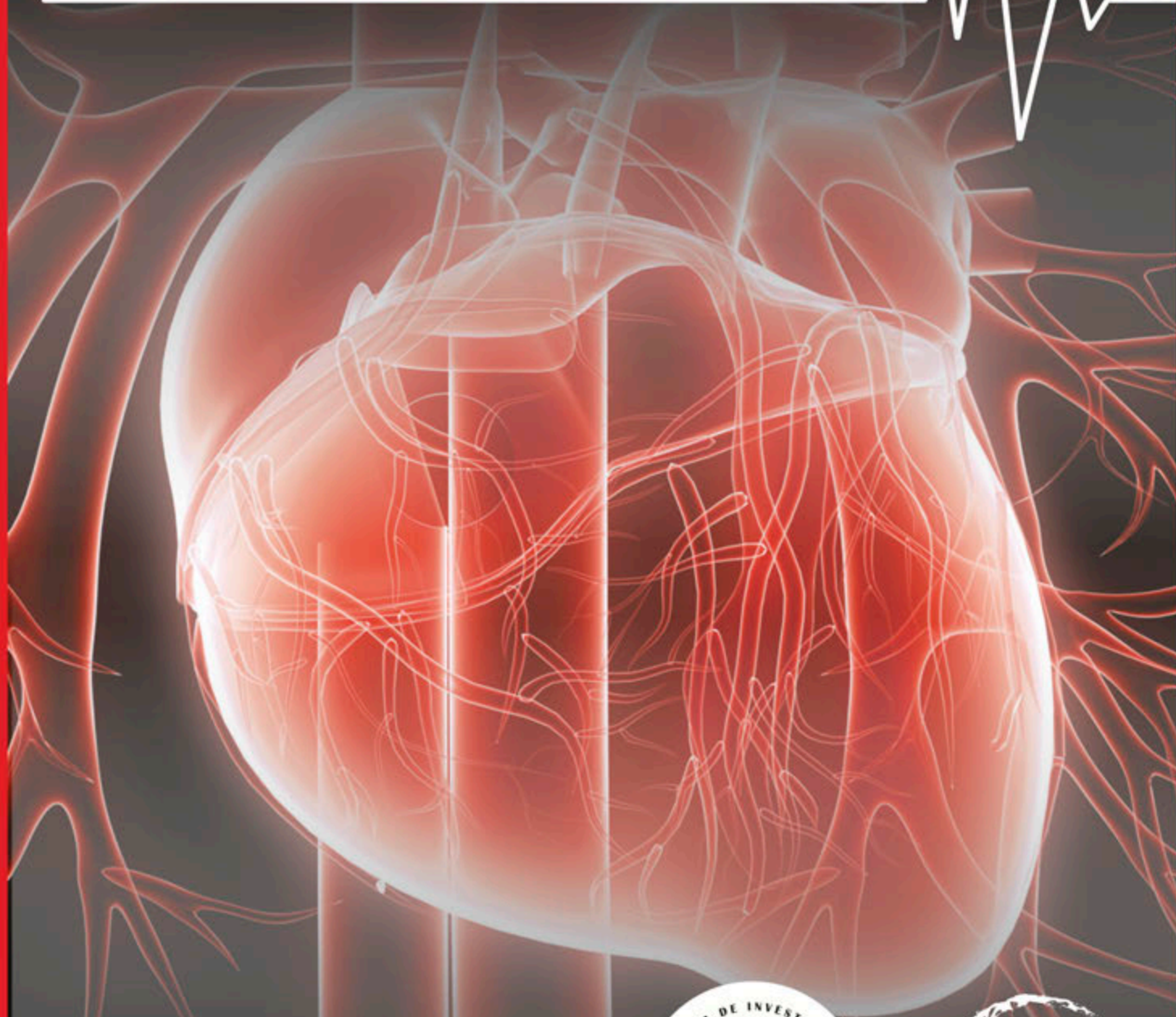


Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



Cuando la investigación científica te ayuda a encontrar el porque de las cosas, es como volver a nacer, pero en esta ocasión a la realidad de la vida borrando con luz intensa la sombra de la ignorancia.

Dr. Silvia Ortiz Dueñas



Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



Med. Gabriel Eduardo Guerrero García
Med. Hernán Alejandro Ramírez Morales
Med. Karen Estefanía Navas Macías
Int. Med. Gustavo Raúl Mendoza Cruz
Med. Esp. Freddy Omar Pin Pivaque
Med. Pablo Sebastián Valero Peñafiel
Med. Yuliana Elizabeth Villa Hernández
Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Med. Nadia Irina Álvarez Almagro
Med. Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Med. Bianca Carolina Lavaye Ruiz
Obst. Eva Juana Ronquillo Alvarado
Med. Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira
Med. Boris German Reyes Franco
Med. Daniela Albina Ibarra Vargas

EDICIONES **MAWIL**

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



AUTORES

Med. Gabriel Eduardo Guerrero García

Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
doctorgabrielg@gmail.com

Med. Hernán Alejandro Ramírez Morales

Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
hernan.ramirez.morales@hotmail.com

Med. Karen Estefanía Navas Macías

Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
knavasmacias@outlook.com

Int. Med. Gustavo Raúl Mendoza Cruz

Interno de Medicina - Pregrado
(Universidad Católica de Santiago de Guayaquil);
Investigador Independiente;

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Guayaquil, Ecuador;
gustavo.mendoza99@outlook.com

Med. Freddy Omar Pin Pivaque

Especialista en Ginecología y Obstetricia
(Universidad de Guayaquil);
Doctor en Medicina y Cirugía
(Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí);
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
fpin_30@yahoo.es

Med. Pablo Sebastián Valero Peñafiel

Magister en Educación Mención en pedagogía
(Universidad Tecnológica Empresarial de Guayaquil);
Egresado de la Maestría en Gerencia y Administración en Salud
Hospitalaria (Universidad Autónoma Gabriel Rene Moreno - Bolivia);
PhD. Doctorado en Educación (cursando Doctorado);
Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
drpablocri@gmail.com

Med. Yuliana Elizabeth Villa Hernández

Médico (Universidad de Guayaquil);
Obstetra (Universidad de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
yuli_her91@hotmail.com

Med. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

Especialista en Ginecología y Obstetricia
(Universidad de Guayaquil); Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
seod801@hotmail.com

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Med. Nadia Irina Álvarez Almagro
Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
dra-irina12@hotmail.es

Med. Jessenia Paola Ochoa Bustamante

Máster Universitario en Prevención de Riesgos Laborales (Universidad internacional de la Rioja de España);
Magister en Seguridad y Salud Ocupacional (Universidad Espíritu Santo);
PhD. Doctorado en Educación (Universidad Nacional de Rosario de Argentina – cursando Doctorado);
Maestría en Educación mención en Innovaciones Pedagógicas (Universidad Casa Grande – cursando Maestría);
Médico (Universidad de Guayaquil);
Obstetra (Universidad de Guayaquil); Curso de Seguridad y Salud en el Trabajo (Universidad internacional de la Rioja de España);
Diplomado en Sistema de Gestión de Seguridad y Salud en el Trabajo basado en la ISO 45001(C.C.E); Diplomado en Sistema de Gestión de Calidad, Seguridad, Salud Ocupacional y Medio Ambiente (C.C.E);
Diplomado en Higiene Ocupacional (C.C.E); Diplomado en Sistemas Integrados De Gestión (C.C.E); Diplomado en Seguridad y Salud Ocupacional basado en la Ley 29783 y 30222(C.C.E); Diplomado en Auditor Interno según la ISO 19011(C.C.E); Diplomado en Prevención de riesgos psicosociales en el ambiente de trabajo (C.C.E);
Diplomado en Responsabilidad Social Empresarial (C.C.E); Diplomado en Trabajos de Alto Riesgo (C.C.E); Internal Auditor ISO 45001 (Universidad internacional de la Rioja de España);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
pao_ochoab@hotmail.com

Med. Bianca Carolina Lavaye Ruiz

Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador; bianca_lavaye25@hotmail.com

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Obst. Eva Juana Ronquillo Alvarado

Obstetriz (Universidad de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
winitawalitaron@gmail.com

Med. Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira

Médico (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
tkpr93@gmail.com

Med. Boris German Reyes Franco

Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
germanr_bf@hotmail.com

Med. Daniela Albina Ibarra Vargas

Médico (Universidad de Guayaquil);
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
dibarraczs5@gmail.com

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



REVISORES

Clelia Celeste Ricaurte Jijón Esp. MGS.

Médico Cirujano en Universidad Estatal de Guayaquil.

Especialista en Pediatría.

Máster de Especialista en Neurociencias: Bases Biológicas,

Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Mentales,

Neuropsiquiátricos y Neuropsicológicos.

Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud

clelia_llg@hotmail.com

Manta – Ecuador.

Néstor Jamil Palma Moreno MD.

Médico - Cirujano.

Colaborador de Neurocirugía en el Manta Hospital Center.

Especialista en Neurocirugía Básica.

Miembro activo del Colegio de Médicos de Manabí.

Miembro activo de The European

Association of Neurosurgical societies.

Miembro activo de World Spinal Column Society.

drnestorpalma@hotmail.com

Portoviejo - Manabí - Ecuador

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Med. Gabriel Eduardo Guerrero García
Med. Hernán Alejandro Ramírez Morales
Med. Karen Estefanía Navas Macías
Int. Med. Gustavo Raúl Mendoza Cruz
Med. Esp. Freddy Omar Pin Pivaque
Med. Pablo Sebastián Valero Peñafiel
Med. Yuliana Elizabeth Villa Hernández
Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Med. Nadia Irina Álvarez Almagro

Med. Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Med. Bianca Carolina Lavaye Ruiz
Obst. Eva Juana Ronquillo Alvarado
Med. Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira
Med. Boris German Reyes Franco
Med. Daniela Albina Ibarra Vargas

Título: Emergencias Hospitalarias Diagnóstico y Tratamiento

Descriptores: Ciencias Médicas; Urgencias médicas; Atención médica; Medicina preventiva.

Código UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616.025/G9375

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-43-5

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 209

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-43-5>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Emergencias Hospitalarias Diagnóstico y Tratamiento**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



ÍNDICE

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Prólogo	15
Introducción	17
CAPÍTULO I	
Traumatismos oculares, diagnóstico y tratamiento	20
CAPÍTULO II	
Peritonitis y otras infecciones intraabdominales, diagnóstico y tratamiento.	44
CAPÍTULO III	
Úlcera gastroduodenal perforada, diagnóstico y tratamiento	58
CAPÍTULO IV	
Apendicitis aguda perforada, diagnóstico y tratamiento.....	71
CAPÍTULO V	
Perforación uterina por dispositivo anticonceptivo intrauterino, diagnóstico y tratamiento.	82
CAPÍTULO VI	
Colecistitis aguda supurativa perforada, diagnóstico y tratamiento.	89
CAPÍTULO VII	
La enfermedad pélvica inflamatoria complicada por pelvipertonitis, diagnóstico y tratamiento.....	96
CAPÍTULO VIII	
Isquemia mesentérica aguda con necrosis intestinal, diagnóstico y tratamiento.	106
CAPÍTULO IX	
Absceso hepático piógeno perforado, diagnóstico y tratamiento..	115

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

CAPÍTULO X

Perforación intestinal asociada a fiebre tifoidea,
diagnóstico y tratamiento. 123

CAPÍTULO XI

Pancreatitis aguda necrotizante, diagnóstico y tratamiento. 130

CAPÍTULO XII

Embarazo ectópico roto, diagnóstico y tratamiento 145

CAPÍTULO XIII

Variantes de la COVID 19 y sus complicaciones,
diagnóstico y tratamiento. 155

CAPÍTULO XIV

Abdomen agudo inflamatorio en pediatría,
diagnóstico y tratamiento. 166

CAPÍTULO XV

Infarto agudo de miocardio, diagnóstico y tratamiento 174

BIBLIOGRAFÍA..... 202

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



ÍNDICE-TABLAS

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS



Tabla 1. Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias.....	49
Tabla 2. Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias.....	56
Tabla 3. Recomendaciones para el tratamiento endovenoso de la enfermedad inflamatoria pélvica.....	104

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



ÍNDICE-ILUSTRACIONES

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS



Ilustración 1. Hiposfagma	25
Ilustración 2. Lesión corneal	26
Ilustración 3. Hipema	31
Ilustración 4. Catarata	33
Ilustración 5. Penetración ocular.....	39
Ilustración 6. Equilibrio entre la secreción ácida gástrica y los factores protectores de la mucosa	65
Ilustración 7. Evolución pancreatitis	139

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



PRÓLOGO

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Al lado de las especialidades que suponen una profundización en los sistemas y órganos del cuerpo humano, se encuentra aquel conocimiento médico, requerido a propósito de aquellos casos exigentes que atienden cada día los profesionales en los hospitales o centros ambulatorios de todo el mundo.

Era necesario reunir en un texto este conocimiento que nunca será exhaustivo, dada la evolución, tanto del conocimiento médico que descubre nuevas variantes y complicaciones de los acontecimientos de la salud, así como se multiplican los peligros y riesgos de la salud de la población de nuestros países latinoamericanos que, todavía exigen un sistema de salud que de verdad responda a las exigencias de la población, agobiada por renovadas amenazas a su bienestar.

Haciendo un esfuerzo de síntesis, puede concentrarse el conocimiento médico de estas emergencias en tres pasos fundamentales que son el diagnóstico, el tratamiento y la prevención. Por supuesto, esto debe complementarse con el conocimiento fisiopatológico, que describe los efectos en el organismo en cuestión de las enfermedades de diverso género: infecciosas, funcionales, congénitas, o incluso producto de accidentes de la vida cotidiana, como podrían ser los traumatismos oculares.

Estos elementos de la práctica médica son abordados en el presente texto con claridad necesaria, pues se trata de dar una información que sea sobre todo pertinente, es decir, que ayude a cumplir con los objetivos de atención inmediata que el profesional de la salud está obligado a prestar.

Por supuesto, se ha destinado un espacio especial a considerar los conocimientos acerca de la pandemia de COVID 19 que ha impactado la vida de todos los países, exigiendo el seguimiento de determinados protocolos preventivos o profilácticos de parte de toda la población, y ha obligado a tomar medidas que igualmente han afectado la vida económica y social en general.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



INTRODUCCIÓN

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La vida profesional del médico que labora en un hospital o un centro de atención ambulatoria, está llena de circunstancias tan diversas como exigentes. Se trata de una complejidad que no muestra sus conexiones, que se presenta de manera abigarrada, como un montón de dolores, pacientes exigentes de cuidado inmediato, reclamos de familiares, y hasta dificultades en el propio centro asistencial, que apenas dan un respiro al afán de los profesionales de la salud.

Pero el juramento de Hipócrates es claro y obligante. El médico está allí para atender, para sanar y, en todo caso, evitar causar el dolor. La acumulación de situaciones y casos sólo puede afrontarse con un orden sistemático de la institución de atención, la cooperación de todos los miembros del equipo de salud y una disposición con un carácter que a veces asume la intensidad de un apostolado.

En este libro se pasa revista a un conjunto de situaciones patológicas de afrontamiento diario en los centros hospitalarios. Los niveles de complicación son variables pero exigentes todos, y demandan un conocimiento adecuado por parte del profesional de la salud, así como la disposición de un equipamiento adecuado y la cooperación irrestricta de todo el equipo de salud, enfermeras, analistas, personal de apoyo y demás.

Las emergencias pueden afectar niños y adultos mayores, mujeres y hombres. Pueden ser provocadas por circunstancias de trabajo o hasta en el interior del hogar, aunque también puede suceder en medio del tránsito automotor o manifestarse como fase necesaria de un estado especial, como podría ser el embarazo.

La pandemia del COVID 19 ha abierto una nueva y profunda preocupación en los centros asistenciales. No sólo se trata de aplicar un protocolo más o menos establecido por el resultado de la síntesis de experiencias a nivel mundial, sino estar atentos a las nuevas variantes que han aparecido a partir de la comprobada capacidad de mutación del

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

virus que ha ocasionado una emergencia sanitaria mundial, obligando a los diferentes gobiernos a imponer medidas obligatorias de sentido profiláctico. Los casos más afectados, entre la población de adultos mayores y con complicaciones con enfermedades como la diabetes, hipertensión y dolencias respiratorias, constituyen hoy el principal foco de atención de los médicos que laboran en los centros asistenciales en todo el mundo. Por ello es tan importante mantenerse informado y conocer las diferentes aristas del problema como se propone este texto.

Los asuntos abordados en este libro van desde traumatismos oculares, la atención a la peritonitis, la úlcera gastroduodenal, la apendicitis, la perforación uterina por dispositivo anticonceptivo, la colecistitis aguda supurativa, la enfermedad pélvica inflamatoria, la isquemia mesentérica, el absceso hepático piógeno, hasta la perforación intestinal y demás consecuencias de la fiebre tifoidea, la pancreatitis aguda y el embarazo ectópico.

Como ya se dijo, se reservó un capítulo, el último, para abordar las nuevas variantes de la COVID 19, sus características, los métodos de diagnóstico y las indicaciones de tratamiento. Información importante cuando se ha informado que el virus en cuestión ha venido mutando y presentándose en nuevas variantes que son otros tantos desafíos al conocimiento médico y los profesionales de la salud.

Son todas enfermedades que ameritan y exigen una atención de emergencia que constituyen la cotidianidad llena de exigencias y estrés para el profesional de la salud.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO I

TRAUMATISMOS OCULARES, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Gabriel Eduardo Guerrero García

Médico (Universidad de Guayaquil);

Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Los traumatismos oculares pueden ser una de las causas más importantes de pérdida de visión en los países menos desarrollados y en los estratos sociales menos favorecidos. Son los responsables de ceguera unilateral, baja visión bilateral y ceguera bilateral. El traumatismo ocular es, además, una enfermedad recurrente, tras un primer traumatismo existen 3 veces más probabilidades de sufrir un 2º trauma ocular (1).

La mayor parte de los casos que se presentan en los centros asistenciales, son sujetos de edades de los últimos años de la adolescencia y, en segundo lugar, en individuos mayores de 70 años de edad (1). En cuanto a los sexos, los datos indican que las lesiones oculares graves son más frecuentes en los varones con una proporción de uno de cada tres casos.

En los primeros años de vida, la incidencia de traumatismos oculares es prácticamente igual en ambos sexos, pero esta tendencia cambia con una mayor frecuencia en varones en la población adulta. La mayoría de las lesiones se producen en el hogar o colegio. Buena parte de los traumatismos son evitables. Es indudable que la supervisión de los adultos reduce la incidencia y el bajo nivel educativo o socioeconómico aumenta el riesgo de lesión ocular. El pediatra, muchas veces, será el primero en atenderlos (2).

Los traumatismos en los niños pequeños se producen en casa, pues los juguetes pueden convertirse en un riesgo, o en la cocina, pues hay rasgos en que el traumatismo se deba a contacto con aceite, agua hirviendo, productos de limpieza, utensilios de cocina. Además, los deportes pueden ser un espacio de riesgo para niños mayores de 8 años, especialmente si implica el lanzamiento de objetos como pelotas, palos, petardos, piedras, proyectiles, dardos o balines de aire comprimido –los balines causan lesiones especialmente devastadoras–. En esas circunstancias, los varones de 11 a 15 años son los más vulnerables (3). También se han producido casos en jóvenes que practican deportes como el hockey, deportes con raqueta, béisbol, baloncesto,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

boxeo, artes marciales de contacto y lucha libre. Las lesiones por balas de pintura, propias de un conocido juego de guerra, producen traumatismos oculares más graves. En los últimos años la protección ocular en algunos de estos deportes ha reducido el porcentaje de lesiones.

Al presentarse un caso de traumatismo ocular, el médico a cargo debe realizar una detallada historia clínica. Si se trata de un niño, es muy probable que la mayor parte de la información la obtendremos de los cuidadores (frecuentemente los padres), por lo que no es una tarea fácil. La importancia de reconstruir las circunstancias detalladas del traumatismo, tiene que ver con implicaciones médicas, pero también legales (4).

La historia clínica debe incluir momento y lugar del accidente, el mecanismo de la lesión, si ha sido accidental o intencional, la presencia de testigos, el objeto que causa el accidente, la sospecha y el tipo de cuerpo extraño, si ha habido lesiones químicas por álcalis, si ha habido lesión por animal, tipo de animal y si ha sido espontáneo o provocado. También, es muy importante conocer mediante la anamnesis si hay enfermedades oculares preexistentes y, si es posible, nivel de visión ocular del paciente antes del accidente.

El médico debe establecer, en primer lugar, la Agudeza Visual (AV). Para ello, se debe explorar cada ojo por separado. Si el niño es mayor de 3 años se debe realizar mediante la escala E de Snellen. Valorarla en menores de 3 años resulta difícil: hay que tratar distraerlo con un juguete con colores vivos, prestando atención a la capacidad del niño de fijar la vista en ese objeto. Puede ser que en ese momento se intente quitar el parche de su ojo sano, lo cual nos hará sospechar una menor AV en el ojo afectado. De acuerdo a las circunstancias, también debe valorarse la visión cromática (el color rojo puede parecer gris si hay disfunción del nervio óptico). Es importante para el diagnóstico, pronóstico y evaluación médico-legal.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Las pupilas nos dan información del sistema visual y de una posible patología intracraneal. Si el paciente está inconsciente es la única fuente de información. Por ello, es importante explorar los reflejos fotomotores directo y consensuado es muy importante, así como la forma de la pupila en el ojo traumatizado. Hay que valorar la motilidad extraocular que es importante en la sospecha de lesión de la órbita o de un nervio craneal. La presión intraocular es otro dato importante. Ante un aumento de presión importante debemos remitir al paciente inmediatamente al oftalmólogo para su diagnóstico y tratamiento.

Otro aspecto de gran relieve que se debe tomar en cuenta para la detallada historia clínica, son la existencia de indicios de abuso del niño, sobre todo cuando la historia referida por el paciente o su cuidador es inconsistente con la lesión ocular del paciente. La exploración oftalmológica puede ayudar en el diagnóstico del síndrome del bebé zarandeado (hemorragias intracraneales e intraoculares –intra, pre o subretinianas- sin signos de traumatismo externo).

El siguiente paso en el examen del paciente es la exploración externa del paciente: observar la cabeza, cara, región periorbitaria y párpados. Anotar si se presenta equimosis, edema, ptosis, laceraciones y cuerpos extraños, enoftalmos y exoftalmos. La región periorbitaria debe palparse para descartar crepitación o deformidades en huesos orbitarios. La hipoestesia infraorbitaria, crepitación, enoftalmos y deformidad orbitaria pueden indicar fractura orbitaria por compresión (blow-out). Estos datos son fundamentales para una buena historia clínica.

Respecto a las exploraciones complementarias, es útil la radiografía simple. También es recomendable, para tener más precisión diagnóstica, las exploraciones con TAC y/o Resonancia Magnética (RM). Con ella podemos valorar la presencia de un cuerpo extraño intraorbitario o intraocular, o fractura de las paredes de la órbita. La TAC orbitaria es la prueba que más información nos aporta, pues puede localizar con exactitud la presencia de cuerpos extraños y fracturas,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

además de mostrar imágenes del globo ocular, músculos y paredes orbitarias.

Siempre hay que descartar antes mediante otras pruebas de imagen la ausencia de cuerpos extraños metálicos. La ecografía proporciona la mayor resolución e información anatómica del segmento posterior ocular. Puede visualizar cuerpos extraños intraoculares, radiopacos; pero no debe realizarse si se sospecha perforación ocular.

Otros exámenes necesarios tienen que ver con posibles patologías del vítreo, la retina, las coroides y la esclerótica, así como la glándula lagrimal, músculos, nervio óptico y tejidos blandos de la órbita.

Una de esas situaciones en las que se debe tener cuidado y profundizar en el examen, es la equimosis, hematoma u ojo morado, que aparece en el párpado tras una contusión y se reabsorbe espontáneamente. La coloración oscura puede extenderse al párpado inferior por efecto de la gravedad, lo cual debe advertirse a las familias. Cuando hay una herida en el párpado debe tenerse en cuenta la localización porque si la herida afecta al párpado superior, puede estar comprometido el músculo elevador; la sutura incorrecta daría lugar a ptosis palpebral. Frecuentemente hay salida de grasa orbitaria por la herida. No debe dejarse curar por segunda intención.

Si la herida afecta al borde palpebral, la sutura correcta se hará alineando los bordes de la herida para evitar eversión o inversión del párpado y evitar la aparición de epifora, irritación o defecto de humidificación corneal. Cuando la herida afecta a la zona interna del párpado, puede dañar el conducto lagrimal, requiriendo una reparación con microcirugía por parte del oftalmólogo. También puede dañarse la glándula lagrimal situada en la zona externa del párpado.

Siempre, ante una herida en el párpado, hay que remitir el paciente al oftalmólogo para su sutura, pues una malposición palpebral o no tener

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

en cuenta la vía lagrimal a la hora de realizar la sutura puede dar lugar a complicaciones oculares.

La infección de la herida palpebral secundaria al traumatismo puede complicarse con una celulitis periorbitaria. El hematoma palpebral bilateral en anteojos o también llamado de “ojos de panda” debe hacernos pensar en la fractura de la base del cráneo.

Cuando exploramos la conjuntiva o la córnea, tras un traumatismo podemos encontrarnos con: hemorragia subconjuntival (hiposfagma) (Fig. 1), erosión de la superficie, quemosis, enfisema, abrasiones, laceraciones y cuerpo extraño conjuntival (lentes de contacto) o cuerpo extraño corneal y abrasión corneal.

Ilustración 1. Hiposfagma



Fuente: (1)

La hemorragia subconjuntival traumática tiene un aspecto llamativo. La espontánea suele deberse a una maniobra de Valsalva que aumenta la presión venosa (tos, estornudo, vómitos, levantar objetos pesados). Las conjuntivitis víricas o bacterianas también son una causa frecuente. El frotamiento ocular enérgico también puede producirla. Desaparece en unos días, pero puede durar semanas. La hemorragia subconjuntival debe ser limitada a la zona anterior. La mayoría de ellas son benignas. Si es extensa (ocupando toda la conjuntiva y fondos de saco conjunti-

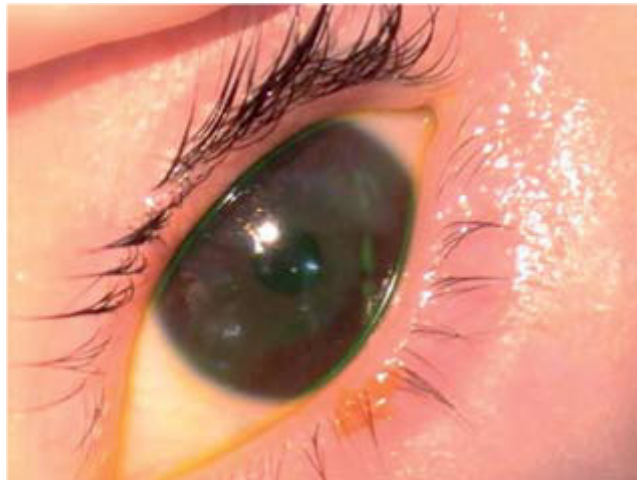
EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

val) debería pensarse en la posibilidad de fractura del techo o suelo de la órbita e, incluso, hemorragia intraocular o rotura del globo.

La sensación de arenilla o cuerpo extraño es la molestia más frecuente en estas urgencias oftalmológicas. La lesión conjuntival da lugar a un leve dolor por la escasez de inervación sensorial.

Tras una lesión corneal (Fig. 2), la capa basal del epitelio corneal y los nervios corneales superficiales quedan expuestos a estímulos externos, siendo el dolor más intenso. Clínicamente, suele aparecer dolor, lagrimeo, fotofobia, enrojecimiento ocular, blefaroespasma y disminución de la visión. Los movimientos del globo ocular y el parpadeo aumentan el dolor y la sensación de cuerpo extraño.

Ilustración 2. Lesión corneal



Fuente: (1)

Para visualizar las lesiones, la exploración diagnóstica principal es la aplicación de fluoresceína. La fluoresceína tiñe las lesiones en el epitelio, ya sean conjuntivales o corneales. Se debe utilizar tiras estériles de papel o colirio, en el ojo afectado, e iluminarlo con luz azul de cobalto y podremos apreciar las erosiones en color amarillo verdoso.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Las erosiones corneales curan rápidamente pero pueden complicarse con recurrencias; reaparece la lesión al cabo de un tiempo sin haber sufrido ningún traumatismo, sobre todo al levantarse por las mañanas, lo que se denomina síndrome de erosión corneal recidivante. La morfología de las erosiones corneales dan indicios para realizar un diagnóstico apropiado. Así, las erosiones lineales justifican la sospecha de cuerpos extraños subtarsales. Por otra parte, la eversión del párpado superior y la observación de los fondos de saco conjuntivales, son técnicas útiles para localizar y eliminar los cuerpos extraños. Ante una erosión corneal, siempre debemos evertir el párpado superior en busca de cuerpos extraños.

El pediatra puede intentar retirar un cuerpo extraño, luego de usar un colirio anestésico, mediante irrigación con suero con un chorro fuerte, con algodón o una gasa humedecida; para ello, debe revertirse el párpado superior con el fin de detectar cuerpos extraños en el fondo de saco, en la zona subtarsal, para lo cual el paciente debe mirar hacia abajo. Hay que evitar los instrumentos afilados.

Si el cuerpo extraño es tierra o serrín, el lavado abundante con suero fisiológico será suficiente, pero, ante cualquier problema, siempre es conveniente remitir al paciente al oftalmólogo. En ciertos casos, es necesario sedar al niño para extraer el cuerpo extraño en el quirófano.

En ningún caso es conveniente ocluir el ojo después de la extracción de un cuerpo extraño, o de resuelto una erosión corneal o conjuntival traumática. Luego del diagnóstico de una erosión conjuntival o corneal, o de la extracción de un cuerpo extraño, hay que remitir al paciente al oftalmólogo para su posterior seguimiento, pues hay que asegurarse de que un especialista puede hacer frente a posibles complicaciones. Sólo para las erosiones de origen fototraumático o por radiación (erosiones estériles), la oclusión puede ser recomendable.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Los antibióticos aminoglucósidos, producen un efecto inhibitorio sobre la epitelización. Los macrólidos son una buena opción para el tratamiento (pomada de eritromicina, por ejemplo). No debe permitirse que el paciente utilice gotas anestésicas tópicas para el dolor, que impiden la emigración epitelial normal y favorecen que la abrasión corneal aumente de tamaño y el daño corneal se haga permanente. Si el dolor es intenso, el paciente deberá tomar analgésicos por vía oral.

Como secuelas tardías de laceración corneal profunda podemos tener el astigmatismo y cicatrices corneales (leucomas) que pueden reducir la agudeza visual. Los cuerpos extraños metálicos en la superficie corneal empiezan a oxidarse a las pocas horas, son tóxicos y deben ser eliminados.

Las quemaduras y causticaciones son una verdadera urgencia oftalmológica: en las quemaduras térmicas los párpados y la córnea son las zonas más afectadas. En los casos de las quemaduras y causticaciones, la cantidad de daño tisular se relaciona directamente con la duración del contacto entre el agente químico y el ojo. Por ello, la irrigación inmediata es vital.

Las quemaduras químicas en la infancia suelen deberse a detergentes o disolventes orgánicos que se encuentran en productos de limpieza domésticos. Los álcalis suelen penetrar en el ojo con mayor facilidad que los ácidos. Su morbilidad es significativamente mayor. Las causticaciones oculares pueden lesionar el epitelio corneal y conjuntival, la membrana basal, el estroma corneal, el endotelio de los vasos conjuntivales y la epiesclera.

Los álcalis que pueden afectar el globo ocular son: el amoníaco, el hidróxido sódico (lejía, desatascadores), la potasa cáustica, el hidróxido de magnesio y el hidróxido cálcico (cemento, yeso y cal). Los ácidos son el sulfúrico (batería del automóvil), el ácido clorhídrico (provoca lagrimeo a distancia), el ácido nítrico (con un contacto prolongado se

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

comporta como el clorhídrico) y el ácido acético (precisa de un tiempo de contacto prolongado y una concentración superior al 10%).

El álcali provoca lesiones más graves ya que penetra rápidamente en el interior del ojo. Ante una causticación por un álcali antes de empezar la irrigación aplicar unas gotas de aceite de oliva sobre la superficie ocular, ayuda a parar la reacción saponificadora que se produce. Los ácidos provocan menos daño porque el ion hidrógeno precipita las proteínas, evitando la penetración del producto a través de la córnea.

Frente a una quemadura química el médico debe iniciar el tratamiento antes que la exploración, a diferencia de las otras emergencias por traumatismo ocular. Hay que proceder de inmediato, con irrigación abundante con 500 cc de suero fisiológico o ringer lactato. No debe efectuarse presión sobre el globo ocular. Hay que efectuar la limpieza, con una gasa, de los restos que pueden estar en contacto con la conjuntiva y con los fondos de saco conjuntival superior e inferior. Deben administrarse analgésicos por vía oral en las primeras horas tras el accidente. La quemadura corneal con cigarrillos es la lesión térmica más frecuente de la superficie ocular del niño. Son accidentales y no hay que pensar en manifestación de maltrato.

Si se observa una causticación, debe remitirse el paciente al oftalmólogo, que determinará su gravedad e iniciará el tratamiento pertinente. La mayoría se resuelven con pomada antibiótica, colirio con corticoide, colirio ciclopléjico y vitamina C vía oral. Las más graves pueden precisar incluso de tratamiento quirúrgico. Otro agente químico son los pegamentos. Si se han adherido a los párpados, habrá que recortar las pestañas, ya que producen adherencias muy firmes, y despegar los bordes con ligeras tracciones. El pegamento sobre la superficie ocular está poco adherido y, al traccionarlo, sale como un bloque.

El 5% de los traumatismos oculares son consecuencia de los fuegos artificiales. En cuanto a las lesiones fototraumáticas y por radiaciones,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

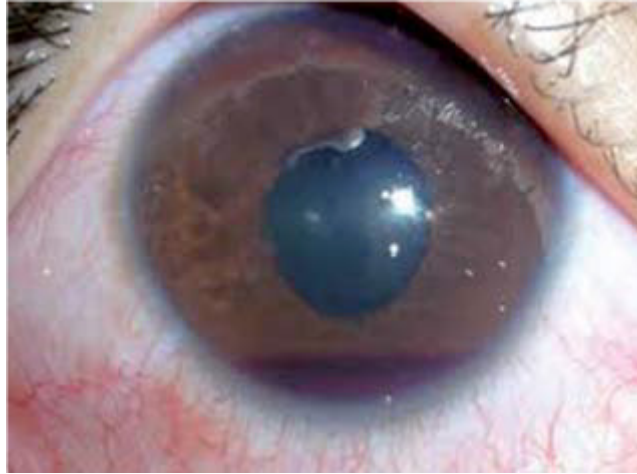
hay que considerar que las radiaciones ultravioleta son la causa más frecuente de lesiones tras la exposición solar en la playa o en la nieve. Las lesiones suelen ser bilaterales y pueden manifestarse en forma de un punteado que tiñe con fluoresceína el área interpalpebral, hasta zonas extensas de desepitelización. Los síntomas (intenso dolor) aparecen de 8 a 12 horas tras la exposición y no hay relación entre el tiempo de exposición y la intensidad de las manifestaciones clínicas.

La retinopatía solar es una lesión producida por la luz del sol en personas que observan un eclipse solar. Aparece una pequeña quemadura en la retina que no ocupa toda la superficie, dando lugar a una disminución de la visión.

También el médico puede afrontar en el paciente lesiones del globo ocular con afectación de la cámara anterior, lo cual es denominado Hipema, que consiste en la acumulación o presencia de sangre en la cámara anterior del ojo (en la parte más inferior) y se visualiza como un nivel rojo entre la córnea y el iris. Es una verdadera urgencia oftalmológica. Puede ser reconocido con la luz de la linterna. El hipema es secundario a traumatismos con objetos de tamaño más pequeño que el reborde de la órbita y consecuente lesión de los vasos sanguíneos de la raíz del iris o del cuerpo ciliar.

Ante la aparición de un hipema, hay que descartar la rotura o estallido ocular y valorar el estado del iris y el cristalino. Puede acompañarse de lesiones en el iris, cuerpo ciliar y cristalino (5). En pacientes con antecedentes de hemoglobinopatía falciforme o drepanocitosis, debe descartarse esta enfermedad. Debe evitarse que vuelva a sangrar en los días posteriores al traumatismo.

Ilustración 3. Hipema



Fuente: (1)

En caso de hipema en niños pequeños o pacientes con homeglobinopatías, se recomienda su hospitalización inmediata. El tratamiento subsiguiente se basa en los esteroides junto al reposo estricto en cama, con la cabeza elevada (posición de la cama en 45°), protector ocular (para evitar tocarse) y sedación en algunos casos. El paciente deberá ser controlado diariamente por el oftalmólogo para conocer la tensión intraocular y detectar los cambios que se produzcan con el hipema.

La hematócornea es la impregnación de la córnea por el pigmento férrico de la sangre. Se produce en hipemas masivos. En niños puede ser necesario un trasplante corneal. El glaucoma puede ser una complicación secundaria al hipema. Ante el diagnóstico de una hematócornea, derivar al paciente al oftalmólogo de forma urgente, la mayoría de veces es necesario el drenaje del sangrado de forma quirúrgica.

La tinción hemática corneal puede tardar meses o años en desaparecer y puede provocar en la infancia ambliopía por privación con las consecuencias sobre la función visual. por eso debe tratarse con la mayor rapidez posible.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Si el sangrado afecta a más del 50% de la cámara anterior requerirá intervención quirúrgica para evacuar el coágulo e irrigar la cámara anterior.

Clínicamente hay dolor ocular y disminución de la visión o visión borrosa. La somnolencia es frecuente en los niños y a veces es tan intensa que obliga a realizar un examen neurológico, sobre todo si ha habido un traumatismo craneal.

Otro daño posible por traumatismo ocular es la afectación del iris y el cuerpo ciliar, lo cual es detectable por la fotofobia. La visión generalmente está reducida y la pupila puede ser más pequeña en el ojo afecto respecto al ojo sano. A menudo hay una inyección de los vasos sanguíneos episclerales o conjuntivales alrededor del limbo, denominándose hiperemia conjuntival ciliar. La lesión del músculo esfínter del iris dará lugar a una midriasis.

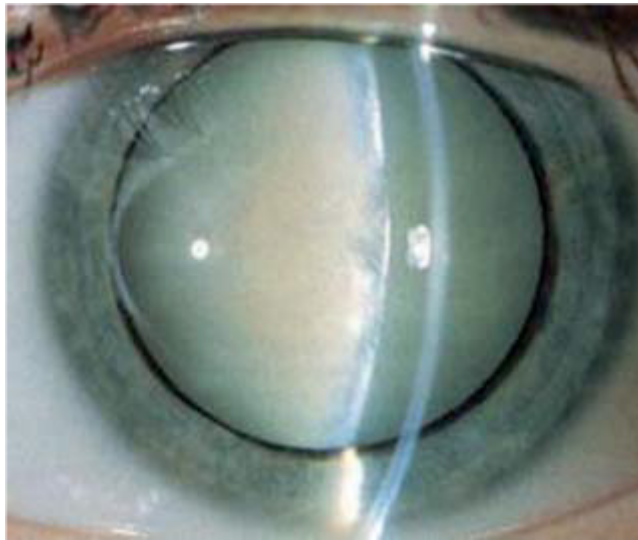
Clínicamente hay dolor, fotofobia, anisocoria, inyección conjuntival perilimbal (hiperemia ciliar) y visión borrosa. También puede aparecer dificultad para el enfoque de cerca por espasmo o parálisis de la acomodación, y dificultad en la constricción y dilatación pupilar tras la estimulación luminosa.

Si tras el traumatismo ocular hay rotura del esfínter iridiano, aparece la discoria o pupila irregular, pupila en forma de D. La afectación del iris suele acompañarse de hipema, por lo que debe valorarlo un oftalmólogo con urgencia. Las lesiones de la cámara anterior son una de las secuelas más frecuentes de los traumatismos oculares contusos.

También con un traumatismo ocular, puede verse afectado el cristalino, por ello evaluarlo es un paso fundamental en la exploración del ojo. Se reconoce que el traumatismo es la causa más frecuente de la luxación o subluxación del cristalino (6).

La catarata y la luxación o subluxación que aparecen después de un traumatismo ocular indican que éste ha sido importante (Fig. 5). Provoca un cuadro de pérdida de visión importante de aparición brusca. También suele acompañarse de hipema y hay que derivarlo al oftalmólogo.

Ilustración 4. Catarata



Fuente: (1)

Los traumatismos contusos pueden producir cataratas de aparición inmediata o incluso años después. Si la catarata da lugar a pérdida de agudeza visual y el paciente es menor de 8 años hay que plantear una intervención quirúrgica precoz para evitar la ambliopía. El glaucoma y el contacto corneal secundarios a la luxación del cristalino también obligarían a plantear la intervención quirúrgica.

Cuando se produce un traumatismo ocular, la gravedad de las lesiones en las estructuras del segmento posterior oscila, entre las contusiones retinianas periféricas que se pueden resolver espontáneamente, hasta el desprendimiento de la retina, que puede poner en peligro la visión. Si el paciente no presenta una transparencia de medios para poder

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

realizar un fondo de ojo, deberá solicitarse una ecografía para examinar el segmento posterior.

La Hemorragia vítrea consiste en el acceso de sangre en la cavidad vítrea. Se trata la complicación del polo posterior más frecuente tras el traumatismo ocular. Son síntomas las moscas volantes y suele haber pérdida visual súbita y grave. Algunos pacientes dicen que ven “en rojo”. La presencia de hemorragia vítrea en lactantes o niños debe alertar sobre la posibilidad de malos tratos.

En los lactantes puede aparecer ambliopía por deprivación las primeras semanas de la hemorragia vítrea. Pueden producirse anisometropías de más de 10 dioptrías. También puede aparecer como complicación un glaucoma. Los niños en edad de ambliopía son un reto terapéutico. En ocasiones se puede producir una complicación bastante grave como lo es la rotura coroidea. Este traumatismo ocular es importante pues se ve afectada la mácula en más de la mitad de las roturas coroides. La afectación macular (edema, hemorragia o desprendimiento seroso) comporta la pérdida de visión inmediata. La mayoría de veces no se recupera la agudeza visual tras la reabsorción de las hemorragias y el edema secundario a la rotura. La afectación macular va emparejada con una pérdida de agudeza visual permanente.

También un traumatismo ocular puede ocasionar una fractura de la órbita. El suelo de la órbita está formado por los huesos maxilar superior, cigomático y palatino. Tiene un grosor de 0,5 a 1 mm. La pared medial está formada por el hueso maxilar superior, el lagrimal y el etmoides. La pared medial del hueso etmoides es muy delgada (0,2 a 0,4 mm) y se denomina lámina papirácea. La mayor parte de las fracturas de la pared medial se producen en él. El techo está constituido por el hueso frontal y el ala menor del esfenoides. La pared lateral externa la forman el ala mayor del esfenoides y las apófisis orbitarias del cigomático y del hueso frontal. Los accidentes con vehículos a motor, los puñetazos en los ojos y las lesiones deportivas con impacto

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

secundario de pelotas son las causas más frecuentes de traumatismos en la órbita.

Hay lesiones contusas y penetrantes. Los puños, pelotas de tenis, golf, squash, bates de béisbol, botellas o superficies romas, como el salpicadero del coche o las puertas, pueden provocar lesiones contusas. Las paredes orbitarias pueden fracturarse y el globo ocular puede perforarse incluso sin que el objeto haya penetrado directamente en los tejidos (7).

Los objetos penetrantes suelen ser de tamaño inferior al de la órbita (cuchillos, lapiceros, ramitas, balas, clavos y la punta del paraguas). La velocidad del objeto es más importante que el tamaño, pues transmiten más energía cinética y, por tanto, ocasionan mayor daño tisular.

Las fracturas más frecuentes se localizan en el suelo de la órbita y la pared medial o interna, debido a que son las más débiles. La pared externa y la pared superior son más resistentes y se fracturan en traumas muy intensos, pero en los niños menores de 7 años estas fracturas del techo de la órbita se producen por falta de neumatización de los senos frontales y por la desproporción cráneo-facial. El signo más evidente de la fractura del suelo de la órbita es la diplopía o la imposibilidad de la mirada hacia arriba.

Lesiones orbitarias graves pueden tener un aspecto externo trivial. Hay que investigar la disminución de la agudeza visual y la diplopía. Puede detectarse: equimosis, epistaxis ipsilateral, enfisema orbitario sugestivo de lesión de la pared medial (debido al paso de aire desde el seno etmoidal a través de una fisura en la lámina papirácea) o inferior, hipostesia de la mejilla y del labio superior si hay afectación del nervio infraorbitario y escalón en el reborde orbitario en la fractura del suelo de la órbita cuando hay fractura directa (8).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La limitación de la motilidad ocular extrínseca, enoftalmos y diplopía en la mirada de frente y en la mirada inferior (para la lectura y para caminar) es indicativa de un tratamiento quirúrgico precoz. La no existencia de estos signos dará lugar a la abstención de la cirugía.

La presencia de exoftalmos sugiere que el volumen orbitario está incrementado por edema, hemorragia, aire o fragmentos óseos. La secreción nasal de líquido transparente puede indicar rinorrea de LCR que nos alertará acerca de la fractura de la fosa craneal anterior.

La diplopía secundaria al traumatismo es debida a restricción muscular extraocular. Puede ser una limitación leve por el edema orbitario o puede ser debida a atrapamiento muscular (el más propenso es el músculo recto inferior que discurre a lo largo del suelo de la órbita) en el interior de la fractura con lo cual precisará intervención para liberar el músculo y reconstruir el suelo de la órbita. Debido a la fractura puede producirse herniación del tejido orbitario al seno maxilar o etmoidal. Hay que examinar la vía lagrimal, que estará afectada en un 20% de las fracturas de la pared medial.

Las técnicas de imagen de elección para valorar a los pacientes con traumatismo orbitario, son la TAC orbitaria con cortes axiales y coronales y la radiología con proyección de Waters que muestra el suelo de la órbita y el seno maxilar. La imagen en gota suspendida en el seno maxilar superior es característica de las fracturas del suelo de la órbita. El médico debe explorar el globo ocular detalladamente, pues las perforaciones y lesiones oculares asociadas a estos traumatismos pueden hallarse en lugares poco vistos. En el recién nacido, tras un parto con fórceps, hay que valorar el traumatismo ocular obstétrico. Puede existir contusión ocular, por lo tanto hay que explorar el globo ocular. Las fracturas de la pared medial habitualmente se asocian a fracturas del suelo de la órbita. Suelen comprometer el músculo recto medial. Las fracturas del techo de la órbita aparecen en accidentes de automóvil y en caídas de una altura importante. Pueden afectar al seno frontal y,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

como complicaciones, mencionar la fuga de LCR, hemorragia intracranial, limitación dolorosa de la mirada hacia arriba, ptosis, encefalocele traumático, meningitis y absceso cerebral.

Las fracturas de la pared lateral se deben a accidentes de automóvil, caídas o agresiones con objetos romos. Son muy poco frecuentes.

La lesión del nervio óptico debido a traumatismos oculares, puede ser una neuropatía óptica traumática y la poco frecuente, pero devastadora, avulsión del nervio óptico. Puede tratarse de una lesión directa como la compresión o sección del nervio por un cuerpo extraño, como puede ser una bala. O lesiones indirectas debidas a un traumatismo craneal frontal, la rotación traumática del globo ocular y la hemorragia perineural.

En la neuropatía óptica traumática hay alteración de la agudeza visual, alteración del test de Ishihara (colores afectados, azul-amarillo) y defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus Gunn). Al iluminar la pupila del ojo afectado hay menos reacción a la luz e incluso puede producirse un reflejo paradójico con midriasis. Este sería el único dato clínico que podríamos obtener si el paciente estuviera adormecido, ya que se trata en múltiples ocasiones de pacientes con un traumatismo grave (incluso en estado de coma), en los cuales la valoración es difícil (4).

Luego de producido el traumatismo, el fondo de ojo puede lucir normal al principio, pero ya al mes el daño se notará con una atrofia óptica, debida a una avulsión del nervio óptico que consiste en la sección parcial o completa del nervio en la salida del globo ocular (a nivel de la lámina cribosa). El paciente entonces presentará una amaurosis, por el cual la papila queda sustituida por una hemorragia o vacío en el fondo del ojo. Para esta situación todavía no existe tratamiento.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Por razones anatómicas, el traumatismo ocular, al ocasionar hemorragias pequeños, puede producir síndromes compartimentales debido a que se trata de un espacio cerrado limitado por las cuatro paredes óseas, el globo ocular y el tabique orbitario. La disminución de la visión, con dolor, diplopía y proptosis son signos y síntomas de hemorragia orbitaria. Si se acompañan de un defecto pupilar aferente, pueden justificar la presencia de un síndrome compartimental orbitario agudo, que comprima el nervio óptico causando su lesión.

Si el nervio óptico o la circulación retiniana están comprometidos es necesario un tratamiento urgente para aumentar el volumen de la órbita y permitir que el globo ocular se desplace en sentido anterior. La mejoría de la agudeza visual y desaparición del efecto pupilar aferente demuestra el éxito de la intervención.

Otra circunstancia que puede producirse es un traumatismo ocular abierto, que es una grave complicación secundaria a un traumatismo. Una erosión en la piel del párpado o una hemorragia subconjuntival pueden ser la única manifestación superficial de la perforación de la esclerótica por unas tijeras o por un dardo. Llamamos penetración ocular (Fig. 6) a la herida realizada por un objeto punzante cuya puerta de entrada es la misma que la de salida. Llamamos perforación ocular a la herida realizada por un objeto punzante cuya puerta de entrada es diferente a la puerta de salida.

Ilustración 5. Penetración ocular



Fuente: (1)

Lesiones por cristales, objetos afilados (tijeras, agujas y cuchillos), lápices, perdigones, objetos lanzados a distancia y hojas de plantas o ramas de árboles obligan a exploraciones complementarias. La distorsión de la pupila puede ser el signo más evidente de una pequeña penetración corneal (6).

El cuerpo extraño intraocular, aunque es poco frecuente, es necesario descartar su ocurrencia mediante una radiografía simple de cráneo cuando es metálico. Si no, hay que realizar una TAC. La ruptura o estallido del globo ocular es una herida del grosor total de la pared del globo ocular provocada por un objeto romo. La laceración del globo ocular es una herida del grosor total de la pared del globo ocular provocada por un objeto afilado.

Las laceraciones tienen bordes más definidos y causan menos trastornos intraoculares.

Las rupturas tienen bordes desiguales y crean una desestructuración intraocular notable.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El lugar de ruptura se suele localizar en el punto más débil de la esclera, que suele ser la zona de detrás de las inserciones de los músculos rectos.

La dificultad de explorar a niños pequeños aumenta cuando hay lesiones oculares graves. Con ayuda de los padres, se puede explorar con lámpara de hendidura o si el trauma es abierto con anestesia para diagnosticar y tratar la lesión de la pared del globo ocular de grosor total. Esta exploración la debe realizar un oftalmólogo. Es muy importante que, ante una sospecha de estallido o laceración ocular, se remita al paciente a un especialista para realizar la sutura lo antes posible. Una demora de 24 horas puede suponer un empeoramiento importante del pronóstico visual.

Los síntomas son dolor y disminución de la agudeza visual, que representa un signo de gravedad si es importante. Los signos clínicos que se presentan ante un traumatismo ocular abierto son: hipotonía ocular, herniación de estructuras del ojo por la herida corneal o escleral (tejido intraocular prolapsado como cristalino, iris, cuerpo ciliar, retina, coroides y humor vítreo).

Existe riesgo de endoftalmitis y también de oftalmía simpática (respuesta inmunológica del organismo al contacto con tejido coroideo expuesto en el momento de la lesión). Suele aparecer en el ojo sano tras años del traumatismo, no se puede prevenir y puede causar amaurosis por una panuveítis extensa.

El riesgo de estas temibles complicaciones aumenta de forma exponencial a medida que se demora el tratamiento del traumatismo ocular abierto. La enucleación del ojo traumatizado evita la reacción simpática del ojo sano. Sin embargo, no la impide si se ha iniciado.

Se ha estimado una probabilidad del orden del 35% de detectar las consecuencias oculares del maltrato a un niño. La lesión por sacudi-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

da o niño zarandeado (shaken baby syndrome) constituye una de las manifestaciones más importantes de los malos tratos infantiles (9). Se puede descubrir en pacientes menores de 3 años y, sobre todo, de 12 meses, en los cuales se detectan lesiones intracraneales y oculares, en forma de una hematoma subdural y hemorragia subaracnoidea y las manifestaciones oculares se caracterizan por hemorragias retinianas (como manifestación más frecuente) en la región macular, pudiendo ser extensas y ocupar todo el fondo de ojo y prerretinianas sin signos o con mínimos signos de traumatismos externos. La cabeza del lactante, relativamente grande en relación al cuerpo y la inestabilidad de la musculatura del cuello, favorecen esta patología. También, pueden detectarse: equimosis periorbitarias, cataratas, subluxación del cristalino, hemorragias vítreas y coroides. Ocurren hemorragias retinianas secundarias a traumatismos durante el parto que son comunes en los recién nacidos pero no persisten tras el primer mes de vida.

Las hemorragias retinianas detectadas, superado el periodo posparto, son diagnósticas de maltrato. Raramente se pueden observar por mecanismos distintos al de la sacudida aunque no debemos olvidar los trastornos de coagulación. Las hemorragias intraoculares suelen ser bilaterales (20% unilaterales). Pueden debutar con: convulsiones, letargia, vómitos, fallo de medro y coma.

Una gran parte de estos pacientes sufren posteriormente ceguera o deterioro visual. La sospecha de maltrato infantil obliga al pediatra u oftalmólogo a efectuar la denuncia correspondiente.

En cuanto a los traumatismos oculares deportivos son más frecuentes en niños y adolescentes. Los deportes que los pueden producir son: artes marciales, deportes con raquetas o aquellos en los cuales interviene pelotas en movimiento rápido, tiro con arco y deportes con contacto físico, como son el fútbol y el baloncesto, así como el boxeo y la lucha. Hay protectores oculares para todos los deportes. El material de elección para las gafas protectoras es el policarbonato. Es resistente al

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

impacto con excelentes propiedades ópticas. Existen también combinaciones de cascos y caretas.



Imagen 1. Trauma ocular

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Trauma ocular

También el médico debe tomar en cuenta la posibilidad de otras entidades clínicas tales como las siguientes:

- Retinopatía de Purtscher: es una entidad caracterizada por hemorragias retinianas múltiples y disminución secundaria de la visión debido a traumatismo cefálico o aplastamiento torácico o toracoabdominal. Da lugar a un cuadro exudativo y hemorrágico en el fondo de ojo. Estos signos desaparecen con rapidez.
- Embolia grasa: se puede manifestar tras politraumatismos de pelvis y extremidades inferiores. Existe un intervalo libre y apa-

rece una disminución de la visión.

- Retinopatía por Valsalva: se producen hemorragias prerretinianas o intrarretinianas superficiales por el esfuerzo del vómito, la tos o incluso el levantamiento de pesas por adolescentes. Sin embargo, no ocurren hemorragias retinianas debido a los vómitos en los lactantes o niños pequeños. El pronóstico es excelente con recuperación completa.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO II

PERITONITIS Y OTRAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Hernán Alejandro Ramírez Morales

Médico (Universidad de Guayaquil);

Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal que puede ser causada por una infección, un traumatismo o irritantes químicos como la bilis, los fluidos pancreáticos o intestinales. Suele presentarse de forma aguda y puede ser localizada o difusa. Las peritonitis infecciosas, según su origen, suelen clasificarse en primarias, secundarias y terciarias (10).

1. **Peritonitis primaria o espontánea**

La peritonitis primaria o espontánea no se presenta con lesiones intraabdominales o perforación gastrointestinal. Las complicaciones secundarias a menudo siguen a complicaciones intraabdominales, como perforación gástrica o visceral hueca, ruptura o absceso del apéndice, o contaminación quirúrgica o traumática. En tercer lugar, la peritonitis terciaria ocurre en pacientes con peritonitis secundaria posoperatoria que no responden al tratamiento y se presentan con falla multiorgánica o sepsis.

La peritonitis primaria es poco frecuente. Ocurre en algunos pacientes con ascitis e infección peritoneal por razones desconocidas. En adultos, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se presenta en pacientes con cirrosis y ascitis, aunque se han descrito pocos casos en pacientes con insuficiencia cardíaca, linfedema, ascitis metastásica, nefropatía lúpica o sin ninguna enfermedad de base. En la población pediátrica, esta complicación es rara y se presenta únicamente en niños con síndrome nefrótico. El grupo de peritonitis primaria incluyó peritonitis tuberculosa, peritonitis secundaria a infección del tracto genital femenino y peritonitis asociada con diálisis peritoneal.

La causa de esta enfermedad está relacionada con la presencia de ciertas bacterias o microorganismos. La mayoría de los pacientes con cirrosis que desarrollan peritonitis están asociados con Enterobacteriaceae, especialmente *Escherichia coli*. Otros microorganismos implicados incluyen *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Enterococcus*, aunque en menor medida. En algunos casos se encon-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

traron bacterias anaerobias y bacilos, como bacterias gramnegativas (11%) y estreptococos (26%). El uso generalizado de antibióticos ha reducido los casos de peritonitis primaria en niños. La peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria es causada por microbios de la piel, *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus aureus* y, con menor frecuencia, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* u hongos. Algunas infecciones gonocócicas o por clamidias se presentan anormalmente con peritonitis localizada (peritonitis pélvica o perihepatitis), y la tuberculosis puede presentarse con síntomas peritoneales.

La ruta de infección que causa la peritonitis puede ser la migración hematológica, linfática o transmural desde la luz intestinal a través de la pared. La cirrosis con ascitis puede favorecer la aparición de la enfermedad porque los pacientes con ascitis tienen alterada la actividad metabólica y fagocítica del sistema reticuloendotelial y la opsonización y capacidad bactericida de la ascitis. Se han descrito infecciones locales de origen genital (hepatitis o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis) en niñas o mujeres con infección gonocócica o por clamidia. La peritonitis tuberculosa suele ser secundaria a diseminación hematológica, pero también puede presentarse en serie con lesiones en el intestino, los genitales o los ganglios linfáticos abdominales.

En la peritonitis complicada con diálisis peritoneal, los microorganismos provienen de la piel, posiblemente del líquido de diálisis contaminado, o del tracto intestinal por migración transperitoneal o perforación directa.

La presentación clínica más característica es fiebre y dolor abdominal difuso acompañado de náuseas y vómitos. Abdomen distendido, palpable, defensivo y positivo para descompresión. La motilidad intestinal está reducida o ausente, y los pacientes con cirrosis, síndrome nefrótico o tuberculosis a menudo tienen ascitis más o menos grave.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Algunos pacientes con enfermedad hepática avanzada y ascitis severa pueden tener episodios febriles subagudos sin síntomas de peritonitis aguda o pueden tener otros síntomas descompensados como encefalopatía hepática, hepática, renal, etc. La peritonitis espontánea también puede ocurrir como una complicación de várices esofágicas sangrantes.

La peritonitis tuberculosa suele presentarse de forma aguda con fiebre o febrícula, sudores nocturnos y síndrome de intoxicación. El abdomen está distendido con más o menos ascitis y es sensible al tacto. Las masas intraabdominales a veces son palpables y se observan nódulos dispersos en la superficie peritoneal durante la laparoscopia o laparotomía. La peritonitis gonocócica se presenta con signos localizados de inflamación en la parte inferior del abdomen, a veces parecidos a una apendicitis, pero también puede presentarse como una peritonitis difusa.

En la periartritis, el dolor se localiza principalmente en el hipocondrio derecho. La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal se manifiesta por dolor y fiebre. El filtrado es turbio con un recuento superior a 100 leucocitos/mm³.

Para hacer un diagnóstico, el médico debe aspirar ascitis para realizar estudios citológicos, bioquímicos y microbiológicos.

En pacientes cirróticos con peritonitis idiopática, la ascitis suele ser un líquido que contiene proteínas <1g/dl y con un conteo citológico de predominio PMN >250 células/mm³). En casos de recuentos de leucocitos polimorfonucleares muy altos (> 5000/mm³) y/o cultivos bacterianos, se debe sospechar un absceso peritoneal o una peritonitis secundaria. El diagnóstico se confirma mediante cultivo de líquido peritoneal. A veces es difícil recuperar microorganismos de la ascitis debido a los bajos recuentos bacterianos. Los resultados mejoran si se inoculan 10 ml de ascitis en un frasco de hemocultivo.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La tinción de Gram de ascitis suele ser negativa (50%) y la mitad de las infecciones son bacteriemias, por lo que siempre se requieren hemocultivos.

En la peritonitis tuberculosa, la ascitis suele ser un líquido pleural rico en proteínas (> 3 g/dl) y linfocítico. Los niveles de glucosa son bajos y la actividad de ADA (adenosina desaminasa) es generalmente alta (actividad superior a 18 U/l). La tinción de Ziehl-Neelsen suele ser negativa y el cultivo en un medio especial tarda de 2 a 6 semanas. Generalmente, el diagnóstico se realiza mediante el estudio histológico de muestras peritoneales biopsiadas por laparoscopia que muestran granulomas del caso. Las reacciones intradérmicas al PPD son generalmente positivas y las radiografías de tórax son patológicas en más del 50% de los pacientes.

La terapia empírica debe iniciarse en pacientes cirróticos con PAS antes de que estén disponibles los resultados del cultivo. Las cefalosporinas de tercera generación, como la cefotaxima o la ceftriaxona, u otros antibióticos betalactámicos como la amoxicilina o el ácido clavulánico, se usan comúnmente porque la mayoría de las infecciones son causadas por *E. coli* o estreptococos. En general, se recomiendan tratamientos de 10 a 14 días, pero también han resultado efectivos tratamientos más cortos de 5 a 7 días. También se han utilizado quinolonas con buenos resultados. Deben evitarse los aminoglucósidos debido a la nefrotoxicidad. La punción debe repetirse a las 8 h para comprobar si el recuento de células ha disminuido y si el cultivo se ha vuelto negativo.

La peritonitis estreptocócica o neumocócica primaria se trata con una cefalosporina de tercera generación o penicilina en dosis altas si la cepa es susceptible.

La peritonitis tuberculosa debe tratarse según las pautas habituales (isoniazida/rifampicina/pirazinamida) durante seis a nueve meses.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La peritonitis asociada a diálisis peritoneal se puede tratar sistémica o intraperitonealmente. En caso de infección por *Candida* sp o *P. aeruginosa* y siempre que la infección persista a pesar de los antibióticos, se debe retirar el catéter de diálisis.

A continuación, se puede evidenciar las diferentes líneas de tratamiento disponibles para peritonitis primarias (Tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias

TIPO DE PERITONITIS	ANTIBIOTICO DE PRIMERA ELECCIÓN	ALTERNATIVAS
PBE del cirrótico	Cefotaxima o Ceftriaxona	Amoxicilina /ac. Clavulánico Ciprofloxacina
Infancia	Cefotaxima o Ceftriaxona	Penicilina Vancomicina
Tuberculosa	Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida	
Gonocócica	Ceftriaxona	Ciprofloxacina
Clamydias	Doxicilina	Ciprofloxacina
Asociadas a diálisis peritoneal	Vancomicina o Teicoplanina +/- Ceftazidima	Tratamiento por vía intraperitoneal
Etiologías menos frecuentes: - <i>Candida</i> sp - <i>Enterococo</i> - <i>P. aeruginosa</i> - <i>S. aureus</i>	Fluconazol Ampicilina +/- gentamicina Ceftazidima o cefepime +/-aminoglucósido Cloxacilina +/- Gentamicina	Anfotericina B Piperacilina Carbapenem +/- aminoglucósido Vancomicina

Fuente: Aguado JM, Akmirante B, Fortún J. Peritonitis y otras infecciones intrabdominales Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2019.

La peritonitis cirrótica espontánea se ha producido en un número muy reducido de casos, con los avances de la farmacología y la eficacia de la atención sanitaria inmediata, pero es recurrente al año de su aparición. Por ello, se recomienda un tratamiento con un componente preventivo, con desintoxicación intestinal selectiva con norfloxacino o cotrimoxazol en días alternos o 5 días a la semana, reduciendo la frecuencia de emisión de peritonitis cirrótica espontánea.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Sin embargo, la mayoría de los ensayos aleatorizados (excepto en pacientes con hemorragia gastrointestinal) no mostraron una mejor supervivencia en pacientes con enfermedad hepática muy grave.

2. **Peritonitis secundaria y terciaria**

La peritonitis secundaria y terciaria ocurre con la contaminación de la cavidad abdominal por materia intestinal o del tracto urinario. También hay casos en los que se produce como consecuencia de una perforación intestinal por necrosis isquémica de la pared o translocación bacteriana. La peritonitis secundaria también puede ocurrir después de la cirugía (a través de perforación o perforación por hielo) o después de un trauma o perforación abdominal penetrante (peritonitis postraumática).

Las causas más frecuentes de peritonitis son la apendicitis y la perforación secundaria a diverticulitis, **úlceras pépticas** o afectación de ganglios linfáticos. Otras causas son el cáncer, la isquemia mesentérica con necrosis intestinal, la hernia estrangulada o encarcelada, el infarto de miocardio, la intususcepción necrosante y la enfermedad inflamatoria intestinal.

La peritonitis terciaria tiene poco exudado fibroso y no progresa a un absceso. Ocurre en pacientes postoperatorios con peritonitis secundaria tratada y persistente con síntomas de peritonitis y/o sepsis con falla multiorgánica.

En general, la peritonitis secundaria suele estar causada por una flora mixta aerobia y anaerobia con predominio de Enterobacteriaceae, Bacteroides fragilis y estreptococos anaerobios. Las infecciones exógenas por S. aureus o P. aeruginosa son raras.

Las infecciones secundarias a la interrupción del continuo intestinal son causadas por la flora normal del tracto gastrointestinal. La composición de la flora cambia y aumenta, especialmente la flo-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

ra anaeróbica, a medida que avanzan. A nivel gástrico predomina una microbiota similar a la microbiota bucal (10³ ufc/ml), con predominio de bacterias Gram positivas (estreptococos viridans, lactobacilos y *Candida* sp) y a una tasa aeróbica/anaeróbica de 1/1, es la relación entre el pH gástrico y el número de microorganismos. Si el pH es bajo, el contenido del estómago es prácticamente estéril. Por el contrario, los pacientes con aclorhidria o con tratamientos que redujeron la acidez tenían tasas más altas de bacterias. El íleon contiene bacterias anaerobias, especialmente *E. coli*, enterococos y una proporción similar de bacterias anaerobias (10⁸ ufc/ml). La concentración microbiana más alta fue en el colon (10¹¹ ufc/ml) donde las bacterias anaerobias (*B. fragilis*, otras, *Clostridium* sp) dominaron la flora intestinal con una proporción de 1000/1. Los cambios en la microbiota intestinal son responsables de la variación en la etiología de diversas complicaciones infecciosas y, en general, existe una relación entre la localización de la perforación y las bacterias aisladas.

En los estudios acerca de las bacterias más frecuentes en estas infecciones, se mencionan los siguientes microorganismos: bacterias anaerobias *Bacteroides fragilis*, *Clostridium* sp, *E. coli*. Pero también se encontraron enterococos, *P. aeruginosa* y *S. aureus*. En las peritonitis terciarias los cultivos a menudo son negativos o se aíslan patógenos con poca capacidad invasiva u hongos.

En el desarrollo de la enfermedad se ha observado que las defensas locales y generales del paciente son fundamentales para controlar la infección intraperitoneal. Independientemente de la causa que produce la peritonitis se desencadenan una serie de reacciones locales y sistémicas.

La contaminación bacteriana del peritoneo produce de forma inmediata una reacción inflamatoria con una reacción vascular con aumento de la capacidad de absorción peritoneal y de la permeabilidad. La motilidad intestinal disminuye y la luz intestinal se distiende con gas

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

y líquido. A nivel peritoneal se exuda líquido con un contenido alto de proteínas y con granulocitos que fagocitan y lisan los microorganismos. Las células mesoteliales segregan lisozima que tiene acción bactericida y los macrófagos producen citoquinas, factor de necrosis tumoral (TNF), inter-leuquinas (IL-1, IL-6) e interferón gamma. El exudado peritoneal contiene fibrinógeno y se forman placas de fibrina en las superficies inflamadas del peritoneo con adherencias de las asas intestinales y el epiplon que tienden a delimitar anatómicamente la infección con la formación de colecciones supuradas o abscesos. Cuando los mecanismos de defensa, locales y sistémicos, no pueden localizar la infección, ésta progresa a una peritonitis difusa. Algunos de los factores que favorecen esta diseminación son la mayor virulencia de algunas bacterias, el grado de contaminación y su duración y alteraciones de las defensas del huésped.

A nivel sistémico, la presencia de bacterias y sus toxinas induce una respuesta inflamatoria sistémica con activación y liberación de citoquinas y factores humorales con efectos citotóxicos. Este síndrome puede presentarse con inestabilidad hemodinámica, disfunción multiorgánica y muerte. En pacientes con peritonitis terciaria, la mala respuesta al tratamiento y la gravedad de la afección se han atribuido a la liberación excesiva e incontrolada de citoquinas que no responde a ninguna terapia.

Al inicio de la enfermedad, los síntomas clínicos son consistentes con el proceso que induce la peritonitis y pueden variar con la edad del paciente, la extensión del estado general y la extensión de la infección. El síntoma principal es el dolor abdominal intenso, que inicialmente puede ser local pero luego se generaliza. La ubicación del dolor depende de la enfermedad subyacente y de si la inflamación es local o general. En los casos de perforación gástrica el dolor suele ser epigástrico y en la apendicitis el dolor suele comenzar en la región anal y en pocas horas se localiza en la fosa ilíaca derecha. A medida que avanza la infección, el dolor se generaliza, empeora con el movimiento y la tos, y se acompaña de distensión abdominal con defensa muscular.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

A la palpación, el abdomen está contraído (abdomen), distendido, inmóvil y doloroso a la palpación y descompresión (signo de Blumberg). La obstrucción intestinal a menudo se presenta con intestino hipoecoico.

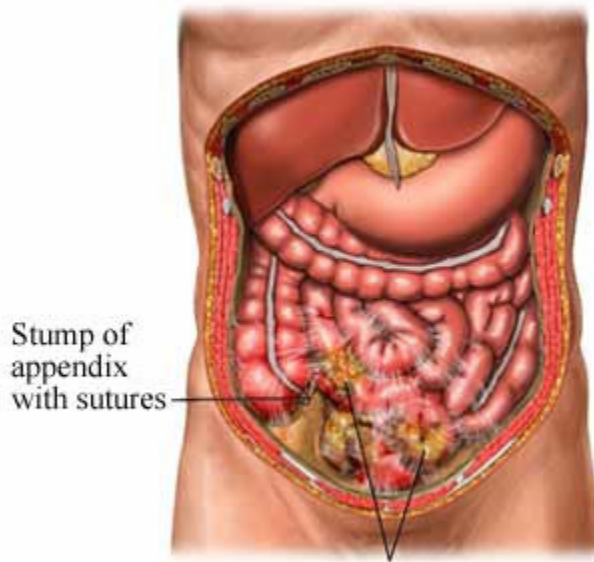


Imagen 2. Peritonitis

Fuente: <https://www.cancercarewny.com/content.aspx?chunkid=103539>

En general, el paciente se encontraba en estado crítico con mal estado general, fiebre, taquicardia, taquipnea ya veces hipotensión, falla multiorgánica y estado de shock. La fiebre es un síntoma común, pero puede no estar presente en ancianos o inmunocomprometidos, y es un signo de enfermedad grave y de mal pronóstico.

En todos los casos, el diagnóstico debe basarse en la historia clínica, examen físico, datos de laboratorio y estudios radiológicos. La leucocitosis con desviación a la izquierda es común. Además, puede haber evidencia de laboratorio de deshidratación y hemoconcentración. Las

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

radiografías del abdomen en posición erguida, supina y lateral pueden mostrar asas intestinales dilatadas y aire libre si hay perforación. En la peritonitis difusa, el hallazgo más frecuente es el íleo paralítico con dilatación del asa, volumen de líquido intraabdominal y separación del asa por el líquido peritoneal.

La ecografía abdominal y la tomografía computarizada son útiles para visualizar el absceso y permitir el drenaje percutáneo guiado para drenar el absceso.

El diagnóstico microbiológico se basa en el cultivo de exudado o pus intraperitoneal de exudados obtenidos por laparotomía o punción percutánea radiológicamente controlada. El cultivo de secreciones de drenajes y fístulas es menos preocupante porque puede estar contaminado por la flora dérmica. Las muestras deben transportarse rápidamente al laboratorio, donde deben procesarse para su cultivo en ambientes aerobios y anaerobios. El tratamiento de la peritonitis secundaria requiere la corrección quirúrgica de la patología subyacente combinada con cuidados de apoyo y antibióticos. En pacientes con sepsis, no se ha demostrado la eficacia de inmunoterapias como anticuerpos antiendotoxina, anti-TNF o interleucina. En primer lugar, corregir la inestabilidad hemodinámica y las alteraciones metabólicas y tratar con antibióticos.

La cirugía debe realizarse lo antes posible después de que el paciente esté estable y listo para la cirugía. La laparotomía se suele realizar con retirada de los espaciadores, limpieza de los restos y lavado del peritoneo con solución salina.

Los antibióticos, si se usan temprano, controlan la sepsis, reducen las complicaciones infecciosas y previenen la propagación local. Sin embargo, una vez que se ha desarrollado la peritonitis, es difícil controlar la infección solo con antibióticos sin drenaje quirúrgico. La terapia antibiótica empírica debe ser efectiva contra bacterias entéricas y anaero-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

bios intestinales. Los regímenes de tratamiento convencional, comúnmente utilizado como referencia, recomiendan una combinación de metronidazol o clindamicina y un aminoglucósido. En los últimos años ha habido una tendencia hacia un menor uso de aminoglucósidos, en parte por el riesgo de nefrotoxicidad, especialmente en pacientes críticos, y también por la escasa penetración tisular. La cefoxitina sola o en combinación con aminoglucósidos se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con enfermedad leve, pero ahora existe una tendencia hacia el uso de una combinación de cefalosporina de tercera generación y metronidazol. En pacientes con alergia severa a betalactámicos, las quinolonas pueden usarse en combinación con un antibiótico contra anaerobio.

Se ha demostrado que la monoterapia con piperacilina/tazobactam o carbapenems (imipenem o meropenem) es eficaz. Pero estos antibióticos, y especialmente los carbapenémicos, se usan con precaución para tratar infecciones complicadas en pacientes que han progresado o han sido tratados con antibióticos. Los estudios que compararon estos antibióticos de amplio espectro con las combinaciones clásicas de clindamicina/gentamicina no mostraron diferencias significativas y la eficacia general es del 80 al 85%.

En muchos de estos estudios, es difícil evaluar la efectividad de la terapia antibiótica porque depende del tipo de paciente, enfermedad subyacente, comorbilidades, agente causal particular, y también del tratamiento quirúrgico (Tabla 2).

Tabla 2. Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias

Tipo de peritonitis	Antibiótico de primera elección	Alternativas
Secundaria extra hospitalaria	Cefotaxima o Ceftriaxona Metronidazol	Clindamicina + Gentamicina o Cefoxitina +/- Gentamicina o Ciprofloxacina + Metronidazol o clindamicina
Secundaria intrahospitalaria ¹	Piperazilina-tazobactam	
Terciaria ²	Imipenem o Meropenem + Van- comicina o Teicoplanina +/- Fluconazol (3)	Ceftazidima (4)+ Metronidazol + Vancomicina +/- Anfotericina B (5)
<p>(1) en pacientes tratados previamente con antibióticos. (2) el tratamiento debe individualizarse según los resultados de los cultivos y los antibióticos utilizados previamente. (3) si se aísla <i>Cándida albicans</i>. (4) si se aísla <i>P. aeruginosa</i> u otros bacilos gramnegativos multiresistentes. (5) si se aísla especies distintas de <i>Candida albicans</i> (<i>C. krusei</i>, <i>C. tropicalis</i>, <i>C. glabrata</i>).</p>		

Fuente: Aguado JM, Akmirante B, Fortún J. Peritonitis y otras infecciones intrabdominales Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2019.

Se ha demostrado que el diagnóstico temprano y el inicio rápido de la terapia antibiótica adecuada reducen la morbilidad y la mortalidad por peritonitis.

En una serie de pacientes con peritonitis post cirugía electiva abdominal, el tratamiento antibiótico inadecuado se asoció a una mortalidad del 5% incluso en los pacientes a los que se les cambió el tratamiento con los resultados de los cultivos. En cambio, en los pacientes tratados correctamente la mortalidad se redujo al 16%.

El tratamiento de las supuraciones abdominales mixtas en las que se aíslan enterococos o *Candida* está controvertido. Gorbach y otros autores (7, 8) han revisado diversos trabajos de infecciones abdominales tratadas con pautas antibióticas que no son activas frente enterococos y no han demostrado fallos terapéuticos. Sin embargo, cuando se aísla a partir de hemocultivos o como microorganismo único o predominante en pacientes con infecciones residuales o recurrentes deben utilizarse antibióticos activos frente al enterococo. La misma idea debe aplicarse

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

también al tratamiento de infecciones causadas por *Candida spp.* o *P. aeruginosa* u otros bacilos gramnegativos multirresistentes (2). La duración del tratamiento puede variar de 7 a 10 días después de la cirugía, pero generalmente se recomienda continuar hasta que el paciente esté estable, sin fiebre y libre de leucocitosis.

En la peritonitis terciaria, si se aíslan estafilococos o especies de *Candida*, se debe combinar un glucopéptido o fluconazol con un antibiótico de amplio espectro. Si se aíslan especies distintas de *Candida albicans*, se debe utilizar anfotericina B.

El pronóstico depende de varios factores, como la edad del paciente, las comorbilidades, la duración de la infección intraabdominal y el organismo causante.

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la mortalidad sigue siendo alta, especialmente en los ancianos y en pacientes en quienes la peritonitis ha progresado por más de 8 horas. La evaluación y estratificación de los pacientes por el puntaje APACHE II se correlacionó con el curso y la mortalidad de la peritonitis.

El uso de profilaxis quirúrgica en cirugía potencialmente contaminada o en cirugía sucia o contaminada ha reducido significativamente la incidencia de infección postoperatoria. En general, la cefazolina se utiliza en cirugía gastroduodenal o de vías biliares y la cefoxitina o cefazolina metronidazol en cirugía colorrectal.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO III

ÚLCERA GASTRODUODENAL PERFORADA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Karen Estefanía Navas Macías

Médico (Universidad de Guayaquil);

Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Se define úlcera péptica como una lesión que penetra la capa mucosa y en ocasiones la capa muscular del estómago o duodeno, formando una cavidad con inflamación aguda y crónica a su alrededor, siendo esta la principal causa de sangrado digestivo alto.

Generalmente se produce por una pérdida de sustancia en la capa mucosa, que puede extenderse a la submucosa e incluso a la capa muscular, y que afecta a zonas del aparato digestivo que están en contacto con el ácido clorhídrico, especialmente en el estómago y en el duodeno. Esta situación puede ser el resultado de una ruptura del equilibrio entre la secreción ácida gástrica y los correspondientes mecanismos de defensa de la mucosa. Las úlceras pépticas se localizan principalmente en el bulbo duodenal y el estómago, pero hay casos en que excepcionalmente se alojan en el tercio inferior esofágico, duodeno distal o en lugares donde existe mucosa gástrica ectópica, como sucede en el divertículo de Meckel (11).

Actualmente se reconocen como las principales causas de la úlcera péptica: la infección por *Helicobacter pylori* y el uso desmedido de AINES. La tasa de incidencia de la úlcera péptica ha descendido gradualmente en las últimas décadas, gracias a los avances en terapia de erradicación del *Helicobacter pylori*. A pesar de ello, permanece estable la tasa de mortalidad como consecuencia de úlcera péptica (12).

Los pacientes de la úlcera péptica suelen quejarse de un dolor de carácter urgente, similar al asociado a una quemadura, localizado en el epigastrio **a punta de dedo**. Generalmente, aparece en ayunas, y se alivia con la ingesta o la toma de alcalinos, pero reaparece a las 2 o 3 horas. Incluso, se sabe que en algunos casos despierta al enfermo por la noche. Hay ocasiones en que el dolor, poco específico, puede exacerbarse con la ingesta de alimentos, especialmente en pacientes con dispepsia o con enfermedad por reflujo gastroesofágico.



Imagen 3. Úlcera péptica

Fuente: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000206.htm>

La enfermedad ulcerosa tiene un curso clínico en brotes, pudiendo acompañar al dolor epigástrico, náuseas, vómitos, ardor retroesternal, anorexia, estreñimiento y variaciones de peso. Debido a la sintomatología tan inespecífica que presenta, es preciso que el médico realice un diagnóstico diferencial, con el fin de descartar otras opciones como la dispepsia funcional, el reflujo gastroesofágico o, incluso, el carcinoma gástrico.

Diversos factores pueden contribuir al desarrollo de una úlcera péptica, siendo la vía final común la lesión acidopéptica a la mucosa gástrica o duodenal.

Diversos estudios han demostrado la presencia de *Helicobacter pylori* en una proporción importante de los pacientes, siendo este el principal mecanismo de formación de las úlceras duodenales. La bacteria, se encuentra adaptada para sobrevivir en el ambiente estomacal, pues

posee una enzima llamada ureasa, que convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, creando así un ambiente alrededor de la bacteria que amortigua el ácido secretado por el estómago. Además, en el caso de la úlcera duodenal, prevalecen los factores agresores sobre los protectores, entendiéndose esto como hipersecreción ácida. Esta hipersecreción ácida es consecuencia en parte por la disminución de secreción de somatostatina por la mucosa gástrica y por el aumento de la gastrina basal.

Se han establecido pocas diferencias fisiopatológicas entre las úlceras gástricas y las duodenales. En la mayor parte de los casos se encuentra infección por *Helicobacter pylori*. La secreción de ácido en estos pacientes es variable, siendo la disminución en factores de defensa el principal mecanismo de formación. El reflujo gastroduodenal tiene un importante papel en el debilitamiento de las defensas de la mucosa gástrica, ya que el jugo duodenal contiene bilis, lisolectina y jugo pancreático, ocasionando lesión en la mucosa gástrica. Se describen cuatro tipos de esta dolencia:

- **Tipo 1 o de Johnson:** Es la más frecuente, se asocia con baja producción de ácido. Se localiza en la incisura angular en la curvatura menor, cercana al borde entre antro y cuerpo estomacal.
- **Tipo 2:** Es la presencia de una úlcera gástrica y una duodenal. Se asocia a hipersecreción ácida.
- **Tipo 3:** Es una Úlcera prepilórica con hipersecreción ácida.
- **Tipo 4:** Ocurre cerca de la unión gastroesofágica.

La inhibición de la síntesis de prostaglandinas es el principal mecanismo de lesión gástrica, ya que las prostaglandinas son un factor de protección de la mucosa en dicha zona. Se demuestra que el uso de inhibidores COX-1 se asocia con mayor riesgo de presentar úlcera péptica en comparación a los inhibidores selectivos COX-2 (12).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Las complicaciones de la úlcera gastroduodenal en orden de frecuencia son: hemorragia, penetración, perforación y estenosis. Ellas son las auténticas responsables de la morbimortalidad asociada a esta patología. Las estrategias de gastroprotección y las terapias erradicadoras de la infección por *Helicobacter pylori*, han reducido de forma significativa su incidencia. Son más frecuentes en fumadores y en pacientes con consumo crónico de AINE.

Por otra parte, la hemorragia digestiva constituye una urgencia potencialmente grave y aunque su incidencia ha disminuido, continúa siendo una causa frecuente de ingreso hospitalario. La incidencia es de 40-90 casos por 100.000 habitantes, con una mortalidad asociada del 5-10%. Menos del 20% de las hemorragias digestivas altas son de origen varicoso (varices esofágicas hemorrágicas), siendo la úlcera péptica la causa más frecuente (40-50%). La probabilidad de que ocurra esta complicación es mayor entre los pacientes que consumen AINE o ácido acetilsalicílico.

Una parte de los casos de úlceras duodenales y de las gástricas pueden penetrar en órganos vecinos, especialmente en el páncreas, el hígado y los repliegues del peritoneo situados en el abdomen (epiploones). En tales casos, el patrón del dolor suele cambiar y es frecuente que se haga continuo, que no se alivie con la ingesta, o incluso empeore, y despierte al enfermo por la noche con mayor frecuencia. Es característica la irradiación del dolor a la espalda, como consecuencia de la penetración en páncreas, o al hipocondrio1 derecho, por penetración en el epiplón gastrohepático.

Por otra parte, la **perforación** aparece a veces en los pacientes con úlcera péptica. Los principales factores etiológicos son el consumo de alcohol, el tabaco y, muy especialmente, la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, ya que más de un tercio de las perforaciones están relacionadas con la administración de éstos, fundamentalmente en personas de edad avanzada. La mortalidad asociada a la perforación

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

es muy variable, habiéndose descrito entre un 1,2% y un 20%, aunque estos valores pueden ascender a un 12-47% en pacientes mayores sometidos a cirugía digestiva. El riesgo de muerte también es mayor entre los pacientes diabéticos.

En la patogenia de la úlcera gastroduodenal juega un papel esencial la **secreción gástrica**, que da lugar al **jugo gástrico**, el cual tiene un papel fundamental en la digestión y preparación, para su absorción, de los alimentos ingeridos, la desnaturalización de las proteínas y la prevención de infecciones, puesto que muchas bacterias ingeridas en la alimentación no sobreviven al pH ácido del estómago, pero también puede actuar como factor lesivo de la propia mucosa gástrica. El jugo gástrico está compuesto por ácido clorhídrico, pepsina, agua, electrolitos, *factor intrínseco*, moco y bicarbonato que se segregan desde las glándulas oxínticas, pilóricas y células del epitelio de la mucosa gástrica.

El término *barrera mucosal* define el conjunto de factores que contribuyen al mantenimiento de la integridad de la mucosa en el medio ácido del estómago:

- i. Secreción de moco y bicarbonato:* el moco es un gel viscoso de glucoproteínas que constituye una capa de unos 20 mm de grosor. Sus funciones son proteger la integridad de las células de la superficie y lubricar la mucosa e hidratarla mediante la retención de agua. La secreción de bicarbonato se produce por el intercambio de $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ en la membrana luminal de las células epiteliales. Este bicarbonato neutraliza la retrodifusión de H^+ .
- ii. Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica:* es indispensable para satisfacer la demanda metabólica requerida por los diferentes procesos secretores o de reparación y restitución de la mucosa y para arrastrar el ácido que ha difundido a través del epitelio. El aumento de dicho flujo es un mecanismo de defensa. La disminución del flujo sanguíneo de la mucosa constituye el mecanismo primario de la lesión de la mucosa gástrica en las úlceras

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

agudas de estrés o por algunos agentes ulcerogénicos.

iii. Restitución celular: es el mecanismo inicial de reparación de la mucosa ante la lesión aguda producida por agentes tópicos. La capacidad de reparar el epitelio de superficie dañado es, en condiciones normales, muy eficaz y rápida (entre 30 minutos y 4 horas) y se debe a la migración de las células vecinas a las zonas donde las células lesionadas se han exfoliado, lo que exige un flujo sanguíneo adecuado, aunque puede ser inhibida ante la presencia masiva de ácido.

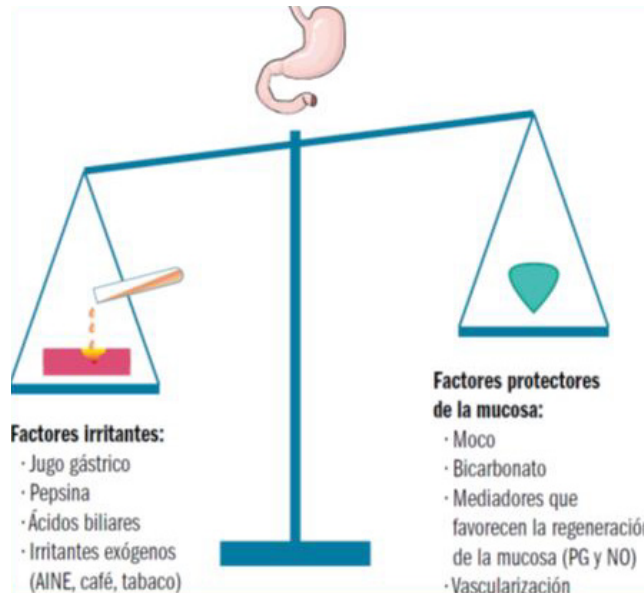
En condiciones normales, existe un equilibrio entre estos factores, de forma que se protege la integridad de la mucosa gástrica frente a agentes externos o internos.

Los componentes principales del jugo gástrico son el ácido y la pepsina, y su secreción es fruto de diversos mecanismos nerviosos y hormonales. La producción de moco y bicarbonato desempeña un papel importante en la integridad de la barrera mucosa y la fisiología de su secreción tiene una dinámica propia, diferente a la del ácido.

La gastrina circulante y la acetilcolina liberada en las terminaciones vagales, estimulan la secreción de ácido a través de sus respectivos receptores, además de aumentar la propia secreción de histamina desde los mastocitos.

El control inhibitorio de la secreción ácida se produce fundamentalmente a nivel gástrico e intestinal. La inhibición gástrica sucede cuando el pH del antro gástrico desciende por debajo de 2,5, mientras que intestinal depende de las *enterogastronas* que se liberan en respuesta a la presencia de diferentes sustancias. La etiología de la úlcera péptica reside generalmente en una rotura del equilibrio entre la agresión que supone la secreción ácida gástrica y los factores protectores de la mucosa. Las lesiones más frecuentes se localizan en el estómago (úlcera gástrica) y la porción proximal del duodeno (úlcera duodenal).

Ilustración 6. Equilibrio entre la secreción ácida gástrica y los factores protectores de la mucosa



Fuente: (11)

La etiología de la úlcera gastroduodenal está asociada a varios factores. Las dos más frecuentes son la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de AINE. El tabaco y el grupo sanguíneo O se consideran factores de riesgo para desarrollar una enfermedad ulcerosa. Aunque el tabaco no puede ser considerado como un factor etiológico primario de la úlcera péptica, esta enfermedad es dos veces más frecuente en fumadores. Además, el tabaco retrasa la cicatrización, favorece las recidivas e incrementa las complicaciones.

La presencia del *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica se relaciona con el desarrollo de gastritis, úlcera péptica y cáncer gástrico. Está presente en el 90% de los casos de gastritis crónica, en el 95% de las úlceras duodenales y en el 70-75% de las úlceras gástricas. La erradicación del *H. pylori* disminuye las recidivas de úlcera gástrica y duodenal, desde un 80% anual en pacientes *H. pylori*-positivo, hasta menos del 20% en aquellos en los que se ha erradicado (13).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Además de ser la causa fundamental de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, la infección por *Helicobacter pylori* constituye un cofactor primordial en el desarrollo del adenocarcinoma y linfoma gástrico. En cualquier caso, la asociación entre *Helicobacter pylori* y úlcera péptica no es específica, dado que la bacteria se halla presente en una proporción importante de pacientes con dispepsia funcional y también individuos asintomáticos. Ello refleja, con toda probabilidad, que la presencia de la bacteria es necesaria en la mayoría de los casos, pero no suficiente para el desarrollo de una úlcera péptica.

La colonización gástrica por *H. pylori* se adquiere de forma temprana en la vida (casi siempre antes de los 10 años), y, en ausencia de tratamiento con antibióticos, generalmente persiste de por vida. La prevalencia de *H. pylori* oscila entre el 35% y el 90% en diferentes poblaciones, mayor en los países en desarrollo (70-90%) que en los países ya desarrollados (35-40%).

Los métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori* se han clasificado tradicionalmente en directos e indirectos. Los primeros se basan en la demostración *directa* del microorganismo mediante el estudio de muestras obtenidas por biopsia gástrica. Son, por lo tanto, técnicas que precisan de una endoscopia, generando incomodidad al paciente. Los métodos *indirectos* se basan en el estudio y la detección de ciertas características de la bacteria (por ejemplo, la capacidad de hidrolizar la urea, propiedad en la que se basa la prueba del aliento) o de la respuesta del sistema inmunitario (medición de anticuerpos específicos), siendo su ventaja primordial su carácter no invasor (14).

Por su parte, la **prueba del aliento con urea marcada con 13C o 14C** se basa en la capacidad de la ureasa producida por *H. pylori* para hidrolizar una solución de urea previamente marcada con isótopos 13C o 14C. Si la bacteria está presente la actividad ureasa desdobra el enlace 13C-urea, incrementando la proporción del isótopo de carbono espirado.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Se ha sugerido que la cavidad bucal podría ser un reservorio potencial de *Helicobacter pylori*, lo que podría afectar la eficiencia del tratamiento de erradicación y actuar como una fuerza causal de su recurrencia. Se ha confirmado que en general, el tratamiento periodóntico podría aumentar la eficiencia de la erradicación del *H. pylori* y la tasa de ausencia de recurrencia de la infección gástrica por *H. pylori*, aunque la calidad de los estudios en los que se basan estas conclusiones es limitada.

Los antiinflamatorios no esteroídicos producen lesiones en la mucosa cuando fracasan los mecanismos de adaptación de la misma. Al inhibir el sistema de la ciclooxigenasa, bloquean la transformación de ácido araquidónico y de otros ácidos grasos poliinsaturados en prostaglandinas. Estas sustancias son una parte fundamental de los mecanismos defensivos de la mucosa y posiblemente su déficit es importante en la producción de la lesión ulcerosa. La relación entre la incidencia de lesiones ulcerosas y estos fármacos es muy clara para la úlcera gástrica pero evidente para la úlcera duodenal. En realidad, los AINE lesionan la mucosa gastrointestinal por dos mecanismos, tópico y sistémico, si bien se cree que el efecto sistémico es el más importante, pues las lesiones pueden ocurrir también tras la administración de AINE por vía parenteral. En la lesión directa – acción tópica o local – de los AINE tienen gran importancia las características químicas del AINE, que dependen de la acidez (pKa) y la lipofilia del compuesto.

La mayor parte de los pacientes que consumen AINE presentarán en alguna medida un daño de la mucosa del tracto gastrointestinal y una porción de ellos sufrirá complicaciones como hemorragia (o menos frecuentemente perforación u obstrucción) o úlcera péptica sintomática. La toxicidad gastrointestinal con AINE, incluida la asociada al ácido acetilsalicílico a dosis bajas, es más alta en pacientes con determinados factores de riesgo, tales como edad avanzada (<65 años), antecedentes de úlcera péptica, enfermedad cardíaca y uso concomitantes de antiagregantes plaquetarios, corticosteroides y anticoagulantes.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Además, el uso de dosis más altas de AINE conduce a un mayor riesgo de complicaciones gastrointestinales superiores, así como su uso prolongado y la infección por *Helicobacter pylori*.



Imagen 4. Ulcera perforada

Fuente: <https://www.freepik.es/>

No hay ningún AINE que esté exento de riesgo de complicaciones digestivas graves. Sin embargo, este riesgo varía entre los diferentes fármacos. El riesgo relativo de complicaciones gastrointestinales superiores para aceclofenaco, celecoxib e ibuprofeno es bajo (<2); el del diclofenaco, el meloxicam y el ketoprofeno son intermedios, mientras que el naproxeno, la indometacina y el diflunisal tienen un riesgo relativo mayor. El riesgo relativo más elevado se asocia con piroxicam y ketorolaco (15).

Un metanálisis (16) evaluó las estrategias actuales para la prevención de la toxicidad gastrointestinal. Encontró que los inhibidores selectivos de la COX-2 (coxibes) en combinación con inhibidores de la bomba de protones se asociaron con la menor probabilidad de eventos absolutos para complicaciones ulcerosas (0,07; IC95% 0,02 a 0,18). Esta estrate-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

gia puede ser la forma más efectiva de reducir el riesgo de complicaciones ulcerosas, seguido del uso de un inhibidor selectivo de COX-2 solo y un AINE no selectivo combinado con un inhibidor de la bomba de protones. Debido a su aceptable perfil de efectos adversos, los inhibidores de la bomba de protones han asumido el dominio terapéutico para minimizar los riesgos gastrointestinales de los AINE.

Los antagonistas del receptor H₂ tienen un perfil de efectos adversos que es comparable al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Es importante tener en cuenta que una única dosis diaria de anti-H₂ puede no ser suficiente para proteger contra las úlceras gástricas relacionadas con AINE, pero sí lo ha demostrado hacer la ranitidina en dosis de 300 mg/12 h en la prevención de úlceras gástricas y duodenales en comparación con placebo (17).

También el misoprostol ha demostrado ser eficaz para prevenir úlceras gástricas y duodenales, en comparación con placebo. Desafortunadamente, la utilidad clínica del misoprostol está limitada principalmente por sus efectos adversos gastrointestinales tales como calambres abdominales, dolor y diarrea, por lo que es una opción de tercera línea en esta indicación.

El tratamiento tiene como finalidad suprimir la actividad ulcerosa durante las crisis, la erradicación del *H. pylori*, la cicatrización de la úlcera y el control de la enfermedad a largo plazo, para evitar las recidivas y las complicaciones, especialmente de la úlcera duodenal.

No existe evidencia científica de que haya que imponer ningún tipo de **dieta** a los pacientes ulcerosos, aunque sí se tendrán que evitar individualmente los alimentos que producen síntomas según la experiencia de cada paciente. En cualquier caso, el contenido de la dieta y su distribución calórica deben ajustarse a las necesidades del paciente con el objetivo de normalizar el estado nutricional y promover la curación. En este sentido, los nutrientes recomendados pueden ser diferentes en

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

la fase aguda y en la fase de recuperación, ya que existe una mayor necesidad de proteínas y de algunos micronutrientes – vitamina A, zinc, selenio y vitamina C – en la fase de recuperación; además, algunos estudios han sugerido que la vitamina C tiene un efecto beneficioso en la erradicación de *H. pylori*. La fibra y los probióticos también pueden jugar un papel relevante en el tratamiento de la úlcera péptica, ya que reducen los efectos secundarios de los antibióticos y ayudan a reducir el tiempo de tratamiento. Más allá de esto, conviene recomendar que se modere el consumo de alcohol y café, se restrinja el consumo de tabaco y se evite la toma de AINE de forma inadecuada.

A la hora de considerar el **tratamiento farmacológico** es importante tener en cuenta que todas las lesiones relacionadas con la secreción ácida aparecen por desequilibrio entre factores irritantes locales y mecanismos protectores de la mucosa. Los factores irritantes son la secreción ácida gástrica, la infección por *H. pylori*, otros factores endógenos como ácidos biliares y secreción de enzimas proteolíticas (pepsina) y productos químicos exógenos (AINE, cafeína, alcohol).

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO IV

APENDICITIS AGUDA PERFORADA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Int. Med. Gustavo Raúl Mendoza Cruz

Médico interno de Pregrado (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil);

Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La apendicitis es la patología quirúrgica abdominal más común en el mundo. Consiste en la inflamación del apéndice vermiforme. A su vez, es la causa más común de abdomen agudo e indicación quirúrgica de urgencia en el mundo. Esta enfermedad se ha mantenido como la urgencia quirúrgica intraabdominal más atendida en los hospitales. Se considera que entre 7 y 12 % de la población mundial la desarrollará en algún momento de su vida y aunque se puede presentar a cualquier edad, predomina entre la segunda y tercera décadas, en varones en proporción de 2-3:1,1 sobre las féminas (18).

En la población de entre 20 y 30 años es donde se presenta con mayor frecuencia, en cualquiera de los géneros. Su presentación clínica es variable en algunas ocasiones, por lo que se deben utilizar estudios imagenológicos para su diagnóstico certero. El tratamiento de la apendicitis aguda es mediante cirugía con abordaje laparoscópico o abierto (19)

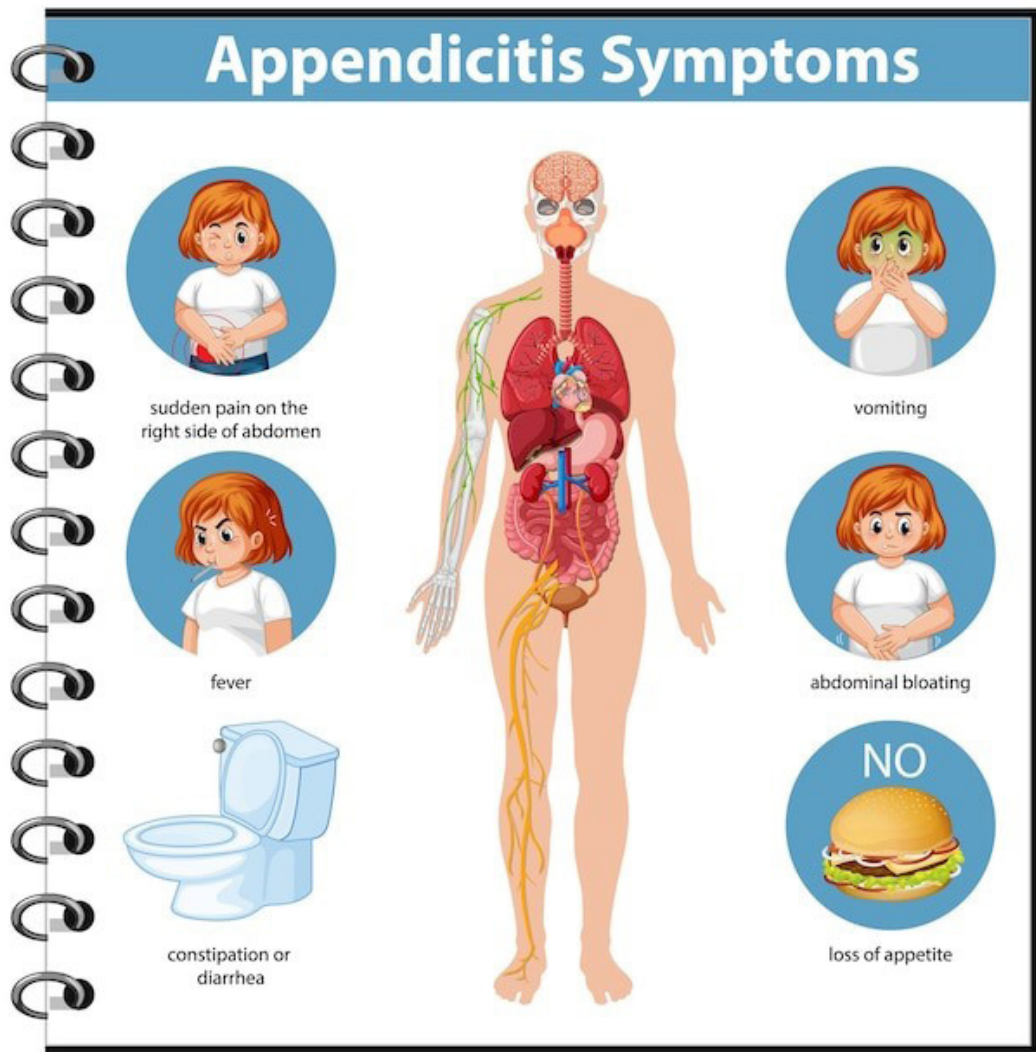


Imagen 5. Síntomas de apendicitis

Fuente: <https://www.freepik.es/>

El apéndice vermiforme es una estructura tubular localizada en la pared posteromedial del ciego a 1.7 cm de la válvula ileocecal, donde las tenias del colon convergen en el ciego; su longitud promedio es de 91.2 y 80.3 mm en hombres y mujeres, respectivamente. Dicho apéndice es un divertículo verdadero, ya que su pared se conforma de mucosa, submucosa, muscular longitudinal y circular y serosa.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Sus relaciones anatómicas son el músculo iliopsoas y el plexo lumbar de forma posterior y la pared abdominal de forma anterior. La irrigación del apéndice cecal es a través de la arteria apendicular. Dicha arteria es una rama terminal de la arteria ileocólica, que atraviesa la longitud del mesoapéndice para terminar en la punta del órgano. El mesoapéndice es una estructura de tamaño variable en relación con el apéndice, lo cual le otorga la variabilidad en sus posiciones. Por lo anterior, la punta del apéndice puede migrar hacia diferentes localizaciones: retrocecal, subcecal, preileal, postileal y pélvica.

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente que se presenta en los pacientes, aunque también aparecen síntomas como anorexia, náuseas, constipación/diarrea y fiebre. El dolor es típicamente periumbilical y epigástrico, y más tarde migra hacia el cuadrante inferior derecho; no obstante, a pesar de ser considerado un síntoma clásico, el dolor migratorio ocurre sólo en poco más de la mitad de la población de los pacientes con apendicitis aguda. La aparición de náuseas y vómitos ocurre después de la instalación del dolor, y la fiebre suele manifestarse alrededor de seis horas después del cuadro clínico; éste varía en forma considerable de una persona a otra, lo cual, en algunos casos, es atribuible a la localización de la punta del apéndice. De esta manera, un apéndice de localización anterior produce dolor marcado y localizado en el cuadrante inferior derecho, mientras que uno retrocecal puede ocasionar dolor abdominal sordo y en la región lumbar baja. Asimismo, por la irritación que produce el apéndice, pueden presentarse otros síntomas como urgencia miccional, disuria o síntomas rectales como tenesmo o diarrea.

El examen físico de estos pacientes debe realizarse con la toma de signos vitales; se puede encontrar temperatura corporal mayor de 38°C, taquicardia y, en algunos casos, taquipnea. Los signos clínicos tempranos de apendicitis son frecuentemente inespecíficos.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Sin embargo, conforme la inflamación progresa, el involucramiento del peritoneo parietal ocasiona sensibilidad en el cuadrante inferior derecho y puede detectarse en la exploración física; el dolor puede exacerbarse con los movimientos o el reflejo de tos.¹⁵

El punto máximo de dolor en el abdomen corresponde casi siempre al punto de McBurney, el cual se encuentra localizado a dos tercios del ombligo en una línea trazada del ombligo a la espina iliaca anterosuperior derecha. El paciente se encontrará sensible y mostrará signos de irritación peritoneal con defensa muscular localizada (se presenta sólo si hay peritonitis).

La exploración rectal y/o vaginal puede suscitar dolor en los casos de pacientes con apendicitis de localización pélvica, por lo que su presencia o ausencia no descarta la patología apendicular y su empleo de manera rutinaria en la exploración de estos pacientes es controvertido. Por lo anterior, se han descrito distintos signos clínicos en la exploración física para facilitar el diagnóstico. Cabe mencionar que se encuentran reportados en 40% de los pacientes con apendicitis, por lo que su ausencia no descarta el diagnóstico. Entre ellos se encuentran Blumberg (dolor ante la descompresión brusca en la fosa iliaca derecha), Rovsing (palpación en la fosa iliaca izquierda con dolor referido en la fosa contralateral), psoas (dolor en la fosa iliaca derecha —FID— por la extensión de la cadera derecha), obturador (dolor en la FID tras la flexión y rotación interna de la cadera derecha), etcétera.

En la actualidad, se considera que el tratamiento de la apendicitis aguda no debe ser quirúrgico en todos los casos y se proponen alternativas comparables con la terapéutica conservadora de otras enfermedades gastrointestinales que en el pasado se sometían a cirugía como la diverticulitis del colon.

Hoy en día se ha propuesto que existen diversos grados de afección del órgano sin importar el tiempo, que puede ser un proceso reversible,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

o por el contrario, llegar a grados de inflamación capaces de producir las complicaciones mencionadas (20).

Debido a que existen diversos factores etiológicos (obstructivos, genéticos, ambientales, neurogénicos, étnicos y microbiológicos) (21) y que el mecanismo fisiopatológico es diferente, existen dudas en cuanto a la evolución clínica del cuadro. Esto, aunado a que la cirugía conlleva algunos riesgos en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, ha llevado a pensar en diversas estrategias terapéuticas como la antibioterapia o la apendicectomía de intervalo, a fin de mejorar la evolución, sin aumentar los riesgos de los enfermos.

La laparoscopia es una técnica que se generalizó a partir de la década de 1990, debido a las enormes ventajas que ofrece: menor dolor posoperatorio, baja incidencia de infección de la herida, reinicio temprano de la vía oral, estancia hospitalaria corta, menor tiempo de rehabilitación e incapacidad, rápido retorno a las actividades normales y laborales y mejor aspecto cosmético (22). Actualmente, el procedimiento por laparoscopia es considerada por la mayoría como el “estándar de oro” del tratamiento de la apendicitis aguda (23).

Diversos estudios muestran que, tanto en la apendicitis simple o perforada, la cirugía laparoscópica mostró menor morbilidad y mortalidad, estancia hospitalaria más corta y un costo global bastante similar (mayor en los casos no complicados pero menor en los complicados), por lo que debe ser considerada como el procedimiento de elección para el tratamiento quirúrgico en cualquiera de las fases de esta enfermedad.

Sus desventajas están relacionadas con la disponibilidad del equipo y del personal calificado para su realización las 24 horas del día; situaciones que elevan el costo con relación a la vía de acceso tradicional. Estos factores limitan la posibilidad de poder realizarla en todos los hospitales que atienden esta urgencia, por lo cual en nuestro medio

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

y en muchos países en vías de desarrollo, la cirugía abierta continúa siendo un procedimiento seguro, confiable y factible en todos los servicios de urgencia (24).

Se ha demostrado también, que la indicación de la laparoscopia en pacientes con datos dudosos favorece un diagnóstico certero. Desde 2013, se utiliza una escala diseñada para el diagnóstico laparoscópico de la apendicitis aguda (Laparoscopic Appendicitis, LAPP, por sus siglas en inglés). La escala consiste en cinco preguntas sobre seis variables que debe responder el cirujano durante su realización, a saber:

1. ¿El mesenterio del apéndice está engrosado?
2. ¿El apéndice está engrosado?
3. ¿Los vasos de la serosa del apéndice están enrojecidos?
4. ¿Existen adherencias alrededor del apéndice?
5. ¿Existe perforación o necrosis del apéndice? (25)

Si la respuesta a una o más preguntas son afirmativas, está indicada la apendicectomía; si todas las respuestas son negativas, es recomendable no extirpar el apéndice.

Aunque hoy es aceptada la laparoscopia como una herramienta útil y eficaz para el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda, sin mayores riesgos para el paciente, se ha observado un aumento de la frecuencia de abscesos intraabdominales (24).

El tiempo es un factor a tener en cuenta en cuanto a la cirugía del apéndice. En este sentido, hay planteamientos de operar en el menor tiempo posible para evitar el riesgo de perforación o complicación. Sin embargo, hay otros abordajes que muestran que el riesgo de desarrollar complicaciones peroperatorias y posoperatorias en pacientes con apendicitis aguda aumenta conforme pasa el tiempo, por tanto, atrasarse en el tratamiento quirúrgico, representa un riesgo. Concluyó que existe dependencia entre el grado de afección apendicular y la complicación con la duración de la sintomatología (26).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Otros estudios, han demostrado que esperar entre 12 a 24 horas en enfermos estables no aumenta el riesgo de perforación; e incluso, permitir una espera de algunas horas en aquellos con datos clínicos dudosos, aumenta la eficacia diagnóstica sin incrementar el riesgo de complicaciones (27). De igual manera, se evita la realización de cirugías nocturnas y se aprovechan mejor los recursos tecnológicos, como la laparoscopia durante la mañana. Como conclusión provisional, puede decirse que el tiempo ideal dependerá más de las condiciones clínicas del paciente, los recursos institucionales y la decisión del cirujano.

Cirugía endoscópica a través de orificios naturales (NOTES®)

Existe desde 2004, un método diagnóstico y terapéutico intraperitoneal mediante acceso endoscópico a través de la pared gástrica, al cual se denominó Cirugía Endoscópica Transluminal a través de Orificios Naturales, "*Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery*" (NOTES®) (28).

En 2007, se retomó el concepto del acceso con un solo puerto a través de la cicatriz umbilical que había sido descrita por primera ocasión por *Pelosi* en 1992 (29). Este procedimiento inicialmente se realizaba solo en la población infantil que pronto fue aceptado por los cirujanos generales debido a lo fácil de su ejecución por el dominio previo de la técnica laparoscópica convencional a través de tres puertos. Esto ha permitido actualmente realizar casi todo tipo de cirugía intrabdominal con igual efectividad, seguridad y resultados sin incremento en el costo, cuyo único inconveniente es acostumbrarse a realizar maniobras quirúrgicas en forma cruzada.³³ Se han realizado mediante esta cirugía adrenalectomía, miotomía de *Heller*, esplenectomía, cirugía bariátrica y del intestino grueso.

Otra técnica descrita es la endoscopia retrógrada, "*Endoscopic retrograde appendicitis therapy*" (ERAT), la cual consistente en la resolución de la obstrucción apendicular mediante la colocación de una endopró-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

tesis en su lumen para prevenir recurrencias, así como evitar y disminuir la resección de apéndices sanos. Reporta una tasa de efectividad del 97 % con tiempo de procedimiento medio de 30 minutos y estancia hospitalaria de 5,5 días. A pesar de que representa una terapia novedosa y con baja tasa de complicaciones y efectividad adecuada, la realización de la misma amerita una preparación especial del endoscopista, además de instrumentos específicos para su realización (30). Otro de los aspectos en investigación, y que se ha intentado en diversos centros, es la posibilidad de realizar apendicectomías ambulatorias a fin de disminuir los costos sin aumentar la morbilidad de los pacientes; no obstante, se recomienda más estudios para determinar la factibilidad de esta estrategia (31).

Se ha sugerido la posibilidad del tratamiento conservador de la apendicitis aguda basado en la terapéutica antibiótica como alternativa, en pacientes que sufrían la enfermedad durante travesías prolongadas, en submarinos y frentes de batalla o aquellos con alguna contraindicación para la cirugía, ancianos y niños. Sin dudas, una parte esencial en el tratamiento de los pacientes con apendicitis aguda es la antibioticoterapia. El tratamiento antibiótico debe cubrir, idealmente, microorganismos aerobios y anaerobios. Uno de los problemas con su utilización, es la resistencia antimicrobiana con el consiguiente incremento de los costos, aumento de los días de estancia intrahospitalaria y de la mortalidad. La administración de una dosis de antibiótico tiene el mismo efecto clínico que la de varias; esto tiene como ventajas reducir los costos, la toxicidad y la resistencia de las bacterias, por tanto, se recomienda el esquema más corto pero efectivo. Por otra parte, se recomienda su utilización solamente en apendicitis complicadas durante 3 a 5 días por vía intravenosa. La suspensión dependerá de los datos clínicos y bioquímicos de los pacientes.

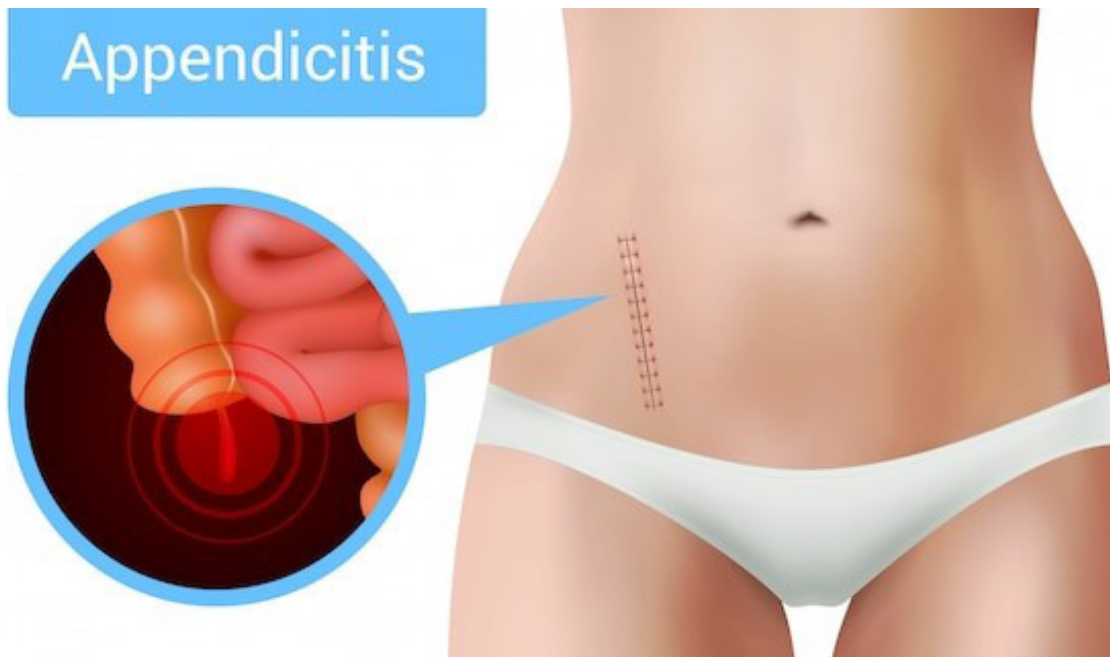


Imagen 6. Apendicitis aguda

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Aunque la apendicectomía sigue siendo el tratamiento estándar para la apendicitis, se debe informar a los enfermos seleccionados sobre la evidencia relacionada con una estrategia de antibióticos primero, así como las incertidumbres, por lo que, a la espera de más investigaciones sobre la efectividad de este enfoque y sus resultados a más largo plazo, se aliente a los interesados a participar en los ensayos clínicos y a los médicos incluir su experiencia en un registro de pacientes cuando se usa esta estrategia fuera de este contexto.

Existen ventajas y desventajas para la elección de un tratamiento médico o quirúrgico, sea inmediato o diferido; dentro de las ventajas del último destacan la prevención de apendicitis recurrentes y la detección temprana del carcinoma apendicular o del ciego, sobre todo después de los 60 años, lo que mejora el pronóstico y evita terapias más agresivas.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Las evidencias que existen en la actualidad han permitido establecer nuevos paradigmas del tratamiento de la apendicitis aguda:

1. Que la intervención quirúrgica puede ser diferida hasta 24 a 36 horas sin que exista un incremento de la morbilidad y la mortalidad.
2. El tratamiento conservador es un recurso valioso que puede emplearse en casos con apendicitis aguda no complicada, siempre bajo protocolo de vigilancia.
3. Los pacientes, en quienes, en un lapso de 48 a 72 horas de tratamiento conservador, persistan los datos de infección (taquicardia, hipertermia, leucocitosis y signos imagenológicos), deberán ser sometidos a apendicectomía de intervalo.
4. Este tratamiento conservador permite evitar la cirugía innecesaria hasta en un 50 % de los enfermos.

El tratamiento adecuado, como muestran los estudios mencionados, es controversial. Para decidir de manera correcta qué pacientes pudieran beneficiarse por uno u otro es necesario, en primera instancia, determinar la gravedad del cuadro clínico de apendicitis y estratificar a los enfermos en complicados o no, ya que el resultado de un tratamiento no quirúrgico es diferente en ambos grupos. De igual manera, seleccionar si someter un paciente a cirugía o no, dependerá del hospital en el que se encuentre, si la tasa de complicación posoperatoria es baja o si se tienen buenos resultados con la terapéutica antibiótica, de ahí la importancia de los protocolos de actuación.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO V

PERFORACIÓN UTERINA POR DISPOSITIVO ANTICONCEPTIVO INTRAUTERINO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Freddy Omar Pin Pivaque

Especialista en Ginecología y Obstetricia (Universidad de Guayaquil); Doctor en Medicina y Cirugía (Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí); Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El dispositivo intrauterino es un método anticonceptivo que se coloca en el útero, previa dilatación del cuello del órgano, mediante un aplicador especial que lo mantiene cerrado y plano, hasta que llega al fondo, a través de la vagina. Los DIU impiden que los espermatozoides fecunden los óvulos. Hay de diversos como: el **DIU** T de cobre estándar, para mujeres que ya han tenido hijos, y el **DIU** T de cobre para mujeres nulíparas (que aún no tienen hijos) y el cual es de dimensiones menores. El DIU es un pequeño objeto que se coloca en el interior del útero, sobre el endometrio, a fin de impedir el embarazo. Los DIU pueden ser: Inertes, inactivos o no medicados, cuando están constituidos sólo por plástico. Activos o medicados, cuando contienen cobre, plata o algún gestágeno. La cantidad de cobre oscila entre 200 (baja carga) y 380 (alta carga) mm², liberándose diariamente de 40-50 µg, la mayor parte durante los primeros meses de uso y descendiendo posteriormente. Los DIU de alta carga son métodos de elevada eficacia. La incorporación al hilo de cobre de un núcleo de plata consiguió aumentar la duración de los DIU al darle mayor resistencia, ya que en los que están constituidos solamente de cobre ésta se mide no tanto por la desaparición total de la carga sino por la fragmentación del hilo.

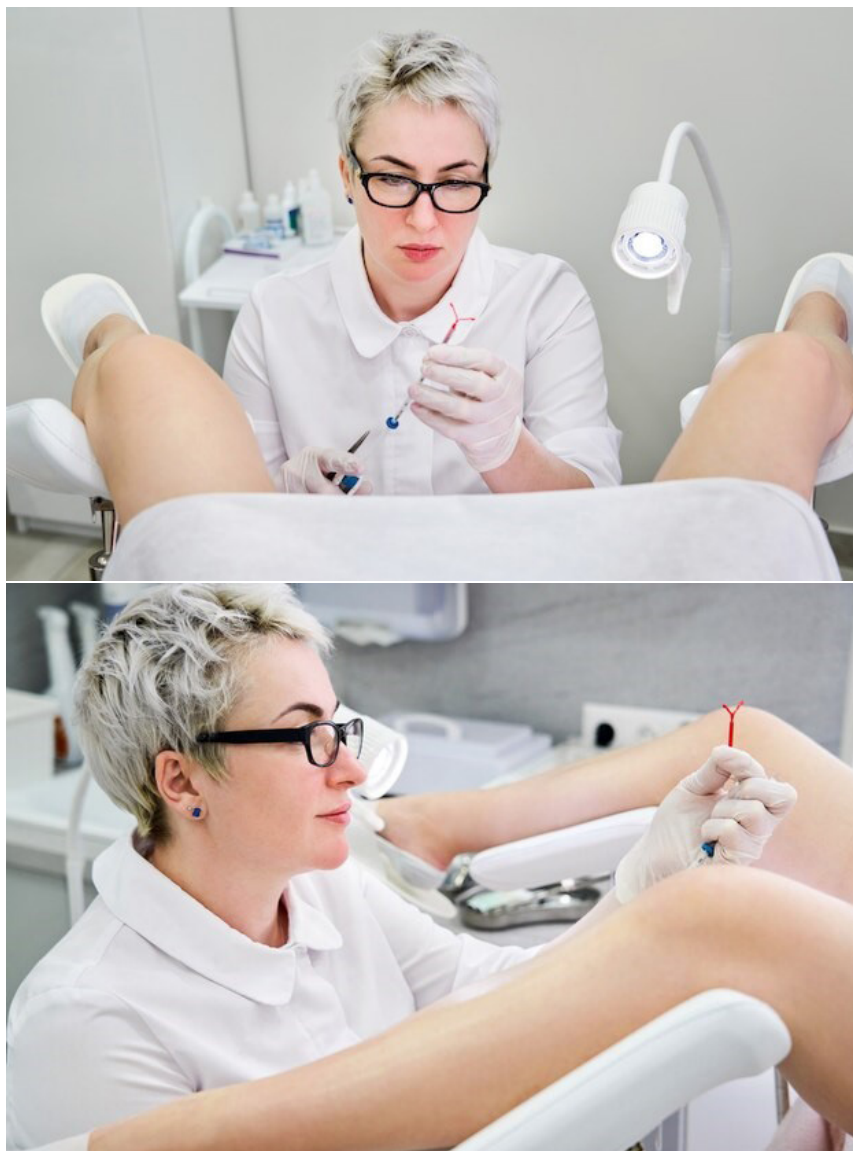


Imagen 7. Colocación del DIU

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Se debe realizar una exploración completa del útero, antes de la inserción de un DIU, para determinar el tamaño apropiado, comprobar que no existe ninguna infección relevante en el aparato genital y realizar una citología, para descartar cualquier enfermedad del cuello uterino. En esta primera visita cuando el médico deberá informar a la mujer de los riesgos y de las posibles alternativas de la anticoncepción.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La colocación del DIU no suele ser dolorosa aunque si algo molesta; la forma del útero, la dilatación del cuello uterino y la relajación de la mujer, son datos influyentes. La colocación lleva solo 10 a 15 minutos, durante los cuales pueden producirse algunas contracciones, pero en general no son intensas. La colocación de un DIU es de práctica habitual, pero no hay que olvidar que no está absolutamente exenta de riesgos. Se aconseja la realización de la colocación por personal totalmente cualificado y solamente después de exploraciones del aparato genital femenino (tamaño del útero, posición...), para evitar posibles complicaciones.

Cuando en una revisión ginecológica de rutina, no se encuentren los hilos del dispositivo intrauterino, se debe evaluar la posibilidad de pérdida o migración del DIU dentro de la cavidad abdominal. Si en una ecografía ginecológica se observa que el interior del útero se encuentra vacío, se debe realizar una radiografía del abdomen porque el dispositivo puede haber perforado la pared uterina y encontrarse en la cavidad abdominal, lo que entraña riesgos importantes como el de infección del peritoneo (peritonitis), que es la capa que envuelve los órganos abdominales. La perforación uterina es una complicación seria asociada a los mismos, esta puede ocurrir en el momento de la inserción, siendo su mayor incidencia en el puerperio inmediato y postaborto o como consecuencia de un proceso gradual de migración hacia la cavidad pelviana en caso que el dispositivo haya quedado parcialmente incrustado. Ocasionalmente puede perforar órganos adyacentes como rectosigmoides, vejiga, apéndice, intestino delgado e incluso parénquima ovárico, con una frecuencia de 0,1 a 0,9 % del total de las perforaciones, estas habitualmente son sintomáticas y requieren remoción inmediata.

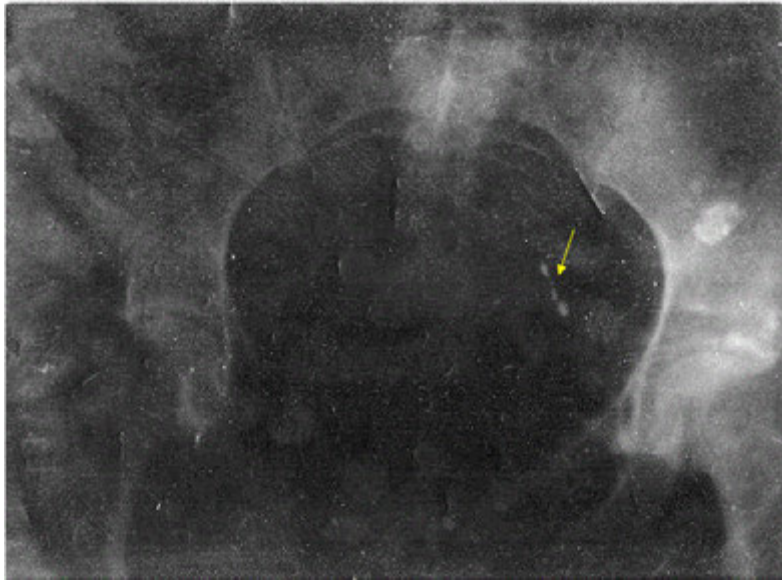


Imagen 8. Imagen del DIU por Rx de pelvis antero posterior.

Fuente: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/299/293>

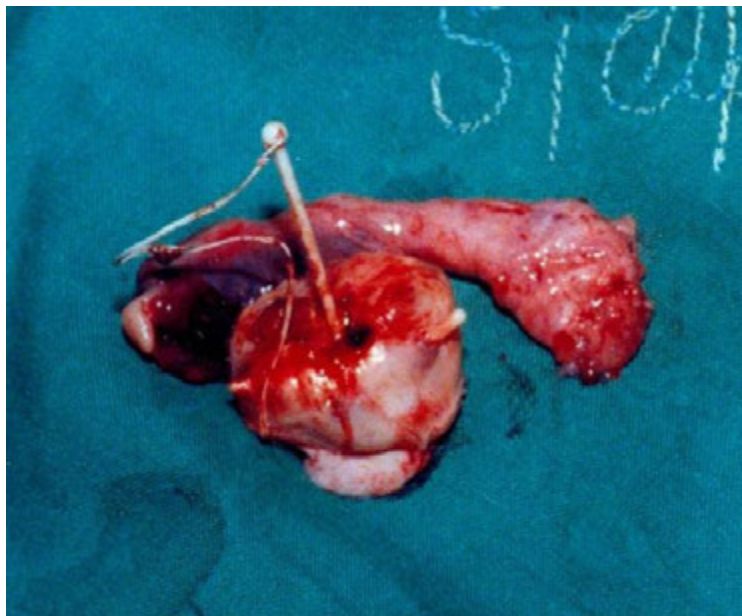


Imagen 9. Se evidencia en pieza quirúrgica DIU que perforo útero y ovario

Fuente: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/299/293>

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Son factores condicionantes de perforación uterina el tamaño y posición del útero al momento de la inserción, malformaciones congénitas uterinas, tipo de dispositivo y la experiencia del operador. El diagnóstico es habitualmente sospechado al no visualizarse las guías en el canal endocervical al examen vaginal y su ausencia dentro de la cavidad uterina mediante la ecografía transvaginal. La radiografía abdomino-pélvica es un muy buen método para el diagnóstico de dispositivo intraabdominal y como alternativa diagnóstica se puede utilizar un instrumento radio-opaco en cavidad uterina para ver su relación con el dispositivo. La tomografía axial computarizada (TAC) puede confirmar el diagnóstico con una alta sensibilidad, pero rara vez es solicitado por su alto costo.

El tratamiento más aceptado de tal complicación, es la remoción del dispositivo ya sea por laparotomía o laparoscopia, principalmente por el riesgo de formación de una adherencia abdomino-pélvica y posible injuria a órganos adyacentes. La laparoscopia constituye un excelente método para la resolución de estos casos, ya que permite la realización de procedimientos complejos, como la liberación de adherencias, disección de plastrones y suturas, con una mejor visualización de los elementos anatómicos de la pelvis. Hay autores que cuestionan este abordaje, ya que las complicaciones intestinales y los hallazgos encontrados durante la cirugía, son insignificantes, por lo que la remoción no sería indicada en caso de perforación uterina. (60)



Imagen 10. Laparotomía exploratoria por perforación uterina.

Fuente: Los autores

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO VI

COLECISTITIS AGUDA SUPURATIVA PERFORADA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Pablo Sebastián Valero Peñafiel

Magister en Educación Mención en pedagogía (Universidad Tecnológica Empresarial de Guayaquil) Egresado de la Maestría en Gerencia y Administración en Salud Hospitalaria (Universidad Autónoma Gabriel Rene Moreno - Bolivia) PhD. Doctorado en Educación (Universidad Nacional de Rosario de Argentina – cursando Doctorado); Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La colecistitis aguda consiste en una inflamación de la vesícula biliar. En la gran mayoría de los casos, es una complicación de la colelitiasis (colecistitis litiásica) debida, generalmente, a la obstrucción del conducto cístico, con distensión e inflamación, además de infección bacteriana secundaria. El 5-10% restante representa una colecistitis sin litiasis demostrada (colecistitis alitiásica), cuya etiología suele ser multifactorial, pero que se caracteriza por una susceptibilidad aumentada a la colonización bacteriana en una bilis estática, muchas veces dentro del contexto de pacientes con afecciones sistémicas agudas. Un porcentaje mínimo (<1%) de las colecistitis resultan de tumores oclusivos del conducto cístico. El diagnóstico se basa en la clínica, hallazgos de laboratorio y estudios imagenológicos (32).

El síntoma clínico característico de la colecistitis aguda es el dolor abdominal del cuadrante superior derecho persistente, con hipersensibilidad y resistencia a la palpación. Clásicamente, se describe el signo de *Murphy* en el examen físico, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda de la zona subcostal. También pueden agregarse otros síntomas como anorexia, náuseas, vómitos y fiebre. El estudio imagenológico inicial es la ecografía abdominal, la cual basa su diagnóstico en visualizar las paredes de la vesícula.

Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacentes. La colecistitis aguda puede resultar en una morbilidad y mortalidad significativa, especialmente en los adultos mayores e inmunodeprimidos.

El tratamiento de elección es la colecistectomía, la cual se prefiere realizar vía mínimamente invasiva (abordaje laparoscópico).

La colelitiasis se desencadena por una obstrucción del bacinete vesicular ocasionada por un cálculo biliar, ocasionando una contracción intensa y distensión vesicular, que se aprecia clínicamente con dolor

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

cólico abdominal característico. Esta obstrucción genera: edema de la pared vesicular, retención de las secreciones biliares y alteraciones vasculares. El edema de pared dispara la liberación de la fosfolipasa, cuando se alteran las células epiteliales que lo contienen.

La fosfolipasa convierte la lecitina (componente normal de la mucosa) en lisolecitina, que es citotóxica, y produce ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos, lo cual favorece la producción de prostaglandinas (específicamente las prostaglandinas I2 y E2), desencadenándose el proceso inflamatorio.

Las secreciones biliares y los mismos cálculos también son irritantes, por lo que su acumulación favorece este proceso. Las alteraciones vasculares, principalmente isquemia, se explican por la compresión del conducto cístico por parte del cálculo, que genera trombosis de los vasos císticos, y por el aumento de presión intraluminal secundaria a la obstrucción, que disminuye el flujo sanguíneo de los vasos císticos. La combinación de ambos mecanismos lleva a isquemia, agravando el cuadro inflamatorio.

La variante alitiásica suele presentarse en pacientes con un estado de salud crítico, pacientes con nutrición parenteral, traumatismos múltiples, quemaduras extensas, sepsis, enfermedad prolongada con falla orgánica múltiple, o postoperatorio crítico (como por ejemplo posterior a una cirugía cardíaca). Es una dolencia de etiología multifactorial, por una susceptibilidad aumentada a la inflamación y la colonización bacteriana en una vesícula disfuncional en el contexto de un paciente crítico, con distensión, estasia y aumento de la viscosidad biliar.

También se ha descrito mayor susceptibilidad en diabéticos y pacientes con enfermedad vascular periférica, dado que está más predispuesto a isquemia por disminución del flujo sanguíneo en los vasos císticos.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Aunque la colecistitis aguda es una patología frecuente dentro de la unidad de Urgencias, su diagnóstico puede ser un desafío para el equipo médico. Actualmente se están desarrollando criterios diagnósticos y de severidad para esta enfermedad, dentro de los cuales se destacan los criterios diagnósticos de las *Tokyo Guidelines*.

Es importante destacar que la hipótesis diagnóstica se basa en la combinación de una anamnesis detallada, un examen físico minucioso y hallazgos de laboratorio e imagenológicos.

La presentación clínica de los pacientes con colecistitis aguda dependerá del estado inmunológico del paciente, fármacos asociados y gravedad del proceso inflamatorio.

El síntoma principal en un paciente inmunocompetente es el dolor abdominal, que suele ser de tipo continuo con exacerbaciones cólicas, ubicado típicamente en el cuadrante superior derecho del abdomen o el epigastrio, a veces irradiándose a la parte superior derecha del dorso o la zona interescapular. A diferencia del cólico biliar simple, el dolor solamente cede de forma temporal y parcial con analgésicos. A medida que progresa el cuadro se agregarán náuseas, eméesis, anorexia, fiebre y compromiso del estado general. En pacientes con colecistitis aguda litiasica, el cuadro se acompaña de ictericia en 20 a 25% de los casos aproximadamente, usualmente por una coledocolitiasis concomitante. En la colecistitis aguda es característico el signo de *Murphy*, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda de la zona subcostal derecha. En algunos casos, se puede palpar una masa, que corresponde a la vesícula biliar inflamada, aunque a veces la resistencia abdominal puede impedir su palpación. En pacientes obesos, el examen físico abdominal puede ser dificultoso y no tener los hallazgos clásicos.

Los exámenes de laboratorio se utilizan principalmente para evidenciar la inflamación sistémica, lo cual apoya la presencia de un proceso in-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

flamatorio. En lo concreto, se puede observar elevación de VHS o PCR junto con una leucocitosis leve a moderada (12.000-15.000 células/mm³) con desviación izquierda. Normalmente, las pruebas hepáticas no se alteran, pero puede observarse una hiperbilirrubinemia directa leve y/o aumentos discretos de fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa. Es relevante destacar que una hiperbilirrubinemia puede también ser un signo de una coledocolitiasis concomitante, por lo que hay que evaluar esa posibilidad dependiendo de cada paciente.

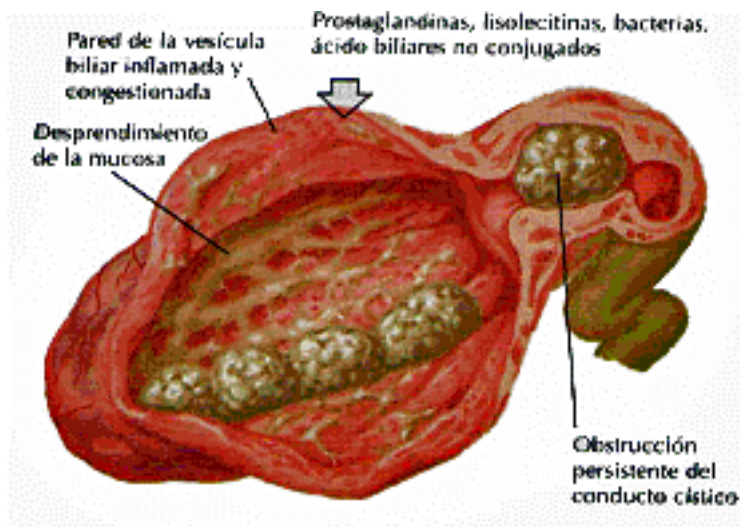


Imagen 11. Colecistitis aguda.

Fuente: <http://unidad-gastroenterologia.com/coleccistitis-aguda.html>

La *Ecotomografía Abdominal* es el examen de elección para el estudio inicial de un paciente con sospecha de colecistitis aguda, ya que es un examen no invasivo, de bajo costo, alta disponibilidad, alta sensibilidad y especificidad.

Los signos ecográficos que sugieren colecistitis aguda son los siguientes:

- 1. Signo de Murphy sonográfico:** consiste en la aparición del signo de Murphy cuando se comprime la vesícula biliar con la son-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

da sonográfica.

2. **Distensión vesicular:** una vesícula biliar de longitud >8 cm y/o ancho de >4 cm sugiere la presencia de un proceso inflamatorio/obstructivo de la vesícula y/o vía biliar.
3. **Engrosamiento de la Pared Vesicular:** Se define como una pared de espesor superior a los 3 mm. Cuando se acompaña del signo de *Murphy* sonográfico y la visualización de cálculos, el valor predictivo positivo supera el 90%. (Motta et al)
4. **Signo de WES (Wall Echo Shadow):** Ausencia de luz vesicular, con sombra acústica.
5. **Signo del Doble Halo:** Indica edema de la pared vesicular.
6. **Colecciones Líquidas**

Perivesiculares

La Tomografía Computarizada tiene la misma sensibilidad que la ecotomografía, no obstante, el segundo es el procedimiento de imagen inicial de elección, dado su bajo costo y la ausencia de radiación. Sin embargo, la TC puede superar a la ecotomografía en términos de determinación del nivel y de la causa de la obstrucción, por lo que se puede utilizar como estudio complementario o en búsqueda de complicaciones luego del estudio imagenológico inicial.

La resonancia magnética es de utilidad limitada en el diagnóstico de CA, dado su costo elevado y el tiempo requerido para su realización. Sin embargo, puede ser útil en la búsqueda de complicaciones, tales como perforaciones o fistulas. En el caso de una CA, la RM reportaría distensión vesicular, engrosamiento de la pared vesicular y signos de pericolecistitis con imágenes de alta densidad.

El tratamiento actual recomendado es la colecistectomía. Se recomienda realizar esta cirugía en el mismo episodio de la colecistitis (o hasta los 7 a 10 días) en la mayoría de los pacientes.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Esta cirugía se realiza vía laparoscópica, y en caso de no estar disponible o no poder realizarse por esta vía se realizará un abordaje mediante laparotomía. En la cirugía laparoscópica realizada hasta los 10 días del inicio de los síntomas, el factor de riesgo descrito para una cirugía difícil es la presencia de una vesícula necrótica. En la cirugía misma es importante evidenciar con claridad la vía biliar principal y el conducto cístico, para evitar lesiones inadvertidas. No es de regla el dejar drenajes en el lecho operatorio.

Un punto importante es la probabilidad de que exista una coledocolitiasis asociada, por lo que deberá realizarse los exámenes en el preoperatorio para disminuir la posibilidad de encontrar una coledocolitiasis. Si es baja la probabilidad se puede realizar una colangiografía intraoperatoria. Las complicaciones de esta cirugía pueden ser sangrado postoperatorio, lesión de la vía biliar, bilioma, lesión de víscera hueca, que puede ser el colon, entre otras.

Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacentes. Estas complicaciones se deben tratar de diagnosticar precozmente. Dentro de las complicaciones más comunes, se ha descrito empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa e interna, además de la colangitis obstructiva aguda supurada.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO VII

LA ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA COMPLICADA POR PELVIPERITONITIS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Yuliana Elizabeth Villa Hernández

Médico (Universidad de Guayaquil); Obstetra (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El término enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) comprende un cuadro infeccioso que compromete el útero, trompas de Falopio, ovarios y/o peritoneo pélvico, y es producido inicialmente por gérmenes de transmisión sexual, como *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* (33), en alrededor de la mitad de los casos, pero también pueden observarse en los pacientes la presencia en un número importante de enterobacterias aerobias y anaerobias, como *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*, y/o microorganismos que conforman la flora vaginal anormal, como *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella sp.*, *Peptoestreptococo*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, entre otras bacterias (34)

La EPI es hoy un problema clínico de difícil solución, debido a la diversidad de síntomas y signos que pueden presentar las mujeres con esta entidad. Incluso, algunos casos son asintomáticos, y pueden llegar a pasar desapercibidos para el diagnóstico otros no son diagnosticados, porque la paciente y/ o el médico no reconocen la trascendencia de los síntomas o signos leves o no específicos sobre la salud reproductiva de la mujer.

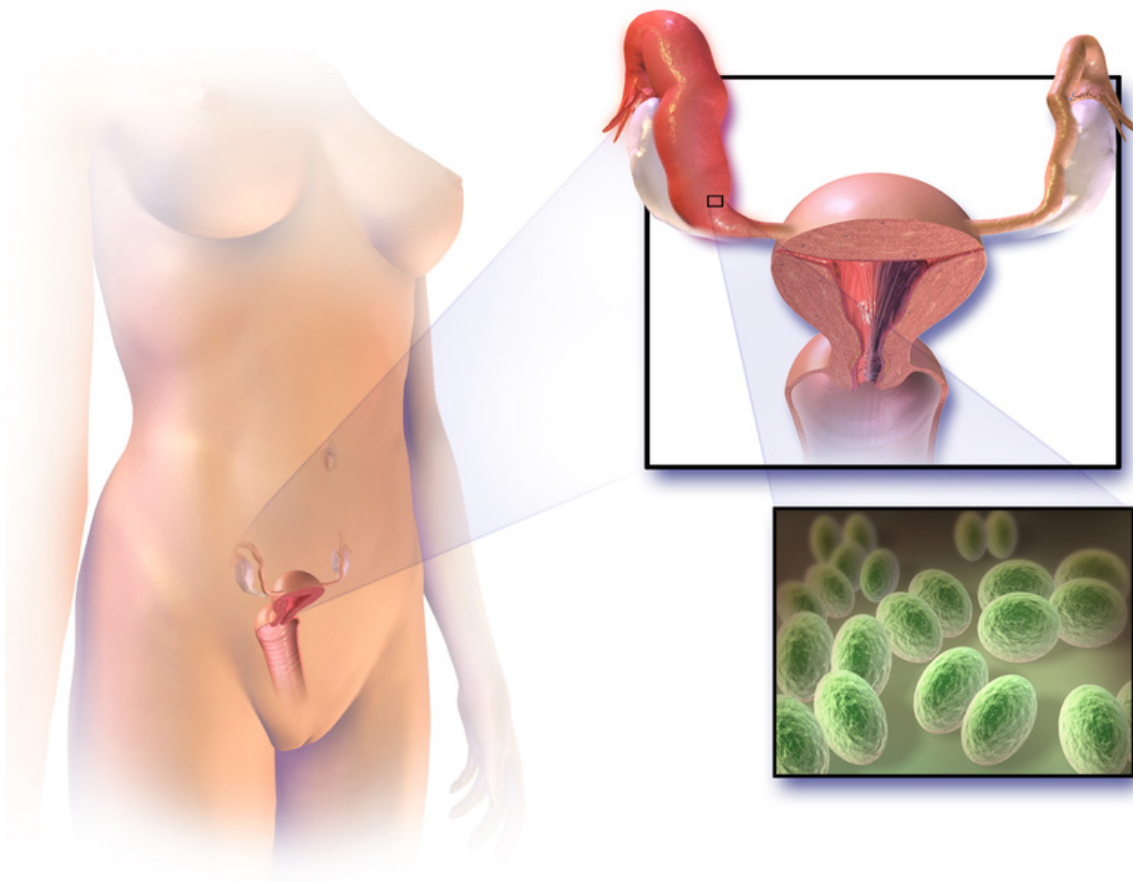


Imagen 12. Enfermedad inflamatoria pélvica

Fuente: <https://www.octavioroman.com/enfermedad-pelvica-inflamatoria/>

Es recomendable entonces que, en la elaboración de la historia clínica, se debe poner énfasis en una adecuada anamnesis, que permita establecer los síntomas más importantes por los cuales acude una paciente a consulta. Se debe considerar el diagnóstico de EPI sintomática en mujeres en edad reproductiva con dolor o molestias en el abdomen inferior, para el cual no se tenga otra explicación.

El cuadro de EPI asintomática debe sospecharse en pacientes en estudio por infertilidad, con compromiso de la permeabilidad tubárica,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

intrínseca o extrínseca, sin factor etiológico ni historia previa de dolor pélvico, y en quienes se demuestra presencia de anticuerpos para *Chlamydia trachomatis* (35).

El síntoma más común de la EPI sintomática es el dolor abdominal bajo, usualmente bilateral. Generalmente, el dolor se presenta en la primera mitad del ciclo menstrual, incluso algunos autores mencionan que los cuadros de EPI que se inician inmediatamente después de la regla y que tienen un comportamiento más agudo suelen corresponder a *Neisseria gonorrhoeae*; en cambio, los casos producidos por *Chlamydia trachomatis* tienen un comportamiento más insidioso (36).

Otros síntomas propios de la dolencia son la dispareunia, un flujo vaginal anormal, olor vaginal anormal y hemorragia uterina anormal. Igualmente, se puede observar en el aparato urinario, disuria, poliuria y urgencia miccional, y, en el aparato gastrointestinal, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y tenesmo rectal (35).

En el examen físico, se considera imprescindible la presencia de por lo menos uno de los siguientes criterios en la exploración pélvica: dolor a la movilización cervical, dolor a la palpación del útero o dolor en la palpación de la región anexial. Exigir la presencia de los tres signos disminuye la sensibilidad diagnóstica y podría determinar que algunos casos de EPI no sean tratados adecuadamente, incrementando las complicaciones o secuelas a largo plazo (35).

Adicionalmente hay que considerar, junto a los criterios mencionados en el examen pélvico, la presencia de fiebre a 38 °C, signo importante para el diagnóstico de los casos agudos de EPI. Otro signo que se utiliza para incrementar la especificidad de los criterios diagnósticos mínimos en el examen físico es el hallazgo de secreción vaginal o cervical purulenta en la paciente con dolor pélvico.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

En algunas pacientes, puede ser necesaria una evaluación diagnóstica más precisa, para disminuir la probabilidad que errores en el diagnóstico o tratamiento incrementen la morbilidad de la paciente. Para ello, puede ser recomendable análisis de laboratorio de la secreción vaginal con solución salina –para demostrar el incremento del número de glóbulos blancos–, el incremento de la velocidad de eritrosedimentación (VSG) o de la proteína C-reactiva, en el examen sanguíneo, y por último la constatación con el uso de pruebas rápidas de infección cervical por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis* (33).

En opinión de los expertos, la mayoría de pacientes con EPI debe tener ya sea un descenso cervical mucopurulento o evidencia de un incremento en el número de leucocitos en el examen microscópico de la secreción vaginal. La ausencia de estos signos en una paciente con dolor pélvico hace el diagnóstico de EPI poco probable y obligaría a buscar diagnósticos alternativos, entre ellos los estudios por imágenes que serían los menos invasivos, la biopsia de endometrio y el examen por laparoscopia. Tales exámenes son especialmente indicados para los casos en los cuales el componente inflamatorio produce acumulación de líquido en la luz de la trompa, presencia de colecciones en los anexos y/o líquido libre en la cavidad pelvicoabdominal (37).

Entre los signos considerados característicos para el diagnóstico de EPI por ultrasonido se menciona el grosor de la pared de la trompa uterina mayor de 5 mm, presencia de septos incompletos en el interior de la trompa, presencia de líquido en el fondo de saco de Douglas y el signo se la ‘rueda dentada’, en la vista del corte transverso de la trompa. En los casos de absceso tuboovárico, el examen por ultrasonido transvaginal es de ayuda importante. Se informa que el añadir al examen de ultrasonido en blanco y negro el uso del flujo con Doppler color permite evaluar la vascularidad y el índice de pulsatilidad, existiendo comunicaciones en las que se afirma que este examen permitió diagnosticar todos los casos de absceso tuboovárico confirmados por laparoscopia (38).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

En el examen de resonancia magnética, el diagnóstico de EPI puede hacerse cuando se identifica alguno de los siguientes: absceso tubo ovárico, presencia de piosálpinx, líquido a nivel de la luz de la trompa o presencia de imágenes sugerentes de ovario poliquístico, con líquido libre en pelvis.

También se pueden hacer diagnóstico de endometritis mediante el uso de la biopsia de endometrio, incluso en algunos casos en los cuales no existe evidencia de compromiso inflamatorio a nivel de las trompas durante la exploración por laparoscopia. En estos, la presencia de células plasmáticas en el estroma endometrial se considera un signo claro para el diagnóstico histopatológico (39).

Se considera a la laparoscopia como el mejor examen para el diagnóstico de EPI. La laparoscopia permite confirmar el diagnóstico, además de tomar muestras para identificar los agentes patógenos, sin la posibilidad de contaminación que tienen las muestras obtenidas por vía vaginal.

Se ha clasificado la EPI en varios grados:

- a. grado I, cuando solo hay eritema en la serosa de las trompas;
- b. grado II, cuando existe mayor compromiso inflamatorio y evidencia de secreción purulenta por el óstium o líquido libre en cavidad peritoneal;
- c. grado III, cuando se evidencia la presencia de un complejo tuboovárico, ya sea como plastrón o absceso; y, finalmente, d) grado IV, corresponde a la rotura del absceso tuboovárico.

El diagnóstico inadecuado de EPI, la demora en el inicio de su tratamiento o el uso de una terapia no apropiada pueden dar origen a complicaciones agudas y/o secuelas a mediano o largo plazo. Entre las complicaciones agudas, se ha descrito perihepatitis, periapendicitis y, la más severa, la rotura del absceso tuboovárico(15). El cuadro de perihepatitis, también conocido como el síndrome de Fitz-Hugh/Curtis,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

corresponde a una inflamación de la cápsula hepática y el peritoneo abdominal adyacente, que se traduce en la producción de adherencias entre ambas estructuras. Puede asociarse además a pericolicitis, periesplenitis o perinefritis. Esta complicación se debe sospechar en los casos de mujeres con EPI que presentan dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, el cual se agrava con la inspiración o la actividad física. Si bien el cuadro clínico puede simular colecistitis aguda, las enzimas hepáticas y la amilasa pancreática son normales. El diagnóstico diferencial a tener en cuenta incluiría hepatitis viral, neumonía basal derecha, pancreatitis aguda y pielonefritis aguda (40).

El tratamiento antibiótico de la EPI debe producir el alivio del dolor. Sin embargo, en los casos de dolor persistente puede ser necesaria la exploración laparoscópica y la eliminación de las bridas o adherencias entre la cápsula hepática y el peritoneo circundante.

En los casos de duda diagnóstica entre apendicitis aguda y EPI, debería ser preferible el abordaje laparoscópico, el cual permitirá una exploración adecuada tanto del apéndice como de las trompas uterinas y ovarios. Si el examen intraoperatorio del apéndice muestra signos de inflamación de la serosa, es preferible su extirpación, y si existe compromiso de las trompas y anexos, mantener el tratamiento antibiótico apropiado para una EPI (15,16).

Finalmente, la rotura del absceso tuboovárico es una complicación grave de la EPI severa y se asocia a una mortalidad entre 6% y 15%. El manejo precoz permitirá disminuir la mortalidad de esta grave complicación. Inicialmente, su manejo en más de 80% de los casos consistía en la histerectomía con salpingooforectomía bilateral.

Sin embargo, en la actualidad se postula que el manejo conservador precoz, con drenaje apropiado y cobertura antibiótica amplia permite preservar la función endocrina de los ovarios y, en más de una oportunidad, incluso la función reproductiva (40).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Las complicaciones tardías de la EPI aguda son el dolor pélvico crónico, infertilidad y embarazo ectópico. El dolor pélvico crónico se presenta con una frecuencia 4 veces mayor en pacientes que han tenido un episodio de EPI, cuando se compara con pacientes que no han tenido esta patología. Cerca de 20% de pacientes con EPI aguda hará dolor pélvico crónico y solo el 5% en el grupo control. De las pacientes con dolor pélvico crónico, dos tercios cursan con dispareunia profunda y un grupo similar es infértil (40).

La complicación tardía más frecuente de la EPI es la infertilidad tubárica. Se ha demostrado que el riesgo de infertilidad aumenta con el número de episodios de EPI, de 13% a 36% y 76%, luego de uno, dos o tres episodios, respectivamente. La severidad del cuadro de EPI también influye en la probabilidad de infertilidad tubárica.

Hay que sospechar EIP en toda mujer joven, sexualmente activa con dolor abdominal bilateral y exploración bimanual dolorosa, una vez descartado el embarazo. Ante la sospecha clínica, ha de instaurarse el tratamiento lo antes posible para evitar secuelas. Se recomienda utilizar antibióticos de amplio espectro que cubran *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* hasta completar 2 semanas de tratamiento. Se asociará cobertura para gérmenes anaerobios en casos especiales como: absceso pélvico, detección de *Trichomonas vaginalis*, vaginosis bacteriana, antecedente de instrumentación ginecológica, cuadro moderado a grave (41).

El tratamiento ambulatorio está indicado en cuadros leves o moderados, con reevaluación de la paciente a los 3-5 días del inicio de la sintomatología e ingreso hospitalario en caso de no mejoría. Cuando la respuesta al tratamiento médico domiciliario no ha sido satisfactoria o se dan las siguientes situaciones clínicas, será necesario el ingreso hospitalario e instaurar tratamiento antibiótico endovenoso, que deberá mantenerse hasta 24 horas después de la mejoría clínica para pasar a antibioterapia oral:

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

- Enfermedad grave, con afectación importante del estado general, fiebre alta y vómitos.
- Mala tolerancia al tratamiento antibiótico por vía oral.
- Absceso tubo-ovárico: por riesgo de rotura y sepsis.
- Gestación: por el incremento de morbilidad materna y fetal.
- Cuando no es posible descartar patología quirúrgica urgente.
- Estados de inmunodepresión.

Existen varios regímenes antibióticos con eficacia demostrada. La mayor parte de la literatura, aconsejan la combinación de cefoxitina o cefotetán u otra cefalosporina como la ceftriaxona más doxiciclina ó clindamicina más gentamicina.

Tabla 3. Recomendaciones para el tratamiento endovenoso de la enfermedad inflamatoria pélvica

PRIMERA ELECCIÓN:
<ul style="list-style-type: none">• Ceftriaxona 2 g IV c/24 h ó Cefoxitin 2 g IV c/6 h ó Cefotetán 2 g IV c/12 h + Doxiciclina 100 mg c/12 h VO ó IV seguido de Doxiciclina 100 mg c/12 h + Metronidazol 500 mg c/12 h VO, hasta completar 14 días.• Clindamicina 900 mg c/8 h IV + Gentamicina (2 mg/kg dosis de carga) y 1,5 mg/kg c/8 h posterior (o dosis diaria de 3-5 mg/kg) seguido de Clindamicina 450 mg c/6 h ó Doxiciclina 100 mg c/12 h + Metronidazol 500 mg c/12 h VO hasta completar 14 días.
ALTERNATIVOS (no de primera elección):

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

- Ofloxacino 400 mg IV c/12 h + Metronidazol 500 mg IV c/12 h, hasta completar 14 días.
- Ampicilina/sulbactam 3 g IV c/6 h + Doxiciclina 100 mg c/12 h hasta completar 14 días.

La doxiciclina en administración intravenosa suele ocasionar dolor y por ello, si es posible se aconseja la vía oral siempre que sea posible, ya que su biodisponibilidad es similar (2,22). El tratamiento quirúrgico queda reservado para casos severos que no responden al tratamiento médico y cuando exista evidencia de absceso pélvico.

Se realizará una laparoscopia con liberación de adherencias, lavados y drenaje de los abscesos, aunque la punción ecoguiada de los mismos por vía transvaginal puede ser igualmente eficaz.

Fuente: (33)

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO VIII

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA CON NECROSIS INTESTINAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

Especialista en Ginecología y Obstetricia (Universidad de Guayaquil); Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La Isquemia Mesentérica Aguda se puede definir como el déficit del aporte sanguíneo que depende de la arteria mesentérica superior (AMS), y conduce a una afectación de intestino delgado y/o colon derecho, frecuentemente de curso rápido y mortal. La isquemia mesentérica aguda es una entidad poco común que se considera una emergencia quirúrgica ya que tiene una alta tasa de mortalidad. Además, se desarrolla en un período de horas o días. La mayoría de los casos son producto de un proceso embólico (42).

Es diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda (IMA) sigue siendo un reto clínico, tanto diagnóstico como terapéutico. Los síntomas son poco específicos y la falta de reconocimiento antes del desarrollo de necrosis intestinal es responsable de la alta mortalidad de la enfermedad.

Por otra parte, la incidencia de la enfermedad se ha visto incrementada debido al envejecimiento progresivo de la población, un acumulo de factores de riesgo cardiovascular, y un mayor número pacientes en estado crítico (43).

El tratamiento de esta enfermedad de emergencia y mortal se fundamenta en el manejo médico, procedimientos endovasculares y cirugía, e incluye medidas generales comunes a cualquier tipo de IMA y medidas específicas para cada una de las formas clínicas descritas.

Los factores de riesgo de estos pacientes se han incrementado al aumentar la edad de la población, pero las causas siguen teniendo dos clasificaciones, que resultan fundamentales para su manejo terapéutico: a) según el territorio afectado en la obstrucción (arterial/venoso) o b) según si existe o no oclusión.

Las causas arteriales de origen embólico representan la mayoría de los episodios de IMA, de las cuales, las arritmias suelen ser el factor precipitante más frecuente. Los pacientes generalmente tienen antece-

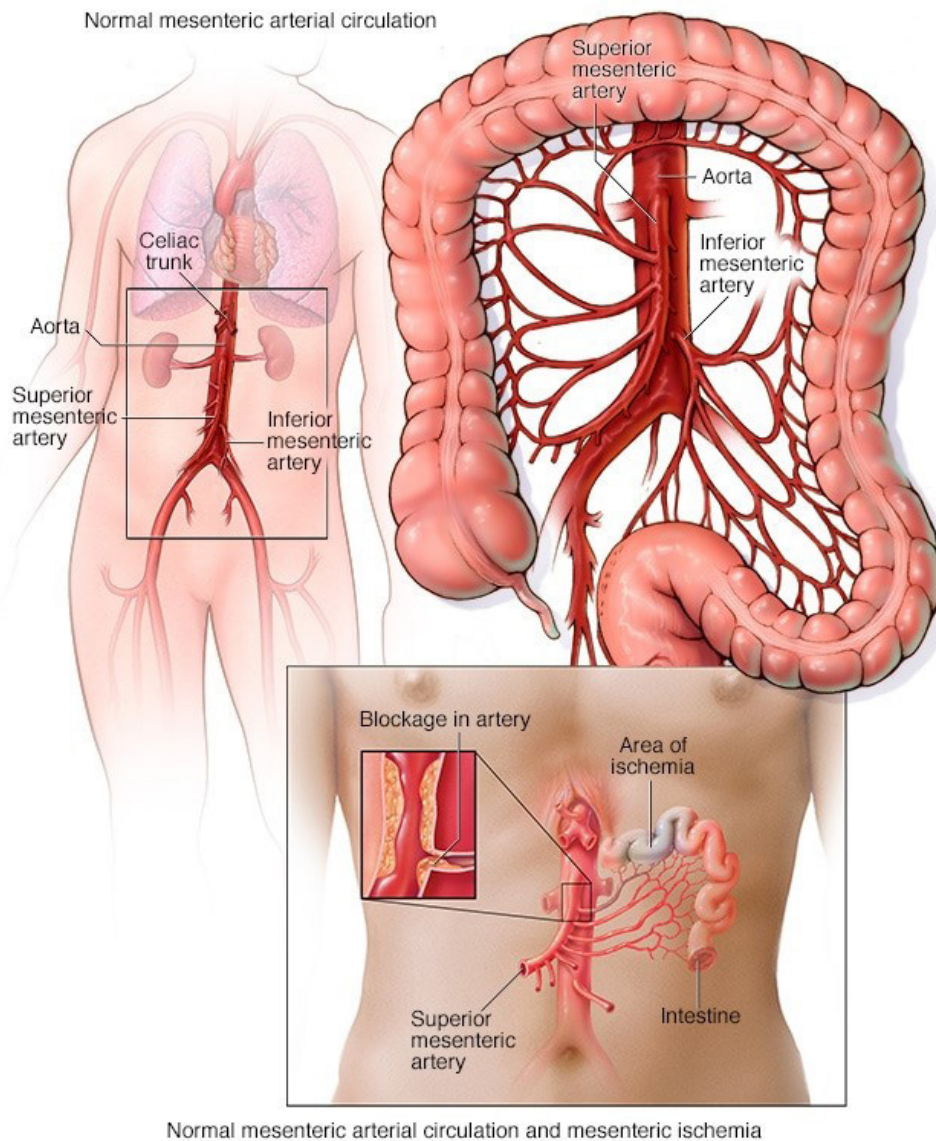
EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

entes personales de enfermedades cardiovasculares (infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, endocarditis, etc.).

La mayoría de los pacientes de esta enfermedad son de edad avanzada, con arteriosclerosis importante y episodios previos de dolor abdominal postprandial. El trombo suele localizarse al inicio de arteria mesentérica superior (AMS), siendo más frecuente una isquemia mayor.

La IMA debe considerarse una enfermedad sistémica, sobre todo en sus fases avanzadas, en las cuales el daño intestinal, aun sin necrosis, no permite su efecto de absorción y secreción, y donde la translocación bacteriana y la cascada de inflamación local, induce a un estado séptico y a una respuesta inflamatoria sistémica que se autoperpetúa, llevando al paciente a un fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada, causa más frecuente de mortalidad, tanto precoz como tardía (44).

La clave para un diagnóstico precoz es tener un alto nivel de sospecha y tener presente que puede no existir dolor o los pacientes pueden estar confusos (pues, muchas veces son ancianos), y los síntomas pueden enmascarse.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Imagen 13. Isquemia mesentérica aguda

Fuente: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mesenteric-ischemia/symptoms-causes/syc-20374989>

También son convenientes los exámenes de laboratorio, tales como la hemoconcentración, leucocitosis, acidosis láctica, unión gap aumentada. Aumento de amilasa, aspartato amino transferasa, deshidrogenasa láctica y de dímero D (después de 2 horas).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

También los estudios de imagen, como radiografía abdomen simple y la angiografía por tomografía computarizada.

Con esos exámenes, el diagnóstico se basará en una combinación de los siguientes signos: Defecto de llenado en el eje celíaco o arteria mesentérica superior, defecto de llenado venoso mesentérico / congestión venosa, gas de vena porta, engrosamiento mural, gas en la pared intestinal, infarto de órgano sólido, encalamiento de grasa mesentérica. Así mismo, puede aplicarse un Ultrasonido Doppler, que es útil en etapa temprana. Valora la velocidad del flujo, índice de resistencia y la vascularidad. Identifica estenosis de alto grado en arteria celiaca y mesentérica superior.

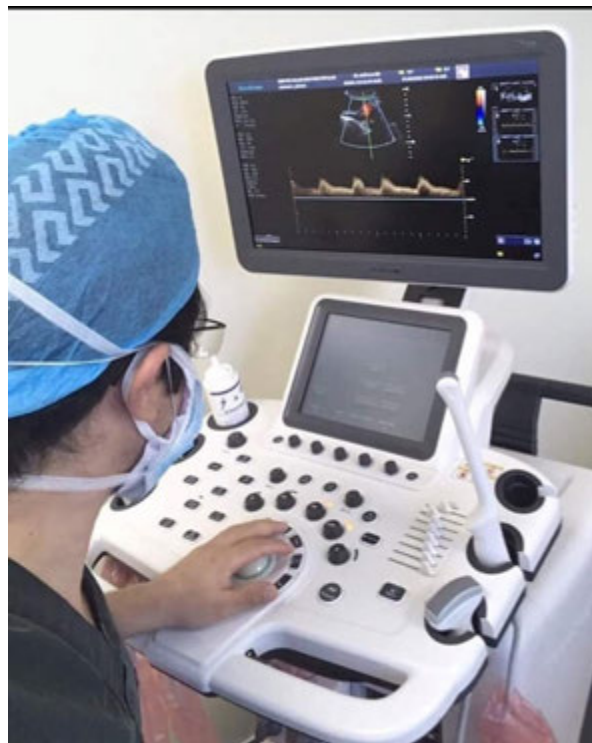


Imagen 14. Valoración Ultrasonografica y Doppler

Fuente: Los autores

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Un examen muy usado es la arteriografía, la cual puede ser beneficiosa en los pacientes con alta sospecha de etiología no oclusiva. Angiografía por resonancia magnética: Útil en el diagnóstico de enfermedad mesentérica oclusiva. Beneficiosa en pacientes con hipersensibilidad a los agentes de contraste ionizados (42).

La clínica de IMA consiste en dolor abdominal periumbilical severo de inicio rápido, a menudo desproporcionado con los hallazgos en el examen físico. También se debe sospechar ante dolor abdominal inexplicable después de cualquier procedimiento invasivo, en particular la manipulación vascular.

El dolor abdominal repentino con signos abdominales mínimos, acompañados de evacuación intestinal, náuseas y vómitos, en un paciente con factores de riesgo de IMA, debe aumentar considerablemente la sospecha.

Un alto índice de sospecha en el contexto de una historia compatible y un examen físico, sirve como base para el diagnóstico temprano de la isquemia mesentérica, sin embargo, supone un gran reto, por la clínica inespecífica, la falta de marcadores de laboratorio adecuados y la limitación de acceso a las pruebas de imagen o a expertos radiólogos, hemodinamistas o cirujanos. Los valores de laboratorio no son específicos y tienen poco valor diagnóstico precoz en esta patología. No existe una prueba de laboratorio específica que pueda usarse de forma rutinaria para la detección temprana de IMA.

Los principales pilares del tratamiento de la IMA consisten en restaurar rápidamente el flujo sanguíneo intestinal y conseguir una adecuada estabilidad clínica. Esa intervención debe ser precoz, ya que la viabilidad es muy alta (cercana al 100%) dentro de las primeras 12 horas de isquemia.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Debe emplearse el menor tiempo posible entre la evaluación quirúrgica y la operación pues aumenta la mortalidad con el paso del tiempo.

La laparotomía se realiza a través de una incisión en la línea media, si se documenta el infarto intestinal debe decidirse sobre la extensión necesaria de la resección intestinal (si es o no compatible con la vida) y la posibilidad de revascularización. Los cambios más sutiles incluyen el oscurecimiento del intestino y la pérdida de peristalsis. Si el intestino parece salvable, puede ser considerada la revascularización previo a la resección. La embolectomía envuelve una arterioectomía transversal a través de la arteria mesentérica con el paso de un catéter para el retiro del trombo. Se valora el flujo por medio de la palpación y la evaluación por Doppler. En caso de enfermedad aterosclerótica puede considerarse un bypass mesentérico.

También puede realizarse una cirugía endovascular en pacientes estables y con lesiones adecuadas por angiogramografía. Las estrategias incluyen: trombectomía por aspiración, trombolisis, angioplastia y stenting (42).

La decisión terapéutica es una vascular y quirúrgica. En la cirugía, se debe evaluar la viabilidad del intestino, repermeabilizar el vaso y extirpar el tejido necrótico, siempre teniendo en cuenta, que grandes resecciones intestinales pueden provocar el síndrome del intestino corto, que se asocia con una mala calidad de vida y una morbilidad/mortalidad que aumenta con la edad y las comorbilidades.

Se aconseja primero revascularizar y luego reseca, ya que el intestino suele presentar mejoría y recuperación de las lesiones, prefiriendo reseca solo tejido claramente necrótico y realizar una segunda cirugía de revisión “*second-look*” en las siguientes 24-48 horas. Algunos grupos apoyan la laparoscopia frente a la cirugía abierta para la valoración de estas lesiones.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

En casos de duda diagnóstica, se recomienda la arteriografía intraoperatoria, incluso la implantación de stent mesentérico abierto retrogrado (ROMS) mediante laparotomía, con buenos resultados de revascularización y poca morbilidad asociada a la técnica, en pacientes seleccionados.

A pesar del alto éxito técnico, aún existen pocos estudios con escaso tamaño muestral.

Dependiendo de la estabilidad hemodinámica, posibilidad de revascularización y los hallazgos intraoperatorios, la decisión de resección intestinal, estomas y cierre de pared son el siguiente escalón en el proceso quirúrgico. Una vez realizada la resección intestinal, según las condiciones del paciente, se pueden dejar ambos cabos seccionados sin anastomosis, o bien realizar estomas (ileostomias, colostomias, fistulas mucosas).

Los estomas evitan los riesgos de fallo anastomótico y permiten examinar el intestino por inspección o endoscopia. En caso de estomas muy proximales (yeyuno), aconsejan el uso de una fistula mucosa para la realimentación. Se aconseja dejar un abdomen abierto para evitar síndrome compartimental, permitiendo una nueva valoración “*second-look*”, habiéndose descrito diversas técnicas de cierre abdominal (sobre todo, cierre por presión negativa), aunque intentando la tracción constante sobre la fascia para facilitar el cierre definitivo.

La segunda operación para restablecer la continuidad del tracto intestinal depende del paciente y de si se realizó una revascularización precoz. Aunque el consejo más generalizado es la reconstrucción intestinal después de seis meses, tras un adecuado soporte nutricional, la reconstrucción de tránsito se puede realizar sin tanta demora, tras arteriografía de control, en pacientes con enteropatía isquémica con malnutrición grave de difícil manejo o pacientes sin muchas comorbilidades con revascularización precoz.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Son variables independientes asociadas a mayor mortalidad, una edad superior a setenta años y la duración prolongada de los síntomas, insuficiencia renal, acidosis causada por el shock y la sepsis.

La isquemia combinada del intestino delgado y grueso tiene una mayor letalidad. Incrementan la mortalidad el coma, la ventilación artificial, la insuficiencia renal aguda, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el infarto de miocardio en los seis meses anteriores, la sepsis preoperatoria, la cirugía mayor, el procedimiento de emergencia, la duración de la cirugía y las complicaciones postoperatorias incluyendo el diagnóstico tardío y la cirugía.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO IX

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO PERFORADO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Nadia Irina Álvarez Almagro

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) se presentan clínicamente de maneras diversas, pero se caracterizan por la fiebre, el dolor y la hepatomegalia, agregándose la ictericia como un signo asociado de gravedad. Otros síntomas presentes son pérdida de peso, anorexia y vómito. Anteriormente predominaba como agente etiológico la *E. coli*, sin embargo, en la actualidad el agente que con mayor frecuencia se ha aislado es la *Klebsiella*. El tratamiento es médico y/o quirúrgico dependiendo de su evolución (45).

Los AHP suelen localizarse preferentemente en el lóbulo derecho del hígado. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, siendo esto determinado, en parte, por el mecanismo etiopatogénico.

Los abscesos hepáticos generalmente ocasionan un cuadro de dolor abdominal, predominantemente en el hipocondrio derecho irradiado al hombro derecho, así como fiebre, diaforesis nocturna, vómitos, anorexia, malestar general y pérdida de peso. En la exploración clínica se puede evidenciar dolor a la palpación en el hipocondrio derecho y hepatomegalia.

El tamaño de los abscesos piógenos es variable, pero la mayoría de las revisiones reflejan un diámetro máximo medio que oscila entre los 5 y 10 cm. Son una entidad clínica poco frecuente. Sin embargo, y a pesar de los avances que permiten un diagnóstico cada vez más precoz, todavía se asocian con una elevada mortalidad. En general se clasifican en función del microorganismo que los origina, distinguiéndose entre abscesos hepáticos bacterianos o piógenos y abscesos amebianos. Se consideran factores predisponentes la edad avanzada, la diabetes, los tratamientos con inmunodepresores y las enfermedades con inmunodeficiencias (46).

El foco primario de infección puede ser:

- El árbol biliar que es la vía más común de llegada de microorganismos al hígado. Pueden producirse por colangitis ascendente,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

anastomosis bilioentéricas, coledocolitiasis, litiasis intrahepáticas o manipulaciones radiológicas percutáneas (drenajes biliares).

- La vena porta:
- La arteria hepática. La infección se produce a partir de un foco séptico del organismo en el contexto de una sepsis o de la liberación intermitente de gérmenes en casos de endocarditis, otitis, meningitis, etc.
- Otras causas: traumatismos, con necrosis hepática secundaria, o enfermedad hepática quística (quiste simple, quiste hidatídico).
- Un 10-15% tiene un origen criptogenético, generalmente en el contexto de un cuadro séptico.

Desde el punto de vista microbiológico, los microorganismos que se encuentran como causas son:

- Gramnegativos aerobios: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.
- Grampositivos: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.
- Anaerobios: *Bacteriodes* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp.
- *Entamoeba histolytica* (abscesos amebianos).

Para precisar el diagnóstico se utiliza el análisis de sangre, que puede mostrar leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva (PCR) elevada. Es característica la alteración de la fosfatasa alcalina y de las enzimas de citólisis y colestasis. Los hemocultivos son positivos en el 50% de los pacientes. Las radiografías simples de abdomen y tórax pueden mostrar hepatomegalia, niveles hidroaéreos en la cavidad del absceso, elevación del hemidiafragma derecho y derrame pleural. La ecografía abdominal, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética confirman el diagnóstico por imagen y permiten efectuar una punción percutánea dirigida.

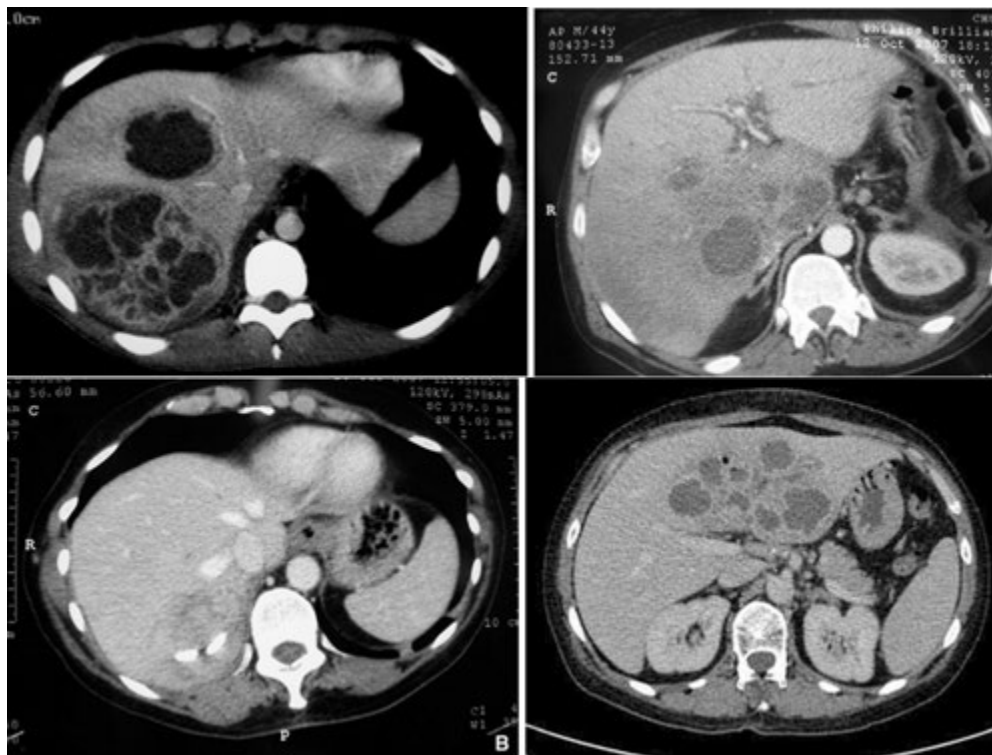


Imagen 15. Examen imagenológico el cual se evidencia Absceso hepático.

Fuente: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541011710236>

Los de origen piógeno son secundarios en la mayoría de los casos, con infección de la vía biliar o el tubo digestivo, sin embargo, no son las únicas vías de diseminación. Esta diversidad justifican una clasificación como la siguiente:

- **Biliar.** Debido a colangitis ascendente pudiendo ser por una obstrucción benigna o maligna.
- **Vena porta.** Secundarios a la infección de un órgano cuyo drenaje venoso se realiza en el sistema portal, como puede ocurrir en el transcurso de una apendicitis o diverticulitis, denominándose comúnmente a esta entidad pyleflebitis.

- **Arteria hepática.** Debido a septicemia, aunque este hecho es poco habitual, dado que sólo 1% de los pacientes en estado séptico presentan esta complicación. Las causas más comunes son tromboflebitis periféricas supuradas, sobre todo en toxicómanos, endocarditis, infecciones pulmonares, urinarias, osteoarticulares.
- **Extensión directa.** Los abscesos por extensión directa se producen como consecuencia de una infección vecina que por contigüidad, afecta al parénquima hepático.

Las enfermedades más habituales asociadas a este tipo de abscesos suelen ser la colecistitis aguda, empiema vesicular, abscesos subfrénicos u otros abscesos abdominales contiguos o úlceras perforadas.

Traumática. Por lesiones abiertas o cerradas del abdomen, en especial las que afectan directamente al hígado.

En el tejido hepático contusionado suele haber hemorragia y extravasación de bilis, o desvitalización tisular. Esta zona puede llegar a infectarse y posteriormente da como resultado la formación de un absceso que en general es solitario y bien definido. La cirugía hepática entra en este mismo rubro.

Criptogena. Cuando no se encuentra un foco primario de la infección, incluso después de la exploración abdominal realizada en la autopsia. Actualmente, el tratamiento de los AHP puede ser variado. Va, desde el uso de antibióticos, el drenaje percutáneo con aspiración cerrada, drenaje percutáneo con colocación de catéter, hasta el drenaje quirúrgico tanto laparoscópico como abierto.

La utilización de antibióticos de forma aislada puede llegar a tener buenos resultados en pacientes, como son los jóvenes previamente sanos en quienes se encuentran abscesos únicos o múltiples de pequeñas dimensiones y sin patología intraabdominal subyacente.

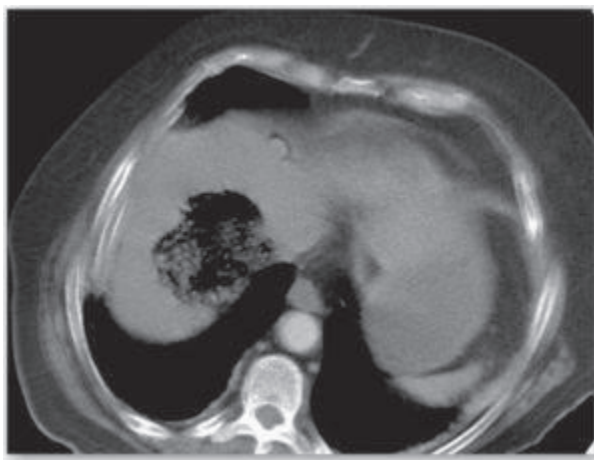


Imagen 16. El diagnóstico definitivo se realiza con la tomografía computarizada (TAC). En la imagen se evidencia abundante neumoperitoneo y la presencia de absceso hepático de 10–15cm de diámetro localizado en los segmentos 7 y 8 con abundante gas y detritus en su interior.

Fuente: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-rotura-absceso-hepatico-piogeno-una-S0210570509005214>

Para la selección del antibiótico deben considerarse los agentes etiológicos comúnmente identificados, es decir, aerobios grampositivos, estreptococos y anaerobios. Deben utilizarse combinaciones de amplio espectro como lo son cefalosporinas de segunda o tercera generación asociadas a fármacos anaerobicidas (metronidazol o clindamicina) o aminoglucósidos con anaerobicidas. También puede utilizarse la monoterapia con imipenem, piperaciclina- tazobactam, ticarcilina-clavulanato o ampicilina sulbactam.

La duración del tratamiento es individualizada a cada paciente, dependiendo principalmente del número de abscesos, de la respuesta clínica y de la toxicidad de los fármacos empleados. En general, en abscesos múltiples, se emplea la antibioticoterapia por cuatro a seis

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

semanas, iniciando con dos a cuatro semanas vía parenteral hasta la remisión del cuadro clínico (afebril, sin leucocitosis), continuando con antibióticos de amplio espectro vía oral, p.e. ciprofloxacino.

El tratamiento quirúrgico brinda múltiples ventajas en relación con drenaje percutáneo, entre las más relevantes se encuentran:

1. Posibilidad de explorar toda la glándula hepática.
2. Identifica el mejor sitio de drenaje.
3. Localizar múltiples abscesos con técnicas ecográficas intraoperatorias.
4. Explorar la cavidad abdominal en su totalidad.
5. Realizar colangiografía y exploración de vía biliar de ser necesaria.¹

Durante el procedimiento quirúrgico abierto o laparoscópico debe identificarse y drenarse el absceso hepático, romper los septos en caso de existir, tomar biopsias del borde del absceso y sitios macroscópicamente anormales. En raras ocasiones es necesario realizar la resección hepática convencional para controlar los abscesos hepáticos múltiples.

Otra técnica de abordaje para drenar y que está actualmente en desuso es el abordaje extraperitoneal, el cual incluía un abordaje subcostal para los abscesos anteriores, un abordaje posterior en la duodécima costilla para los abscesos localizados en la región posterior, así como uno transpleural para los localizados en la parte superior (45).

En caso de que el médico decida una pauta antimicrobiana de tratamiento, es conveniente distinguir entre los casos en que se sospecha un origen colónico o biliar. En los primeros, los agentes causantes son bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios. En aquellos en los que se sospecha un origen biliar son más frecuentes los enterococos y los bacilos gramnegativos aerobios.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Las pautas de tratamiento antimicrobiano utilizadas con más frecuencia consisten en la asociación de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona) con metronidazol o monoterapia con un carbapenem (ertapenem, imipenem, meropenem)

o piperazilina-tazobactam. El drenaje está indicado en los abscesos de gran tamaño (> 5 cm) y en los casos de sepsis grave o shock séptico. En los casos en que se sospeche un absceso amebiano hay que tratar con metronidazol endovenoso 1.500 mg /24 h. Se añadirá paramomicina 30 mg/kg al día por vía oral distribuidos en 3 dosis durante 7 días para erradicar las formas intestinales.

La duración del tratamiento suele ser de 4 a 6 semanas, de las cuales se aconseja que al menos durante las 3 primeras se utilice la vía parenteral.

En la actualidad, ya incluye los abscesos viscerales como infecciones tributarias de completar tratamiento antimicrobiano en el domicilio. Una vez estabilizado clínicamente y practicado el drenaje del absceso, la larga duración de las pautas farmacológicas recomendadas permiten que el paciente complete el tratamiento antimicrobiano domiciliario endovenoso (TADE). El tratamiento en régimen de hospitalización a domicilio de los abscesos hepáticos exige, generalmente, un período previo de hospitalización convencional con el fin de alcanzar el diagnóstico clínico y etiológico y practicar el drenaje cuando esté indicado.

Una vez en el domicilio hay que programar controles analíticos (mínimo uno semanal con hemograma, pruebas de coagulación, PCR, glucosa, ionograma, función hepática, marcadores de colestasis, bilirrubina y amilasas) y clínicos periódicos para garantizar la buena evolución del tratamiento antimicrobiano.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO X

PERFORACIÓN INTESTINAL ASOCIADA A FIEBRE TIFOIDEA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Jessenia Paola Ochoa Bustamante

Máster Universitario en Prevención de Riesgos Laborales (Universidad internacional de la Rioja de España); Magister en Seguridad y Salud Ocupacional (Universidad Espíritu Santo); PhD. Doctorado en Educación (Universidad Nacional de Rosario de Argentina – cursando Doctorado); Maestría en Educación mención en Innovaciones Pedagógicas (Universidad Casa Grande – cursando Maestría); Médico (Universidad de Guayaquil); Obstetra (Universidad de Guayaquil); Curso de Seguridad y Salud en el Trabajo (Universidad internacional de la Rioja de España); Diplomado en Sistema de Gestión de Seguridad y Salud en el Trabajo basado en la ISO 45001(C.C.E); Diplomado en Sistema de Gestión de Calidad, Seguridad, Salud Ocupacional y Medio Ambiente (C.C.E); Diplomado en Higiene Ocupacional (C.C.E); Diplomado en Sistemas Integrados De Gestión (C.C.E); Diplomado en Seguridad y Salud Ocupacional basado en la Ley 29783 y 30222(C.C.E); Diplomado en Auditor Interno según la ISO 19011(C.C.E); Diplomado en Prevención de riesgos psicosociales en el ambiente de trabajo (C.C.E); Diplomado en Responsabilidad Social Empresarial (C.C.E); Diplomado en Trabajos de Alto Riesgo (C.C.E); Internal Auditor ISO 45001 (Universidad internacional de la Rioja de España); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La incidencia de complicaciones digestivas de la fiebre tifoidea, mayor en la población masculina, se debe a la localización primaria de la infección en el intestino delgado, desde donde fácilmente alcanza órganos contiguos como hígado y vesícula biliar; si el daño a la mucosa intestinal es severo, lleva a hemorragia y/o perforación del intestino, así como a hemorragias, invaginaciones, apendicitis, colecistitis, abscesos hepáticos, abscesos y roturas del bazo, pancreatitis y parotiditis.

La mayor frecuencia clínica de esta dolencia se da entre los 15 y los 20 años, aunque es bastante elevada en todo el espacio comprendido entre los 5 y los 30 años, edades en las que también la tifoidea se da con más frecuencia.

La fiebre tifoidea es una enfermedad y la perforación tífica es la causa más frecuente de peritonitis, sobre todo en los países menos desarrollados. La perforación de las placas de Peyer añade síntomas a la secuencia clínica de una afección crónica no tratada o habitualmente con terapias incompletas.

En cualquier momento de la evolución de la tifoidea, puede presentarse este cuadro clínico. En algunos casos, la perforación tífica sobreviene al final de la tercera semana o comienzos de la cuarta; pero también se han señalado casos muy precoces y hasta tardíos de hasta dos meses después de haber sido dado de alta el enfermo de su tifoidea.

Incluso puede que la perforación sea el primer síntoma de una tifoidea ambulatoria.

La perforación intestinal tifódica es, en general, consecuencia de una úlcera que, iniciada en la vertiente mucosa del intestino, ha ido progresando hasta la serosa peritoneal, terminando por producir la necrosis de la misma, estableciendo una comunicación directa entre la cavidad del intestino y la cavidad peritoneal.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El punto de origen de las perforaciones radica en las placas de PEYER y folículos solitarios del intestino inflamadas por el proceso tifódico. El progreso anatomopatológico de la lesión intestinal tífica es por sí solo suficiente para dar lugar a la perforación, aun en las mejores condiciones de quietud del intestino y sin ayuda de influencias extrañas. No obstante, un número variable de circunstancias suelen acelerar (trasgresiones dietéticas, uso inadecuado de purgantes, meteorismo acentuado, etc.), e incluso en un momento dado determinar, la perforación. A ello también contribuye la presencia de ascárides a nivel de la válvula íleocecal y de la porción del íleon contigua a ésta.

En la mayoría de los casos, la perforación es única, aunque es posible que dos o más úlceras intestinales se perforen simultáneamente, dando lugar a la perforación múltiple.

- En la perforación intestinal tífica hay tres síntomas capitales, que son:
- Dolor espontáneo y a la palpación.
- Resistencia de la pared.
- Neumoperitoneo.

Es conveniente hacer el diagnóstico diferencial con todos los procesos que aparezcan en el curso de la tifoidea y cuya sintomatología puede hacer pensar en la perforación intestinal. Cuando por todos los medios a nuestro alcance no podamos determinar con exactitud la causa que provoca la aparición del cuadro agudo abdominal, deberemos recurrir a la laparotomía, como único medio exploratorio eficaz, con tanto mayor motivo por cuanto es el tratamiento adecuado para la complicación causante del error.

Tradicionalmente se considera que el tratamiento quirúrgico de la perforación tífica incluye sutura simple, lavado de cavidad, resección intestinal con anastomosis termino terminal e ileostomía. De acuerdo con los resultados de este estudio, en pacientes con mal estado general,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

desnutrición, inmunodepresión y enfermedades asociadas como malaria y sida, las técnicas idóneas resultaron ser la resección de los bordes de las perforaciones intestinales y enterorrafia, así como la ileo-transversostomía sin hemicolectomía; pero las resecciones intestinales solo se realizaron cuando existían numerosas perforaciones alejadas de la válvula ileocecal; y la hemicolectomía derecha, cuando el íleon terminal presentaba múltiples perforaciones, situadas próximas a la unión ileocecal y con afectación del ciego. En estos casos, las grandes resecciones pueden empeorar el pronóstico (47).

La mejoría del pronóstico está condicionada por los siguientes factores:

1. Diagnóstico precoz.
2. Operación precoz y con mínimo traumatismo.
3. Lucha contra la infección secundaria (penicilina y sulfamidas).
4. Empleo de la cloromicetina.
5. Evitar el colapso vascular periférico (tónicos cardiovasculares, sueros, transfusiones).

Se impone señalar que el diagnóstico oportuno de sepsis intraabdominal continúa siendo el principio fundamental para disminuir la mortalidad de los pacientes con peritonitis graves. La antibioticoterapia no debe ser iniciada preoperatoriamente, sin antes haber eliminado el foco de infección.

El procedimiento más sencillo y rápido es el de la simple sutura. Siempre que la edad del enfermo lo permita, se practica la intervención con anestesia local empleando solución de novocaína al 1 por 100, con poca cantidad de adrenalina o sin ella, ya que la isquemia que se produce por vasoconstricción, al actuar sobre los tejidos deficientemente irrigados como es la piel del tifódico colapsado, pueden favorecer la aparición de escaras cutáneas, como nos ha ocurrido al principio más de una vez.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Si el enfermo es un niño, practicamos anestesia general con éter. La incisión la practicamos corrientemente en la fosa ilíaca derecha. En aquellos casos que hemos visto por radioscopia la existencia de un neumoperitoneo bilateral, practicamos una incisión laparotómica media, ya que en estos casos, como ya dijimos, la perforación asienta con la mayor probabilidad en el colon, y exploramos luego en sentido ascendente el intestino hasta hallar la perforación. Abierto el peritoneo, procedemos a la aspiración del líquido que ocupa la cavidad abdominal mediante el aspirador eléctrico. El hecho de que no sean raras las perforaciones dobles o múltiples y de que su asiento pueda hallarse más allá de las últimas asas ileales, obliga a explorar un segmento intestinal más o menos extenso, de acuerdo con el criterio formado por la localización objetiva del dolor. Siempre que vemos placas de Peyer en estado tal que nos hace temer que lleguen a perforarse, las invaginamos mediante simple sutura. Siempre procedemos al cierre de la pared por planos sin dejar drenaje.

En la mayoría de los pacientes, el método terapéutico después de la intervención inicial fue la relaparotomía a demanda, en lo cual influyeron las limitaciones de capacidad de la unidad quirúrgica y la no disponibilidad de un quirófano para realizar intervenciones quirúrgicas sucias; sin embargo, se obtuvo una satisfactoria respuesta luego de controlar el foco séptico, eliminar el pus e indicar antimicrobianos; pilares esenciales en el tratamiento preliminar.

La laparotomía o técnica de abdomen abierto favorece la circulación abdominal, disminuye las complicaciones respiratorias, posibilita el drenaje espontáneo del pus y evita las eventuales reintervenciones. Como principales inconvenientes se le atribuyen: evisceración de las asas intestinales, fístulas espontáneas, pérdida masiva de líquidos, contaminación de la herida quirúrgica y ulteriores problemas con las eventraciones residuales. Es, además, un método que requiere un soporte nutricional adecuado y un riguroso balance hidroelectrolítico, entre otras medidas de apoyo, que solo se brindan en las salas de atención al paciente grave.



Figura 01.



Figura 02.

Imagen 17. Fragmento de íleon terminal de 27 cm. de longitud por 2 cm. de diámetro por complicación de fiebre Tifoidea.

Fuente: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000100010

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Independientemente de la habilidad del cirujano, existen diversas circunstancias que determinan el pronóstico de los pacientes con peritonitis: el diagnóstico de la afección causal, el tipo de cirugía y la posibilidad de erradicar o controlar el foco infeccioso abdominal; el momento durante la evolución clínica de la enfermedad cuando se realiza la intervención terapéutica (tratamiento médico preoperatorio y acto quirúrgico como tal); la reserva funcional de los diferentes órganos, aparatos y sistemas del huésped; el grado de “estrés fisiológico agudo” impuesto por la peritonitis y la operación, así como la disponibilidad de apoyo funcional mecánico o farmacológico de soporte temporal a las diversas insuficiencias de sistemas corporales en el período perioperatorio.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO XI

PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Bianca Carolina Lavaye Ruiz

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La pancreatitis aguda es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Las tres causas principales en orden de importancia son los cálculos biliares, consumo prolongado de alcohol e hipertrigliceridemia. Los síntomas, hallazgos clínicos y criterios diagnósticos están bien establecidos. Existen muchos Sistemas de Puntuación que combinan criterios clínicos, laboratoriales y de imágenes para establecer predicción de severidad y pronóstico desde el ingreso y durante la estadía hospitalaria/UCI, detectar complicaciones locales y sistémicas, y dirigir pautas de manejo según evidencia o criterios de expertos enfocadas en combatir sus consecuencias inflamatorias, algunas de ellas hasta hace poco controversiales y que han impactado en el acortamiento de la estadía hospitalaria y la mejoría de la supervivencia (48).

La PA resulta de la activación prematura de las enzimas digestivas liberadas por el páncreas exocrino, principalmente tripsinógeno a tripsina, dentro de las células acinares provocando su autodigestión y la estimulación potente de macrófagos que inducen la producción de citoquinas proinflamatorias, eventos claves en la patogénesis de la PA.

La etiología de esta dolencia es variada. Los cálculos biliares ocupan la primer causa, más prevalente en mujeres; al migrar pueden obstruir el conducto pancreático, mecanismo compartido con la CPRE, páncreas divisum y disfunción del esfínter de Oddi.

El consumo prolongado de alcohol (4-6 bebidas/día >5 años) es la segunda causa, al disminuir el umbral de activación de la tripsina causando necrosis celular. Más frecuente en hombres probablemente por las diferencias en la ingesta o genética. El tipo de alcohol ingerido y su consumo excesivo en ausencia de consumo a largo plazo no representa riesgo. Los mecanismos causantes de PA o PC incluyen toxicidad directa y mecanismos inmunológicos.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La hipertrigliceridemia es la tercera causa (2-5%) en ausencia de otros factores etiológicos, con un riesgo de 1,5% y cuando sus niveles son >1000 mg/dl asciende a 20,2%.

Así mismo, el tabaquismo está asociado al 50% de los casos de PA. Los fumadores activos tienen 20% más riesgo de padecer enfermedad pancreática al compararlos con los exfumadores. Debido a los efectos nocivos y cancerígenos por su consumo y su alta prevalencia mundial se considera el factor de riesgo modificable más importante.

Los fármacos causan menos del 5% de los casos de PA, la mayoría leves. Entre ellos: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina.

La PA idiopática aumenta con la edad, existiendo factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo y otras toxinas ambientales, y efectos de comorbilidades asociadas, por ejemplo obesidad y DM2.

Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan PA en 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr virus) y parásitos como áscaris y taenia. En 5-10% de las complicaciones de bypass cardiopulmonar pueden provocar PA isquémica grave.



Imagen 18. Pancreatitis aguda.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

La obesidad es un factor de riesgo bien establecido para PA y es más severa en obesidad central; la Diabetes Mellitus 2 aumenta 2-3 veces el riesgo de padecerla. La cirrosis duplica su mortalidad.

La PA está relacionada con el tiempo y duración del estrés que puede ser beneficioso o perjudicial para el páncreas exocrino. El estrés agudo a corto plazo puede ser útil para procedimientos de alto riesgo, por ejemplo CPRE; mientras que el estrés crónico puede resultar dañino. El diagnóstico se realiza con 2 o más de los siguientes criterios: dolor abdominal superior característico, niveles elevados de lipasa y amilasa sérica al menos 3 veces el valor normal y/o hallazgos en imágenes de abdomen: USG, TCC o RM [18-22].

El dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio por lo común aparece súbitamente y puede generalizarse e irradiarse a tórax y espalda media. Inicia después de ingesta

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

de comida grasosa o alcohol. Se asocia a náuseas y vómitos, sensación de llenura, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria.

Los hallazgos físicos son variables y puede incluir fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. Puede encontrarse

Hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a PA grave y denotan mal pronóstico.

Es importante detallar antecedentes personales de PA previa, cálculos biliares, ingesta de alcohol y fármacos, hiperlipidemia, trauma o procedimientos invasivos abdominales recientes y antecedentes familiares de enfermedad pancreática.

Los exámenes de laboratorios deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis.

Se recomienda que a todo paciente con sospecha de PA se le realice USG abdominal, el cual es útil para diagnóstico de PA biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico.

La Radiografía es útil en casos de hipersensibilidad al medio de contraste y muestra ventaja sobre la TCC para evaluar el conducto pancreático principal y presencia de colecciones.

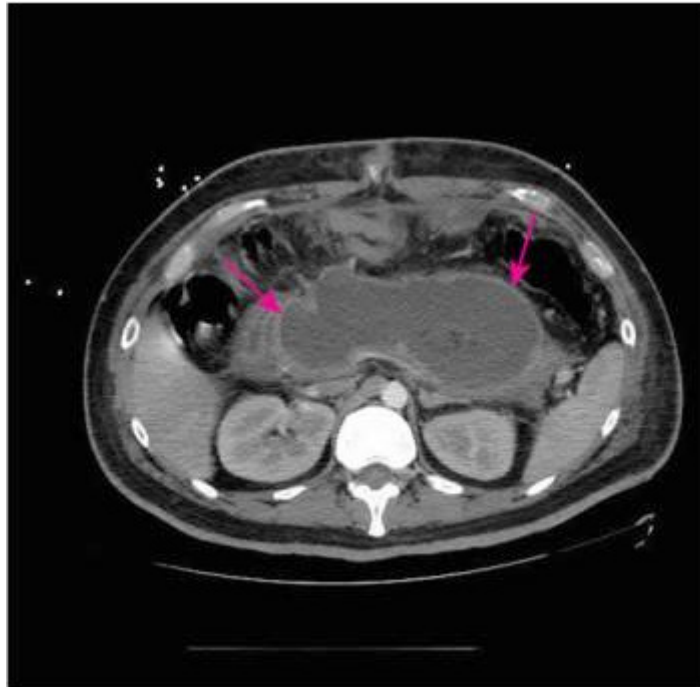


Imagen 19. TAC con contraste intravenoso que muestra una gran colección necrosante aguda en páncreas (flechas).

Fuente: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-radiologia-pancreatitis-aguda-hoy-clasificacion-S0033833819300591?-code=wCNPIbUI6Z9Fs5hBAYqSKQvzLkf8t2&newsletter=true>

En general, existen 2 tipos de pancreatitis aguda: **la intersticial edematosa**, que es la más frecuente y muestra una inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por TCC. Y la **Pancreatitis Aguda necrotizante**, que es la forma más agresiva.

En la determinación de la enfermedad, se pueden distinguir dos fases, que a veces se superponen, y son: Fase temprana que remite en 1 semana y puede extenderse hasta por 2 semanas, caracterizada por el SRIS y/o FO. Fase tardía que dura semanas o meses y se caracteriza por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas, y/o FO persistente.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La identificación de severidad al ingreso es trascendental para determinar si el paciente ingresa a cuidados intermedios o intensivos, decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna, y evaluar el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Entre los estudios de laboratorio se recomiendan la hemoconcentración y azoemia, o alteración de los marcadores de inflamación (PCR > 150 mg/L y de IL-6, IL-8, IL-10), el BUN, creatinina y hematocritos, así como para establecer los valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad. Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A han sido estudiados como predictores de severidad temprana.

Existen distintos Sistemas de puntuación para precisar el diagnóstico y el consiguiente tratamiento de la pancreatitis:

- a. Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor ≥ 3 puntos se considera PA grave [1,8].
- b. APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score [1]. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje [25].
- c. Criterios de Glasgow modificada (Imrie): Tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice PA grave [8,26].
- d. BALI score: Evalúa 4 variables: BUN ≥ 25 mg/dl, edad ≥ 65 años, DHL ≥ 300 U/L, IL-6 ≥ 300 pg/ml, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad $\geq 25\%$ y cuatro variables positivas con $\geq 50\%$ [1].
- e. PANC 3 Score: Muy útil por su eficacia, facilidad y rapidez de resultados al evaluar 3 variables: Hematocrito >44 g/dl, IMC >30

kg/m² y efusión pleural por rayos x (esta última es la variable más útil para predecir PA grave) [27].

Tres sistemas de puntuación recientes han sido propuestos y cada uno de ellos predice la severidad en las primeras 24 horas [28].

- f. BISAP: Evalúa 5 criterios: BUN>25 mg/dl, edad>60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad.
- g. HAPS: Identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán PA grave en 24 horas [28].
- h. POP: Tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial media, pH arterial, urea, calcio, PaO₂/FIO₂. La puntuación va de 0-40, una mayor puntuación equivale a mayor mortalidad [26,29].

Existen otros sistemas de puntuación como ser:

- i. Determinant-Based System: Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, PAN estéril o infectada y signos de FO [8,30].
- j. Índice de severidad por TCC: Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis [26]. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total ≥ 5 es asociado a estancia hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score <5. Supera la predicción de severidad de Ranson y APACHE II, tiene sensibilidad de 87% y especificidad de 83% [1].
- k. Clasificación de Atlanta: Se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye FO persistente y/o Glasgow Imrie >3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, procalcitonina y beta-receptor

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

antagonista.

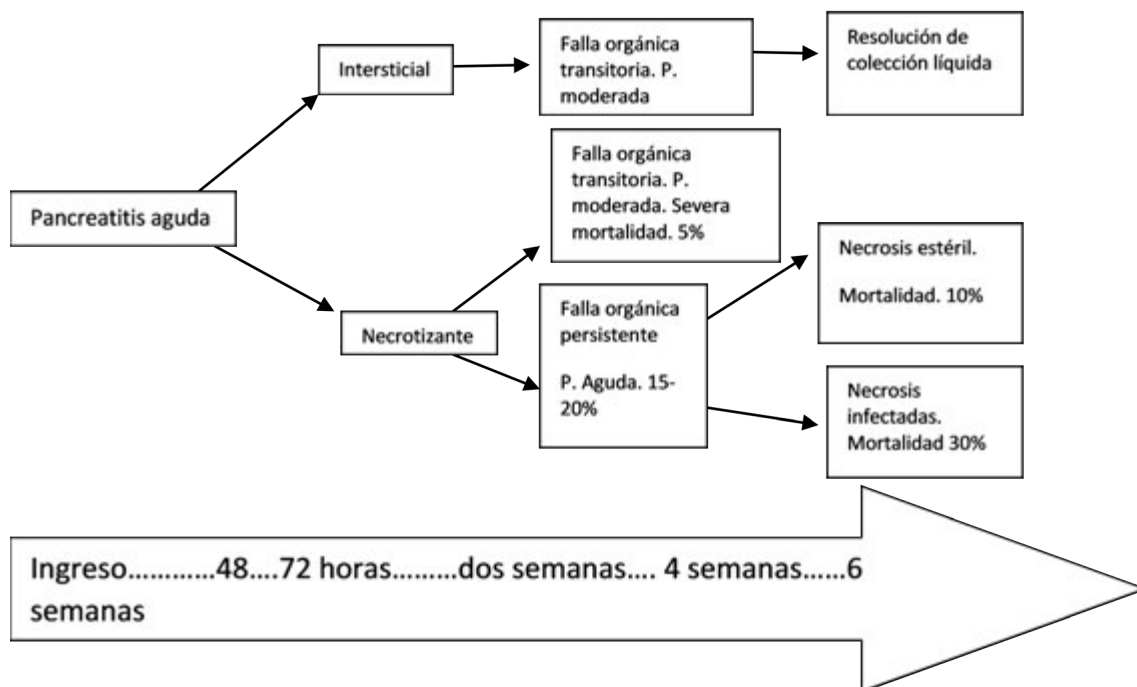
- I. EPIC: Evalúa presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice ocurrencia de FO temprana con precisión similar o mayor a SRIS, Bisap y Balthazar, y duración de la estancia hospitalaria. No es útil para diferenciar la gravedad de la FO y el número de órganos fallidos (49).

No hay predictor fidedigno ni consenso en la preferencia de utilizar uno u otro de los sistemas. Por otra parte, no hay estudios definitivos con relación directa entre marcadores de pronóstico y mortalidad.

Todos los sistemas de puntuación tienen su utilidad pero con la limitante que la mayoría se evalúan al ingreso y luego hasta las 48 horas, quedando un período a ciegas que es crítico en el manejo y detección de complicaciones. El APACHE II Score tiene la ventaja de poder calcularse al ingreso y en cualquier momento según la evolución y condiciones del paciente, siendo muy efectivo para la exactitud de la predicción de gravedad y pronóstico, y junto con el Índice de severidad por TCC resultan superior al sinnúmero de sistemas mencionados, ya que también valora extensión y necrosis.

Es imprescindible realizar un diagnóstico preciso, triage apropiado, cuidados de soporte de alta calidad, monitoreo y tratamiento de las complicaciones, y prevención de recaídas.

Ilustración 7-a. Evolución pancreatitis



Fuente: (48)

La PA leve puede tratarse ambulatoriamente con analgesia oral; sin embargo, la mayoría requiere hospitalización. Las primeras 48-72 horas deben enfocarse en detectar empeoramiento monitoreando la presión arterial, saturación de oxígeno y gasto urinario cada 1-2 horas inicialmente. La presencia de hipotensión, taquicardia, hipoxemia y oliguria >48 horas indica FO persistente, y si no responde con fluidoterapia IV adecuada requiere manejo en UCI y probablemente radiología intervencionista y abordaje endoscópico o quirúrgico. El examen físico debe repetirse cada 4-8 horas, vigilando por alteración del estado mental y/o rigidez abdominal que indica líquido en el tercer espacio o SCA (50).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

En las primeras 6-12 horas debe realizarse panel metabólico completo, hematológico, niveles séricos de calcio, magnesio, glucosa y BUN, según el estado del paciente. La hipocalcemia e hipomagnesemia deben corregirse vía intravenosa. La hiperglicemia debe manejarse con insulina. La hemoconcentración y los niveles de BUN elevados indican hidratación inadecuada o injuria renal, lo que obliga a incrementar el aporte de líquidos IV. La TCC abdominal debe repetirse si hay pobre respuesta a la terapia estándar para evaluar complicaciones o empeoramiento del cuadro.

Para controlar el dolor se suelen usar los opioides que tienen la ventaja de disminuir la necesidad de analgesia suplementaria comparados con otras opciones, aunque no existe diferencia en el riesgo de complicaciones o eventos adversos serios. Se mencionan: bupremorfina, petidine, pentazocina, fentanyl y morfina (51).

Algunos estudios recomiendan la administración agresiva de fluidos durante las primeras 24 horas, pues reduce la morbimortalidad, si su administración es temprana, durante las primeras 12-24 horas. También se recomienda administrar solución cristaloide balanceada a 200-500 ml/hora o 5-10 ml/Kg de peso/hora (2500-4000 ml en las primeras 24 horas) para mantener una PAM efectiva (65 mmHg) y un gasto urinario de 0.5 ml/Kg de peso/hora, y así disminuir los niveles de BUN.

El Lactato de Ringer es superior a la solución salina normal pues reducen más los marcadores inflamatorios (PCR) y la incidencia de SRIS.

La manera práctica de medir la adecuación de la fluidoterapia y del estado de hidratación es mediante monitoreo cardiopulmonar clínico, medición horaria del gasto urinario, monitoreo del hematocrito (de 35-44%) y corrección del BUN y creatinina, lo cual ha demostrado que limita la necrosis. Un hematocrito al ingreso 44-47% asociado a disminución en las primeras 24 horas es considerado riesgo mayor para desarrollar necrosis.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El principal riesgo de la restitución de fluidos es la sobrecarga de volumen que incrementa el riesgo de SCA, sepsis, necesidad de intubación y muerte.

En la última década, el soporte nutricional se ha convertido en uno de los puntos clave en el tratamiento de la PA, principalmente de la PA grave. Se recomienda la utilización de dietas poliméricas, en las que estén presentes los tres nutrientes básicos proteínas, hidratos de carbono y grasas, acompañados de líquidos claros.

El tratamiento con antibiótico debe tomar en cuenta que la Pancreatitis Aguda es una inflamación estéril, solo un tercio de los casos desarrollan PAN infectada con riesgo significativo de muerte >50%. El uso de antibióticos debe reservarse ante sospecha o confirmación de infecciones locales o extrapancreáticas como neumonías, infección del tracto urinario, colangitis, sepsis, flebitis en sitio de venopunción; o como recomiendan las guías clínicas de la AGA y ACG, restringiéndolos a pacientes con PAN con necrosis del páncreas >30% o necrosis pancreática o extrapancreática infectada, que debe ser sospechada ante deterioro clínico o pobre mejoría del paciente después de 7-10 días de tratamiento hospitalario. También están indicados en sepsis por lo que debe policultivarse simultáneamente (sangre, orina, otros fluidos corporales y de tráquea), cambiar vías de acceso vascular y realizar métodos de imágenes para identificar etiología. Su administración debe realizarse según sensibilidad, y la duración depende de la respuesta clínica y negatividad de los cultivos.

Existen cuatro tipos de colecciones, que aparecen en este orden:

1. Colección líquida aguda: Antes de las 4 semanas. Asociada a PA intersticial edematosa en ausencia de necrosis. Es homogénea con líquido denso, no encapsulada y confinada a la fascia peripancreática. La mayoría son estériles y de resolución espontánea por lo que su manejo es conservador.
2. Colección necrótica aguda o PAN: En las primeras 4 semanas.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Puede ser estéril o infectada. En las fases iniciales la colección es una mezcla de tejido sólido y semisólido, después se vuelve más líquida y se encapsula (PAN encapsulada estéril). La PAN infectada es rara en las primeras 2 semanas y se sospecha después de este tiempo ante la aparición de fiebre, leucocitosis y dolor abdominal creciente; generalmente es monomicrobiana y más frecuente por bacilos Gram negativos. La TC demuestra gas ante la presencia de necrosis. Si es estéril se maneja conservadoramente y solo requiere terapia en casos raros que obstruya una víscera cercana, por ejemplo estómago, duodeno o conducto biliar. En la práctica actual se retrasa cualquier intervención invasiva durante al menos 4 semanas; al encapsularse demarca la frontera entre el tejido necrótico y el sano, formando una pared madura a su alrededor lo que permite el drenaje y desbridamiento más fácil, reduciendo así el riesgo de complicaciones y muerte.

Si el paciente presenta sepsis progresiva o se encuentra en condiciones inestables, el drenaje percutáneo de la colección es suficiente para reducir la sepsis y permitir el retraso de 4 semanas para ser continuado. Casi el 60% de pacientes con PAN pueden tratarse de forma no invasiva con riesgo bajo de muerte.

3. Pseudoquiste: Aparece alrededor de las 4 semanas. Es una colección ovalada o redonda, encapsulada por una pared fibrosa y tejido de granulación bien definida extrapancreática sin necrosis o con necrosis mínima de composición homogénea [21,40]. Por lo general son asintomáticos, cuando hay síntomas son inespecíficos [18].

Si es asintomático se maneja conservadoramente pues >50% resuelven espontáneamente. Si es sintomático, se infecta o aumenta de tamaño en imágenes seriadas, debe intervenir principalmente con técnicas endoscópicas [19].

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

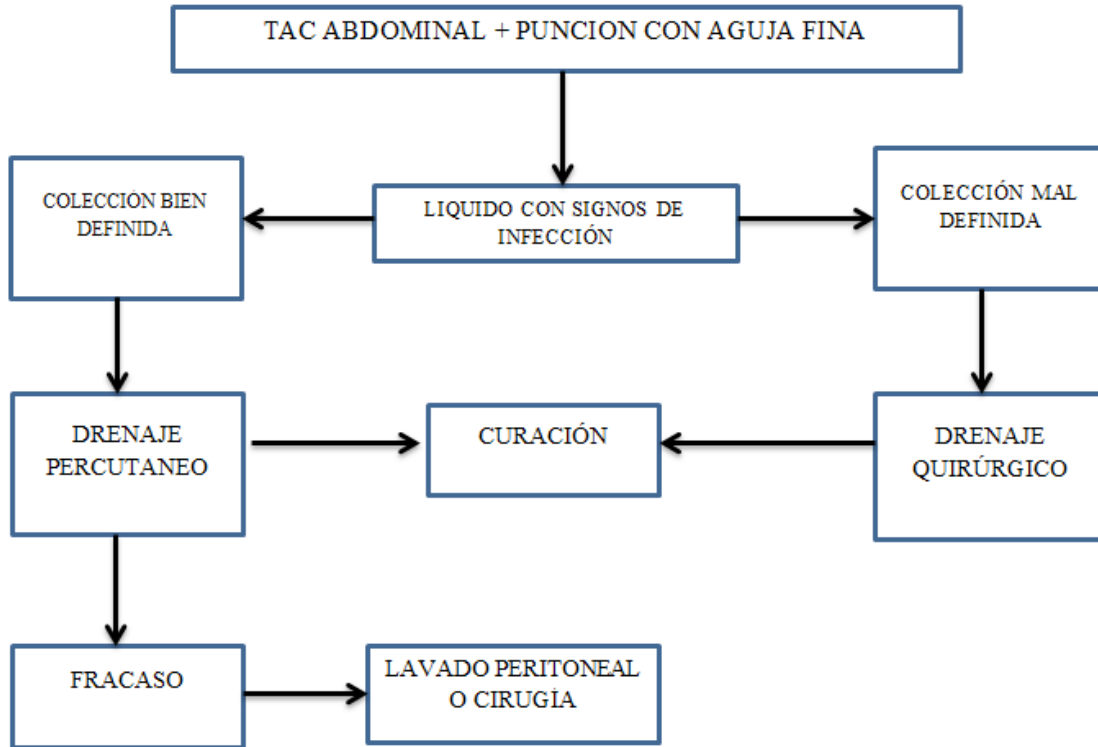
4. Absceso: Después de las 4 semanas en el contexto de PAN, es heterogéneo y encapsulado. Más del 80% de las muertes por PA son atribuidas a complicaciones sépticas por PAN con infección bacteriana. Se sospecha por la evolución clínica del paciente o la presencia de gas. Su manejo es similar a PAN infectada.

Otras complicaciones locales son: Fístula pancreática, pseudoquiste o fístula pancreatocutánea, pseudoaneurisma de la arteria pancreática, trombosis de la vena porta, mesentérica superior (manifestada por ascitis de reciente inicio) y/o aneurisma esplénico pueden presentarse muchas semanas después de la hospitalización y deben ser detectadas y tratadas adecuada y oportunamente. La hemorragia del lecho pancreático o retroperitoneo debe manejarse según la etiología.

En caso de ruptura de aneurisma está indicada la embolización y si no resuelve deberá realizarse cirugía.

En pacientes con PA biliar leve, debe realizarse colecistectomía temprana (primeras 48 horas del ingreso), acortando estadía hospitalaria al compararla cuando se realiza después de la resolución del dolor y normalización de las enzimas. Su retraso incrementa el riesgo de PA biliar recurrente pero no de complicaciones [16,19]. En PAN biliar se retrasa hasta que la inflamación y las colecciones líquidas se estabilicen, disminuyan o desaparezcan, alrededor de 6 semanas.

Ilustración 7-b. Arbol de decision para tratamiento de pancreatitis necrotizante con signos de infección



Fuente: (48)

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO XII

EMBARAZO ECTÓPICO ROTO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Obst. Eva Juana Ronquillo Alvarado

Obstetriz (Universidad de Guayaquil);
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El embarazo ectópico (EP) o embarazo extra uterino, aceptado del griego “ektopos” que significa fuera de lugar, se refiere a la implantación del blastocito fuera del endometrio de la cavidad uterina. La trompa de Falopio es el sitio dominante en la mayoría de los casos de embarazo ectópico.

La etiología del EP es multifactorial. Los mecanismos postulados incluyen: a) obstrucción anatómica, b) anomalías en la motilidad tubaria o función ciliar. c) producto de la concepción anormal, y d) factores quimiotácticos que estimulan implantación tubaria. La tríada de dolor, sangrado vaginal y amenorrea fue históricamente utilizada como diagnóstica de EP. Los síntomas de EP frecuentemente son inespecíficos y difíciles de diferenciar de otros procesos ginecológicos, gastrointestinales y urológicos.

El uso del ultrasonido transvaginal (TVS) ha cambiado el abordaje diagnóstico a uno basado en la visualización de la masa ectópica. Se ha demostrado que el TVS es superior al ultrasonido transabdominal (TAS). Las opciones de manejo incluyen el manejo expectante, tratamiento médico, cirugía conservadora y cirugía radical.

Con un diagnóstico temprano, la mayoría de mujeres con embarazo ectópico pueden tratarse con metotrexate (MTX). Actualmente existen tres principales regímenes para el manejo del embarazo ectópico con metotrexate: el protocolo multidosis, el protocolo de una sola dosis, y el protocolo de dos dosis (52).

El Embarazo Ectópico (E.E.) se define como, la implantación del óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina. Se da exclusivamente en la especie humana y en los primates de experimentación. Representa una de las causas más importantes de abdomen agudo en ginecología y la principal causa de muerte materna, en el primer trimestre del embarazo (alrededor del 10%).



Imagen 20. Valoración clínica por dolor pélvico en paciente con amenorrea.

Fuente: Los autores

Su *incidencia* es del 1/200-300 embarazos. Con el desarrollo de las técnicas de reproducción asistida (TRA), en las últimas décadas, se ha registrado una tendencia al aumento en los países desarrollados. En cuanto a la *edad*, afecta en el 48'2% a mujeres entre los 30-39 años y en el 36'8% entre los 20-29 años, representando las nulíparas el 34'4% y las que han tenido 1-2 hijos el 23,6% (53).

Está determinada por todos aquellos factores que impiden o dificultan la migración normal del huevo hacia la cavidad uterina. Se pueden distinguir entre:

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

A / FACTORES TUBULARES: pueden ser debidos

- a. *Enfermedad inflamatoria pélvica* (E.I.P.), y dentro de ella la causada por la salpingitis gonocócica y la TBC genital (asintomáticas en el 80-90% de casos), y las salpingitis postabortivas. Deterioran la actividad ciliar y la motilidad tubárica, y generan adherencias en la mucosa tubárica que conducen a la estenosis.
- b. *Cirugía tubárica contra la infertilidad* y cirugía conservadora de ectópico previo.
- c. *Cirugía tubárica para la esterilidad permanente*, sobre todo si es por electrocoagulación.
- d. *Endometriosis Tubárica*: favorece la nidación precoz.
- e. *Anomalías congénitas*: hipoplasias (observada en la exposición intraútero al dietilestilbestrol) o trompas excesivamente largas y tortuosas.
- f. *Alteraciones funcionales* del peristaltismo tubárico o de la actividad ciliar, debidas tanto a la hipocontractibilidad como al espasmo tubárico.

B / FACTORES OVULARES: aquellos que conducen a la:

- a. *Nidación precoz del huevo*, bien sea debido a huevos excesivamente pesados que maduran con rapidez y no pueden progresar, o al desprendimiento precoz de la capa pelúcida del huevo capacitando la implantación.
- b. *Transmigración*: se ha sugerido la posibilidad de la Hipermigración del huevo y su implantación en la trompa contralateral. En el 20% de los casos el cuerpo lúteo se encuentra en el ovario contralateral al de la implantación. Dicha Hipermigración puede ser:
 - *Hipermigración externa*: cuando la trompa homolateral está ocluida.
 - *Hipermigración interna*: cuando el óvulo captado, es fecundado, alcanza la cavidad uterina y progresa hacia la trompa contralateral donde se implanta.

- c. *Técnicas de Reproducción Asistida* (TRA): de todos los embarazos clínicos resultantes de las TRA, el 5 – 5,7% fueron ectópicos y el 1% fueron embarazos heterotópicos (coexistencia simultánea de un embarazo ectópico y otro eutópico), debido a la hiperestimulación ovárica y a las implantaciones múltiples resultantes de la transferencia de varios embriones. Estas tasas incluyen todas las formas de TRA: *fecundación in vitro* (FIV), *transferencia intrafalopiana de gametos* (GIFT) y *transferencia intrafalopiana de cigotos* (ZIFT).

Algunos autores afirman que la implantación ectópica está estrechamente ligada a la *insuficiencia del cuerpo lúteo*, y que esta insuficiencia es un factor patogénico común a muchas anomalías de la reproducción, entre ellas algunas cromosomopatías y abortos. La ovulación retrasada como causa de una *hipermadurez preovulatoria* se considera común denominador en la etiología de estas entidades. Según estas observaciones, se establecen dos modalidades etiopatológicas del embarazo ectópico: *Ectópico enfermedad* y *Ectópico accidente*.

Cuando se presentan los tres síntomas clásicos: dolor, sangrado vaginal y amenorrea, muy probablemente se trata de Embarazo ectópico. Al presentarse, con o sin síncope, dolor en el hombro y shock, generalmente llevan a indicar una inmediata intervención quirúrgica. Ahora, la historia clínica y el examen físico solos, rara vez llevan al diagnóstico o exclusión de un embarazo ectópico (EP). Un tercio de las mujeres con EP no tienen signos clínicos y más de 10% no tienen síntomas. Los síntomas de EP frecuentemente son inespecíficos y difíciles de diferenciar de otros procesos ginecológicos, gastrointestinales y urológicos, incluyendo apendicitis, salpingitis, ruptura de quiste de cuerpo lúteo, aborto, torsión anexial o ITU. La cantidad de sangrado asociado con EP varía, aunque clásicamente el paciente se quejara de “manchado”. El dolor abdominal frecuentemente está ausente o es un hallazgo tardío, probablemente por el reconocimiento temprano del embarazo por el uso de pruebas comerciales de embarazo y el fácil acceso a un

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

ultrasonido vaginal (TVS). La mayoría de las mujeres con dolor abdominal en el embarazo temprano no tienen un EP. Características menos comunes del EP incluyen náusea, vómito y diarrea.



Imagen 21. Dolor pélvico.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

En la ruptura de un EP puede haber distensión abdominal, dolor, peritonitis y shock hemorrágico.

El uso del ultrasonido transvaginal (TVS) ha cambiado el abordaje diagnóstico a uno basado en la visualización de la masa ectópica. Se ha demostrado que el TVS es superior al ultrasonido transabdominal (TAS), con sensibilidad para el diagnóstico de EP en recientes estudios de 77-80% para TAS y 88-90% para TVS.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

No hay una apariencia o grosor específico que apoye fácilmente el diagnóstico de EP. En muchos casos puede verse una colección de líquido en la cavidad endometrial, clásicamente referida como “pseudosaco”.

Sin embargo, un área hipoecoica en la cavidad endometrial es más probable que sea un embarazo intrauterino, por lo que no debe hacerse un diagnóstico presuntivo de EP basado solamente en este hallazgo. Suele verse una pequeña cantidad de líquido libre anecoico en el saco de Douglas en las gestaciones ectópicas e intrauterinas. La presencia de líquido ecogenico se ha reportado en 28-56% de las mujeres con EP. Esto se correlaciona bien con los hallazgos quirúrgicos de un hemoperitoneo pero no confirma una ruptura tubarica, pues la sangre comúnmente se fuga desde las fimbrias. Un marcador mayor de sangrado intraabdominal severo es la presencia de líquido en el espacio de Morrison entre el hígado y el riñón.

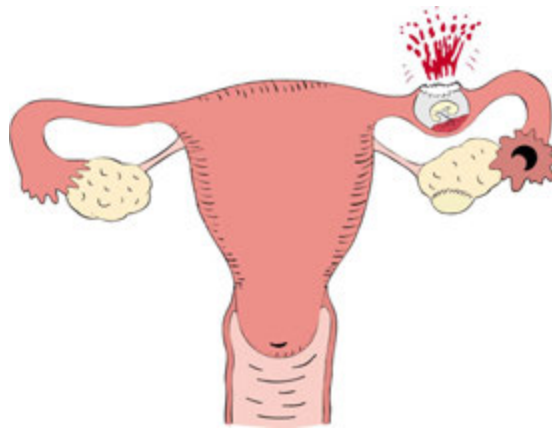


Imagen 22. Embarazo ectópico roto

Fuente: <https://embarazoen.blogspot.com/2013/06/embarazo-ectopico.html>

Si se trata de embarazo ectópico tubarico, se halla la mayor parte de los casos una masa anexial homogénea no quística. En cerca del 20% de los casos puede ser posible visualizar un saco gestacional extrau-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

terino vacío o signo de la rosquilla. En otro 20%, este saco puede contener un saco vitelino y/o un polo embrionario que puede o no tener actividad cardiaca.

El término 'ectópico viable' se aplica cuando se visualiza actividad cardiaca embrionaria. Un consenso reciente sobre nomenclatura propuso que el término 'EP definido' se use si se observa un saco vitelino y/o embrión (con o sin actividad cardiaca). El término 'EP probable' sugiere si se visualiza una masa homogénea o una estructura en forma de saco extrauterino.

También puede emplearse la cirugía diagnóstica, pero se reserva para mujeres que se presentan con signos de abdomen agudo y shock hipovolémico. El diagnóstico quirúrgico puede también realizarse en mujeres con embarazo de localización desconocida que se tornan sintomáticas.

El monitoreo hasta la recuperación es una buena opción para algunos embarazos ectópicos, así como para embarazos de localización desconocida. El manejo expectante consiste en monitorizar a la mujer hasta que se recupere (hasta que el nivel de HCG caiga por debajo de 2IU/L). El seguimiento debe ser intensivo: cada día al inicio y después semanalmente hasta que el nivel de HCG retorne a lo normal.

El Tratamiento médico se puede basar en el metotrexate, que es un antimetabolito que actúa en células activas proliferativas, incluyendo tejido trofoblastico. La dosis utilizada de metotrexate en el embarazo ectópico es 1mg/kg o 50mg/m².

En cuanto a tratamiento quirúrgico, la salpingectomía se realiza con laparoscopia mientras sea posible. La mayor desventaja de la cirugía conservadora es el riesgo de células trofoblasticas persistentes. Un estudio aleatorio bien diseñado sugiere que la inyección postoperatoria profiláctica de rutina de metotrexate reduce el riesgo.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Otra opción quirúrgica es la salpingectomía, o eliminación de la trompa de Falopio, se realiza generalmente con laparoscopia. Se realiza con disección cuidadosa del mesosalpinx y la trompa de Falopio con electrocauterio bipolar. El salpinx es removido de la cavidad abdominal en una bolsa de espécimen para evitar la diseminación de trofoblastos.

Actualmente, existen tres principales regímenes para el manejo del embarazo ectópico con metotrexate: el protocolo multidosis, el protocolo de una sola dosis, y el protocolo de dos dosis. En el protocolo de una sola dosis el MTX se administra intramuscular a una dosis de 50mg/ m² al día 0. Se cuantifica la HCG sérica al día 4 y 7 post tratamiento. Si se observa una disminución de al menos 15% en la HCG entre los días 4 y 7, estas mujeres se siguen con mediciones semanales de HCG hasta que el resultado sea negativo. Si la disminución entre los días 4 y 7 es menor al 15%, se administra una segunda dosis de MTX al día 7. Se repiten las mediciones de HCG y si durante el seguimiento, los niveles de HCG se mantienen o aumentan, se repite el metotrexate.

No existe una diferencia significativa en cuanto a la fertilidad posterior entre los dos tratamientos conservadores.

El uso de un modulador selectivo del receptor de progesterona (mifepristona) ha sugerido como un adyuvante para la terapia médica. Un ensayo aleatorio no mostró ningún beneficio de la adición sistémica de mifepristona, excepto tal vez en las mujeres con un nivel de progesterona de 10 ng/L o más. En un estudio abierto no aleatorio en fase I, 12 mujeres con embarazo ectópico fueron tratadas con metotrexate y gefitinib oral (un bloqueador del receptor del factor de crecimiento epidérmico) comparado con

71 controles tratadas solo con metotrexate. La media del nivel de HCG al día 7 y el tiempo de resolución fueron menores después de la terapia combinada, aunque esta fue asociada con efectos menores como diarrea y rash. La embolización selectiva de la arteria uterina combinada

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

con la inyección intraarterial de metotrexate también ha sugerido buenos resultados. Estas nuevas terapias son prometedoras, pero necesitan ser mejor evaluadas.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO XIII

VARIANTES DE LA COVID 19 Y SUS COMPLICACIONES, DIAGNÓSTICO

Med. Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira

Médico (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil);
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es una enfermedad emergente con un rápido aumento en casos y muertes desde su primera identificación en Wuhan, China en diciembre de 2019. El 7 de enero de 2020, las autoridades sanitarias chinas identificaron como agente causante del brote infeccioso, un nuevo tipo de virus de la familia Coronaviridae, cuya secuencia genética fue compartida por las autoridades chinas el 12 de enero de ese mismo año. La investigación reveló que la enfermedad es causada por el virus (SARS-CoV-2), que hace parte de la subfamilia Orthocoronavirinae, en el cual se incluyen cuatro géneros: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Deltacoronavirus, Gammacoronavirus y últimamente se ha incluido Omicrónvirus como una nueva variante. El 30 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró el brote como una emergencia de salud pública internacional. El 11 de febrero de 2020, la nueva enfermedad causada por coronavirus recibió el nombre oficial por la Organización Mundial de la Salud (OMS) de COVID-19. El día 11 de marzo del 2020, la OMS declaró la pandemia a nivel global. (54)

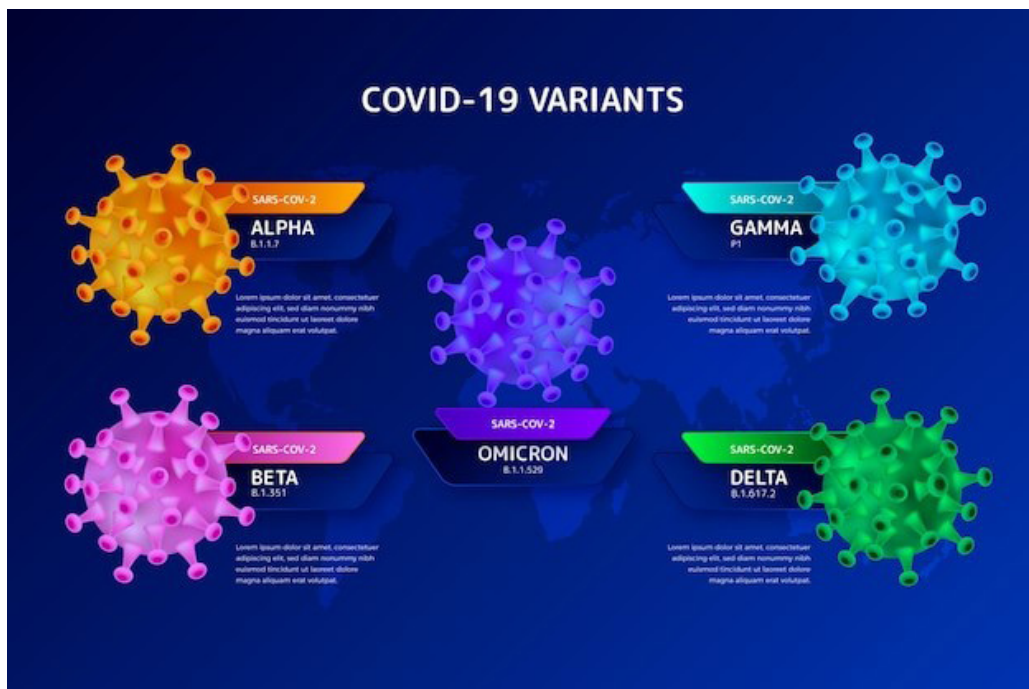


Imagen 23. Variantes del COVID 19.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Los datos iniciales del brote tanto en China, EE. UU y otras regiones del mundo, mostraron un crecimiento casi exponencial de los casos reportados, confirmando 214.17 Millones de casos y 4.47 Millones fallecidos a nivel mundial. Siendo los países más afectados por la expansión de la pandemia, Estados Unidos (39,34), India (32,60) y Brasil (20.68) en millones de casos confirmado, al 26 de agosto de 2021.

Estudios epidemiológicos señalan que la mayoría de las personas que se han infectado de la Covid-19, alrededor del cuarenta por ciento (40%) de los casos, desarrolla una enfermedad leve, otro cuarenta por ciento (40%) desarrolla síntomas moderados, sin signos de complicaciones.

Estos casos, por lo general, se recuperan en sus domicilios sin necesidad de recibir atención médica especializada. Por el contrario, un porcentaje menor, aproximadamente un quince por ciento (15%) de los pacientes que se han contagiado desarrolla una enfermedad grave que requiere de cuidados médicos hospitalarios, como oxigenoterapia y asistencia profesional especializada (en general estos pacientes deben ser hospitalizados). De igual manera, un número reducido de pacientes que contrajeron la infección, próximo a un cinco por ciento (5%), desarrolla cuadros clínicos críticos de la enfermedad y requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI), presentando con complicaciones tales como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), septicemia, shock séptico, insuficiencia multiorgánica, lesiones renales y cardíacas agudas, entre otras afecciones.

Igual que en otros brotes causados por coronavirus, se piensa que la fuente primaria más probable de la enfermedad producida por el SARS-CoV-2 es de origen animal. Lo que implica que la Covid-19 es una enfermedad de transmisión zoonótica, es decir, puede transmitirse de los animales a los humanos.

La manera en que el virus pudo transmitirse de la fuente animal a los primeros casos humanos es hasta ahora desconocida. Se sospecha

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

que pudo ser por contacto directo con los animales infectados, a través de secreciones respiratorias y/o material procedente de su aparato digestivo.

La infección por el virus (SARS-CoV-2) se transmite de persona a persona, principalmente a través del contacto con las secreciones respiratorias de personas infectadas. El virus se ha detectado en secreciones nasofaríngeas, incluyendo la saliva.

Al hablar, toser o estornudar se generan partículas que se diseminan de una persona a otra. Si estas gotas quedan en alguna superficie, existe alto riesgo de infección incluso por varios días. Ello significa que el virus se transmite también, por el contacto con superficies previamente contaminadas del entorno inmediato de la persona sana.

Hay información sobre la transmisión por vía aérea del virus en circunstancias y entornos específicos en los que se realizan procedimientos o tratamientos complementarios que generan aerosoles.

La acción patógena del SARS-CoV-2 depende básicamente del tejido que infecta y, en los seres humanos, solo van a ser capaces de entrar y replicarse en el interior de las células epiteliales respiratorias. Al ingresar el virus al organismo se une al receptor de la membrana de la célula diana y se internaliza a través de la proteína S. El receptor de la célula es el ECA II (enzima convertidora de angiotensina II). Se ha descrito la presencia de dicho receptor en los neumocitos y enterocitos a nivel renal e incluso en la placenta (154). La replicación del material genético del virus ocurre en el citoplasma de las células diana mediante endocitosis.

La ARN polimerasa sintetiza y decodifica las proteínas S, M, N y E del virus. Posteriormente mediante exocitosis se liberan copias del virus (154).

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

- Placenta. Chen y Col, estudiaron en 2020 por primera vez los cambios histopatológicos placentarios en mujeres con embarazo tardío y Covid-19. El tejido placentario analizado presentó depósitos de fibrina e infartos, lo que podría condicionar hipo perfusión placentaria debido a la presencia de receptores ECA II en la placenta (155).
- Sistema respiratorio. El virus se replica y se genera una respuesta inflamatoria pulmonar, se liberan citosinas proinflamatorias de las células tanto del epitelio respiratorio como endoteliales, provocando vasodilatación, aumento del exudado alveolar e intersticial; el paciente presenta tos seca y disnea secundarias a la dificultad del intercambio gaseoso, situación que condiciona insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (tipo 1). Cuando los neumocitos tipo I y II se destruyen, el epitelio alveolar inicia una fase de regeneración, sobre todo de los neumocitos tipo II con sus respectivos receptores ECA II, provocando neumonía grave, síndrome respiratorio agudo severo (SARS) y posteriormente COVID-19.
- Sistema cardiovascular. Puede presentarse dolor torácico, arritmias y derrame pericárdico. El endotelio tiene receptores ECA II, cuando el virus se disemina vía hemática causa daño endotelial.

Existe riesgo de insuficiencia venosa profunda y tromboembolia pulmonar. Algunos medicamentos empleados en el momento actual se han asociado con la presencia de arritmias ventriculares.

Se han reportado casos de angina e infarto agudo al miocardio tipo 2 asociados a COVID-19.

- Sistema hematológico. La inflamación genera fiebre a través de la prostaglandina E2, producción y generación de reactantes de fase aguda como la PCR y ferritina (aumentadas). Los linfocitos no son infectados, pero sí destruidos, esto condiciona linfopenia.

Se ha descrito aumento de DHL (lactato deshidrogenasa) en los pacientes con neumonía por COVID-19. La disfunción endotelial con activación de la cascada de coagulación incrementa el riesgo de trombosis.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Los pacientes con infección por COVID-19 que desarrollan coagulopatía tienen un pronóstico adverso comparado con los que no la desarrollan, por ello el reconocimiento precoz y tratamiento anticoagulante oportuno es necesario.

- Sistema nefrourinario. Mediante la afección del virus a los receptores ECA II a nivel renal, ya sea por vía directa o por mediadores inflamatorios, se origina falla renal aguda con elevación de creatinina, proteinuria, albuminuria y disminución de la tasa de filtrado glomerular.
- Sistema digestivo. Una de las manifestaciones clínicas en los pacientes con COVID-19 es la gastroenteritis. Existen receptores ECA II en los enterocitos del intestino delgado que son células diana del virus SARS-CoV-2 condicionando diarrea.
- Sistema nervioso. Se ha reportado anosmia en pacientes con COVID-19. Posiblemente al inhalar el virus se tiene contacto con las terminaciones nerviosas del bulbo olfatorio y se genera una respuesta inflamatoria y daño local. Una teoría es que el virus se puede diseminar por vía transneuronal provocando edema cerebral y encefalitis. Existe la probabilidad de que el virus pueda llegar al bulbo raquídeo, generar insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular.

Ya que hemos descrito el mecanismo de acción del virus, se debe saber cuáles son las pruebas de diagnóstico que se tienen al alcance, en vista de que los síntomas leves son muy ambiguos y pueden confundirse con cualquier infección de vías respiratorias altas será prudente elegir la prueba de diagnóstico correspondiente a cada etapa del virus. Cabe recalcar que no existe una prueba perfecta, las pruebas tienen un grado de precisión que debemos tener en cuenta según los días de inicio de cuadro.



Fotografía 1. Tomada a una paciente realizando una prueba RT-PCR hisopado nasal

Fuente: Med. Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira

Hisopado nasal RT-PCR. Por sus siglas en inglés que significa Reacción en Cadena de Polimerasa con Transcriptasa Inversa. Es considerada Gold Estándar para el diagnóstico de COVID-19 (60). Esta prueba se realiza a toda persona sintomática respiratoria independientemente si ha tenido nexos epidemiológicos con un caso confirmado positivo. Se cataloga su sensibilidad de 80% y especificidad 97% siendo capaz de detectar virus en las fases tempranas de la enfermedad y da un resultado positivo hasta el día 15, en los cuales en los casos leves la sintomatología ha desaparecido. Se recomienda un hisopado nasal profundo (hisopado nasofaríngeo), aunque un hisopado nasal menos profundo o faríngeo también es válido. El resultado se verá reflejado entre 24 a 72h después de la muestra dependiendo del laboratorio en donde se realice la prueba.(60-61)

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Prueba de antígeno. Esta prueba para la COVID-19 detecta ciertas proteínas en el virus a través de una muestra de la nariz o garganta. Actualmente se implementan kits de resultados rápidos en donde el tiempo de espera es de máximo 30 minutos para tener el resultado. Sus ventajas incluyen la rapidez de la elaboración y resultados, interpretación sencilla, no requiere de infraestructura especializada para su elaboración.(62). Las pruebas de detección rápidas de antígenos deben ser priorizadas para todos los pacientes sintomáticos, entre el día 3 a 5 del inicio de síntomas, la diferencia con la prueba PCR es que esta prueba nos indica claramente los días en los cuales el paciente es infeccioso. También es recomendable realizar esta prueba a pacientes asintomáticos que han estado expuestos estrechamente a pacientes positivos. (63)

Pruebas de anticuerpos: también llamadas pruebas serológicas indican que nuestro cuerpo desarrollo una respuesta inmune a la infección previa. En el caso de SARS CoV-2, los anticuerpos se desarrollan a partir de la primera a tercera semana de la exposición del virus (64). Esta es la razón por la cual no se solicitan estas pruebas como primera instancia para diagnóstico. Se tienen al alcance pruebas rápidas cualitativas en las que indican si hay anticuerpos IGM o IGG, estos representan si la infección es actual (IgM) o si ya se han desarrollado anticuerpos de memoria (IgG) lo que significaría que la fase aguda de la enfermedad está llegando a su fin.

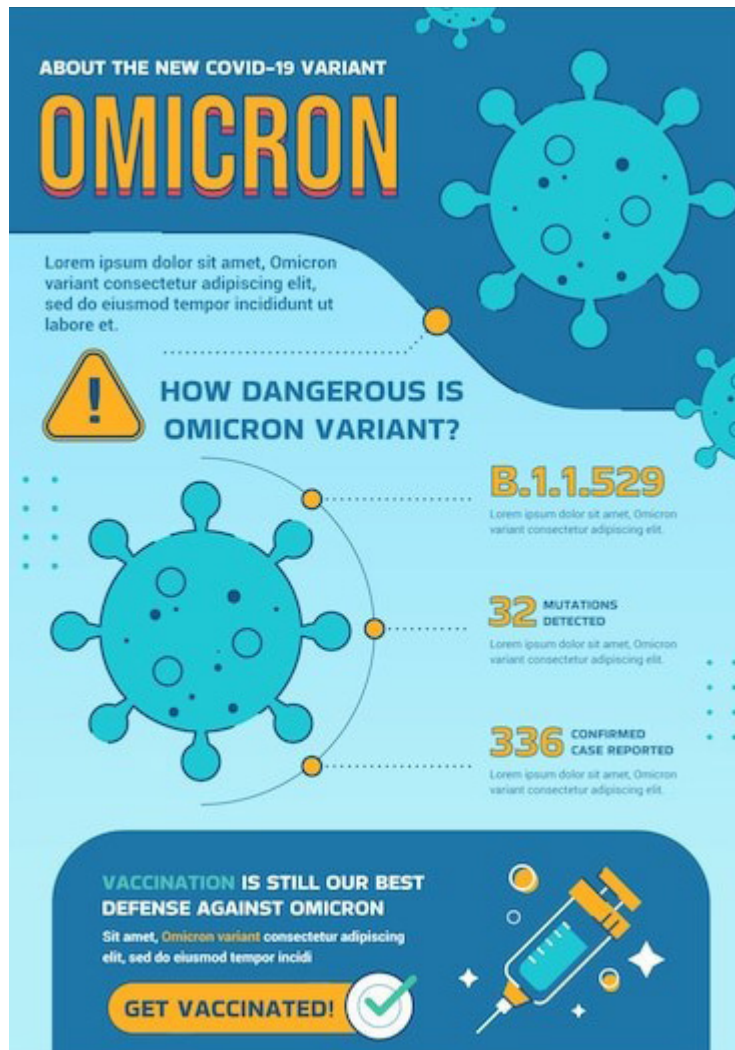


Imagen 24. Variante Omicron.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

La prueba de anticuerpos podría ser de utilidad en los siguientes contextos a reserva del juicio médico:

- Cribado rápido de pacientes sintomáticos con 5 a 10 días de evolución, en lugares con poco acceso a pruebas de detección viral
- Cribado en contactos de un paciente confirmado
- Vigilancia y análisis epidemiológico (64)

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

- Donación de plasma convaleciente
- Seguimiento de secuelas en pacientes graves con sospecha de síndrome post-infeccioso por SARS-COV. (65)

Se recomienda el uso de pruebas diagnósticas con la siguiente prioridad:

- Todos los casos con indicación de hospitalización por síntomas respiratorios
- Cuadros respiratorios en pacientes que pertenecen al grupo de riesgo de agravamiento de la enfermedad
- Profesionales de la salud con síntomas respiratorios (para permitir orientación sobre el tiempo de reincorporación al trabajo)
- Detección en pacientes que necesitan ser hospitalizados por otras razones según normativa de cada país/territorio y de cada institución
- Profesionales con síntomas respiratorios que formen parte de servicios esenciales y presenciales, como los profesionales de seguridad, para permitir orientación sobre el tiempo de reincorporación al trabajo.

Situaciones en las que NO se recomiendan las pruebas:

- Individuos asintomáticos (incluyendo contactos).
- Como requisito para salir del aislamiento
- Para acceder a lugares públicos. (61)

En cuanto al manejo y tratamiento, cada día hay más evidencia para posibles tratamientos definitivos y lineamientos a seguir; lo que si nos queda claro es que al ser una enfermedad viral no es recomendable el uso de antibióticos ya que estos son efectivos contra enfermedades provocadas por bacterias.

En el 2021 se comienzan a impulsar campañas de vacunación, pero estas no previenen la infección, su principal objetivo es evitar la mortalidad generando anticuerpos.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Para el manejo de los pacientes con sintomatología respiratoria leve es prudente solo tratar los síntomas, sean estos tos, fiebre, rinorrea con fármacos efectivos para disminuir las molestias que ocasionan y controlar dichos síntomas, sin interferir en otros aparatos y sistemas.

En cuanto a los pacientes con sintomatología grave va depender de los síntomas que presente la persona infectada, se recomienda oxigenoterapia de alto flujo para mayor captación de oxígeno en pacientes cuya saturación de oxígeno disminuye de 90. En personas en donde esta terapia no funcione se deberá proceder a métodos de asistencia respiratoria más avanzados como el uso de respiradores.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO XIV

ABDOMEN AGUDO INFLAMATORIO EN PEDIATRÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Boris German Reyes Franco

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

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

- Dolor abdominal agudo.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Repercusión sobre el estado general.

Constituye un motivo frecuente de consulta en la práctica médica habitual y su manejo exige mucha experiencia y capacidad de juicio, ya que el más catastrófico de los fenómenos puede ir precedido de unos síntomas y signos muy sutiles.





Imagen 25. Manifestaciones clínicas en pediatría.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

El diagnóstico resulta más difícil, sobre todo en situaciones de urgencia, dado que la sensibilidad del anciano no es tan aguda como la del adulto, y las reacciones fisiopatológicas (p. ej., dolor, hipersensibilidad, respuesta a la inflamación) no son tan rápidas ni eficaces. Los cambios anatómicos, la dificultad en la comunicación, otras enfermedades coexistentes y el mayor deterioro físico y mental también contribuyen a esa dificultad.

En los ancianos con abdomen agudo, la presentación clínica más frecuente sigue siendo la forma clásica (aparición aguda, existencia de dolor, náuseas, vómitos, alteraciones del ritmo intestinal, repercusión del estado general, etc.), por lo que la sistemática que suele aplicarse en la anamnesis, exploración y diagnóstico resulta adecuada. Sin embargo, la enfermedad se presenta de forma atípica con mayor frecuencia, que a otras edades, mostrando una serie de características que

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

no son comunes en otros grupos de edad (cuadro Confusional agudo, deterioro del estado general). Todo esto conlleva una menor exactitud diagnóstica, un retraso en el diagnóstico etiológico y, por consiguiente, una tórpida evolución clínica en gran número de pacientes.

Su diagnóstico diferencial incluye gran variedad de procesos intra y extraabdominales y puede corresponder tanto a procesos médico-quirúrgicos graves, como a situaciones menos serias (55)

Siempre debemos realizar, de forma sistemática, una serie de pasos:

1. **Establecer la gravedad** del cuadro y detectar la existencia de **shock** (hipovolémico o sépticotóxico) mediante una valoración rápida del paciente: nivel de conciencia, constantes vitales (PA, FC, FR, diuresis...).
2. Iniciar, en aquellos pacientes que lo precisen, la **estabilización hemodinámica**, simultáneamente con la valoración diagnóstica.
 - Asegurar al menos una vía venosa para la reposición hidroelectrolítica.
 - Administrar oxigenoterapia si precisa.
 - Valorar la necesidad de sondaje vesical para controlar el ritmo de diuresis (y/o muestra para sistemático de orina/urocultivo).
3. Obtener una **historia clínica detallada**, con las dificultades que ello conlleva en el paciente anciano, mediante una anamnesis cuidadosa y una exploración clínica completa, que, junto a los estudios complementarios adecuadamente dirigidos y valorados, nos ayudarán a emitir una aproximación diagnóstica lo más correcta posible.
4. **La laparotomía o laparoscopia exploradora** puede estar indicada incluso en ausencia de un diagnóstico exacto.

Aunque conlleva mayor dificultad que en los pacientes más jóvenes, una historia clínica ordenada y minuciosa relatada por el paciente o

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

cuidador es un instrumento valioso para la correcta orientación etiológica y poder así establecer un plan de cuidados correcto.

Esa historia clínica debe contener

- Antecedentes personales
- Alergias medicamentosas, hábitos tóxicos.
- Patologías conocidas: nos pueden orientar al diagnóstico de sospecha.
- **Colelitiasis:** colecistitis, colangitis, pancreatitis.
- **Diverticulosis:** diverticulitis.
- **Cirugía abdominal:** obstrucción intestinal, vólvulo.
- **Hernias:** obstrucción intestinal.
- **Inmovilidad:** pseudoobstrucción intestinal.
- **Estreñimiento:** vólvulo colónico.
- **Patología cardiovascular:** IAM, TEP, isquemia mesentérica.
- Consumo de fármacos. Los **AINEs y corticoides** (acción lesiva sobre la mucosa gástrica); los **corticoides** pueden enmascarar la fiebre y los signos de irritación peritoneal, y los **antibióticos** pueden haber enfriado procesos abdominales que seguirán un curso más larvado.

Los síntomas asociados son los siguientes:

- **Fiebre y escalofríos.**
- **Náuseas y vómitos.**

Presentes en la mayoría de los cuadros con afectación visceral y temprana en la obstrucción intestinal. En el caso de apendicitis, cólico biliar o ureteral, son de tipo reflejo comenzando al poco tiempo de iniciarse el dolor, aunque siempre después de éste. Son de contenido alimenticio, gástrico o biliar y suelen cesar cuando se vacía el estómago. Otras veces se producen por un mecanismo inflamatorio (gastroenteritis aguda, GEA), acompañado de dolor abdominal hasta la resolución del cuadro.

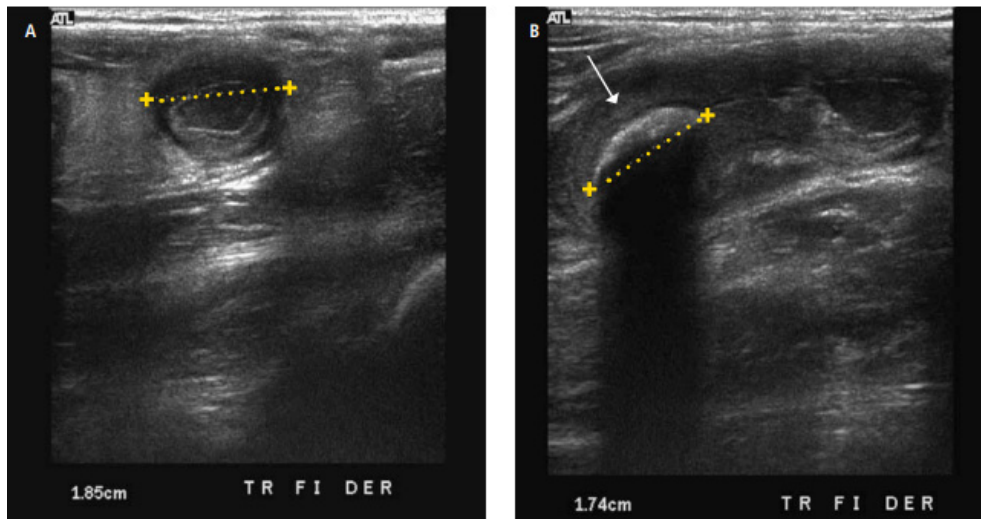


Imagen 26. Imagen de ultrasonografía en niño de 10 años de edad que muestra aumento de la ecogenecidad en el tejido adiposo periapendicular por apendicitis aguda.

Fuente: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-abdomen-agudo-edad-pediatricautilidad-imagenes-X0716864009322661>

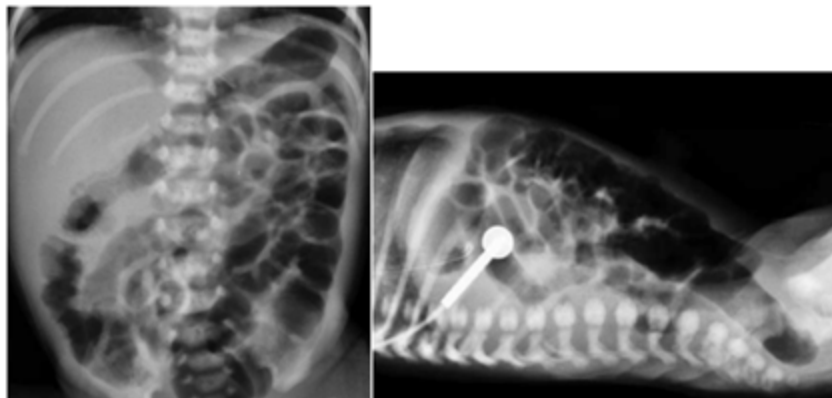


Imagen 27. Radiografía de abdomen simple, con neumatosis intestinal por Enterocolitis necrotizante en Recién nacido de 7 días.

Fuente: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-abdomen-agudo-edad-pediatricautilidad-imagenes-X0716864009322661>

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

En la obstrucción intestinal nos puede orientar sobre el nivel de la obstrucción. En ancianos suele existir disminución en la actividad refleja y de la fuerza muscular, por lo que no es infrecuente su ausencia.

Trastornos del ritmo intestinal:

1. Estreñimiento: la ausencia de emisión de gas o heces nos orientará a la existencia de íleo mecánico o dinámico.
2. Diarrea: debemos observar no sólo la consistencia de las heces, sino también la presencia de productos patológicos (sangre, moco, pus). Encontraremos diarrea en la isquemia mesentérica, pseudobstrucción intestinal, GEA y otros procesos inflamatorios. Un vaciamiento abdominal brusco (vómitos y diarrea simultáneos) puede estar presente en la embolia de la arteria mesentérica superior.

Síntomas genitourinarios: disuria.

Síntomas constitucionales.

Hay que establecer el diagnóstico diferencial entre entidades que requieran tratamiento médico y aquellos que constituyan una emergencia quirúrgica. *El enfermo debe ser valorado por el cirujano, ante la menor duda de indicación quirúrgica.*

Criterios de tratamiento quirúrgico:

1. Peritonitis localizada o difusa (apendicitis aguda, hernia estrangulada...).
2. Perforación de víscera hueca (existencia de neumoperitoneo).
3. Obstrucción intestinal completa.

Pueden requerir tratamiento quirúrgico:

1. Colecistitis aguda.
2. Diverticulitis aguda.
3. Pancreatitis aguda.
4. Megacolon tóxico.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Los pacientes que van a precisar tratamiento quirúrgico deben ir a quirófano en las mejores condiciones posibles, por eso es preciso un correcto manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas, profilaxis antibiótica preoperatoria, etc.

Se hace imprescindible la existencia de una guía clínica adaptada al medio para el correcto abordaje del abdomen agudo en el viejo (56).

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



CAPÍTULO XV

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Daniela Albina Ibarra Vargas

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

En Ecuador la principal causa de mortalidad son las enfermedades isquémicas del corazón, incluso a pesar de esta trágica pandemia por el COVID 19, esta sigue siendo la principal causa, (figura 1), es por esto de suma importancia saber reconocer, diagnosticar y tratar un síndrome coronario agudo.



Imagen 28. Tabla de principales causas de muerte en Ecuador 2019-2020.

Definición

El síndrome coronario agudo es un conjunto de entidades clínicas causadas por isquemia miocárdica, tan amplia como un dolor precordial o equivalentes que cedió antes de llegar a la sala de urgencias, así como inestabilidad hemodinámica (shock cardiogénico/complicaciones mecánicas), inestabilidad eléctrica (taquicardia ventricular/fibrilación ventricular), para finalmente terminar en parada cardíaca.

El síndrome coronario agudo se divide en:

- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, que incluye la angina inestable y el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.
- Síndrome coronario agudo con elevación del ST que corresponde al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

Infarto agudo de miocardio

El término infarto agudo de miocardio (IM) es el daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de troponina cardiaca con al menos 1 valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (2)

Tabla 4. Clasificación de infarto agudo de miocardio

TIPO 1	Daño miocárdico relacionado con la isquemia miocárdica aguda. Rotura de placa aterosclerótica con trombosis
TIPO 2	Daño miocárdico relacionado con la isquemia miocárdica aguda producida por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno
TIPO 3	Muerte cardiaca con síntomas compatibles con isquemia miocárdica acompañados de alteraciones presuntamente nuevas en el ECG o fibrilación ventricular, que mueren antes de obtenerse muestras sanguíneas para la determinación de biomarcadores o antes de que se haya producido un aumento detectable o cuando el IM se detecta por autopsia
TIPO 4	4a. IM relacionado con intervención coronaria se define arbitrariamente por una elevación de los valores de troponinas cardiacas > 5 veces el límite superior de referencia del percentil 99 en pacientes con valores basales normales 4.b Trombosis del stent. 4.c Reestenosis del stent o la reestenosis después de la angioplastia con balón en el territorio del infarto.
TIPO 5	IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de los valores de troponina cardiaca 10 veces > límite superior de referencia del percentil 99 en pacientes con valores basales de troponinas normales.

Fuente: Los autores

Fisiopatología

El IM ocurre por la muerte celular miocárdica secundaria a una isquemia prolongada, los primeros cambios en los cardiomiocitos son la disminución de los depósitos de glucógeno, sobrecarga de Ca^{2+} , permeabilización mitocondrial, la aparición de miofibrillas relajadas y la rotura del sarcolema, que pueden detectarse en los primeros 10-15 min de isquemia.

Todo esto ocurre por un proceso prolongado de malos hábitos, hipertensión arterial mal controlada, diabetes mellitus 2, dislipidemia, herencia genética, etc. Que provoca un daño endotelial y una respuesta inflamatoria; esta respuesta inflamatoria puede ser causada por otros factores de riesgo menos conocidos como pacientes con VIH, enfermedad de lupus, artritis reumatoidea, quimioterapia, etc.

Este proceso inflamatorio endotelial mediado por interleucinas – 6, mastocitos, factor de necrosis tumoral, linfocitos T, provocan que los macrófagos fagociten lipoproteínas, convirtiéndose en células espumosas, estas se van a envolver en un tejido de células musculares lisas que contiene fibras de colágeno alteradas, estrías grasas, provocando la famosa placa inestable – placa aterosclerótica. (4,5,6)

Diagnóstico

Para el diagnóstico, es necesario que el médico tratante, realice una detallada historia clínica, examen físico y ECG (electrocardiograma). El diagnóstico temprano y el traslado urgente son claves para la supervivencia. Hay que tomar en cuenta los siguientes criterios:

1. Detección de elevación y caída de biomarcadores (preferiblemente troponina), con al menos un valor por encima del 99 percentil del límite superior de referencia (LSR) junto con evidencia de isquemia miocárdica.
2. Muerte súbita inexplicada, incluyendo parada cardíaca, frecuentemente con síntomas
3. Sugestivos de isquemia miocárdica,

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

4. Para procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo (ICP), en pacientes con niveles de troponina basales normales, elevaciones de los biomarcadores por encima del 99 percentil del LSR, son predictores de necrosis miocárdica vinculada al procedimiento.
5. Para procedimientos de cirugía de derivación aortocoronaria, en pacientes con niveles de troponina basales normales, elevaciones de los biomarcadores por encima del 99 percentil del LSR son predictores de necrosis miocárdica vinculada al procedimiento.

Clínica

El IM se caracteriza por presentar dolor precordial repentino, es generalmente prolongado y se percibe como una presión intensa, que puede extenderse a los brazos y hombros, sobre todo al izquierdo, la espalda, el cuello e incluso a los dientes y la mandíbula.

Es un dolor típico anginoso, pero que se prolonga en el tiempo, y no responde a la administración de los medicamentos con los que antes se aliviaba, por ejemplo nitroglicerina sublingual, ni cede con el reposo. El dolor a veces se percibe de forma distinta, o no sigue patrón fijo, sobre todo en ancianos, en diabéticos y mujeres. En los infartos que afectan a la cara inferior o diafragmática del corazón puede también percibirse como un dolor prolongado en la parte superior del abdomen que la persona podría erróneamente atribuir a indigestión o epigastralgia.

Existen equivalentes anginosos, los cuales son disnea, síncope, opresión precordial postprandial, dolor en maxilar inferior, sensación de atadura en codos y muñeca.

Estos se pueden acompañar de sudoración, debilidad, mareos, palpitaciones, náuseas de origen desconocido, vómitos y desfallecimiento (7,8)

Exámenes complementarios

Electrocardiograma

Esta es una de las herramientas diagnósticas más importantes, nos va ayudar a clasificar en infarto agudo de miocardio y por ende decidir el mejor tratamiento.

IM con elevación del segmento ST

El criterio electrocardiográfico es un nuevo supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm (0,1 mV) en dos o más derivaciones contiguas: en derivaciones V2-V3 > 2 mm (0,2 mV) en hombres y >1,5 mm (0,15 mV) en mujeres o un bloqueo de rama de nueva aparición.

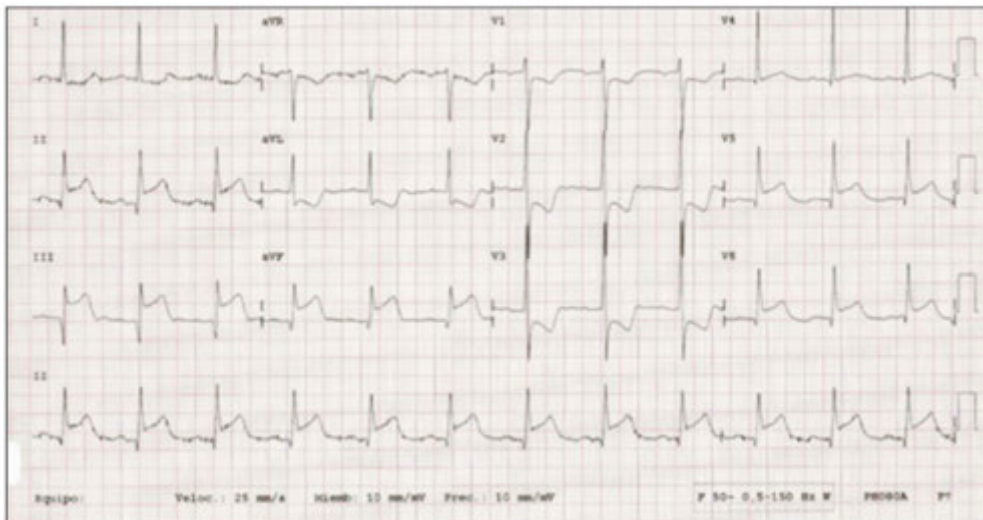


Imagen 29.1. Infarto con elevación del ST de cara inferior y lateral.
(supra ST 0.4mV V5, V6, DII, DIII y AVF)

Fuente: Los autores

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

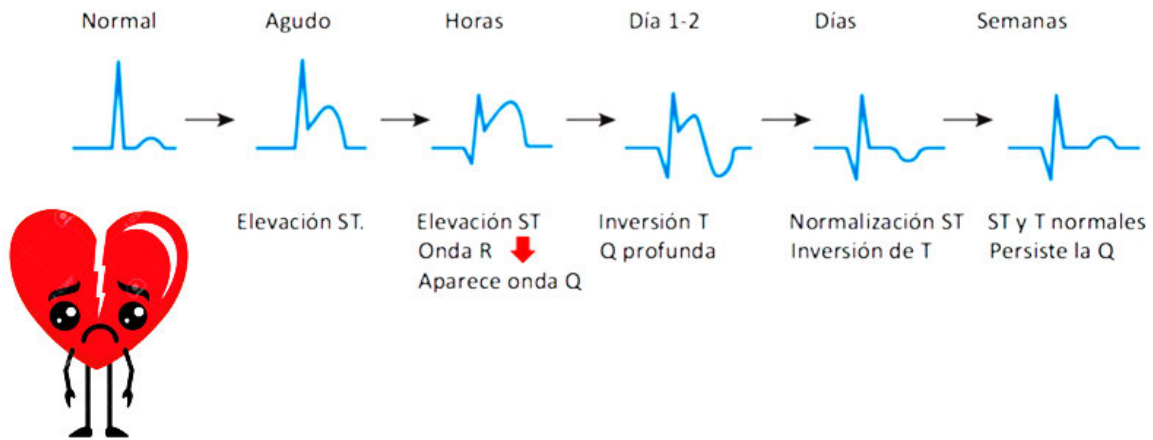


Imagen 29.2. Patrón de lesión aguda

Fuente: Los autores

Clasificación de IAM basado en localización ECG

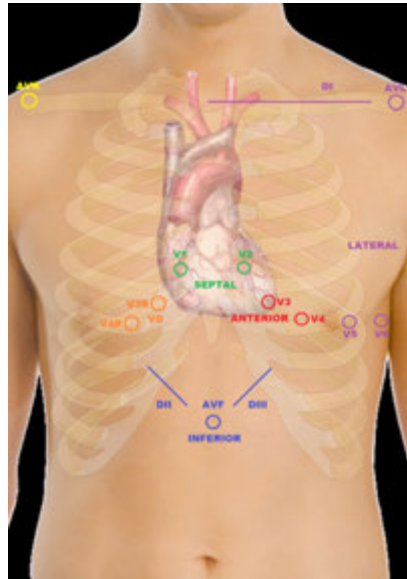


Imagen 29.3. Clasificación de IAM basado en localización ECG.

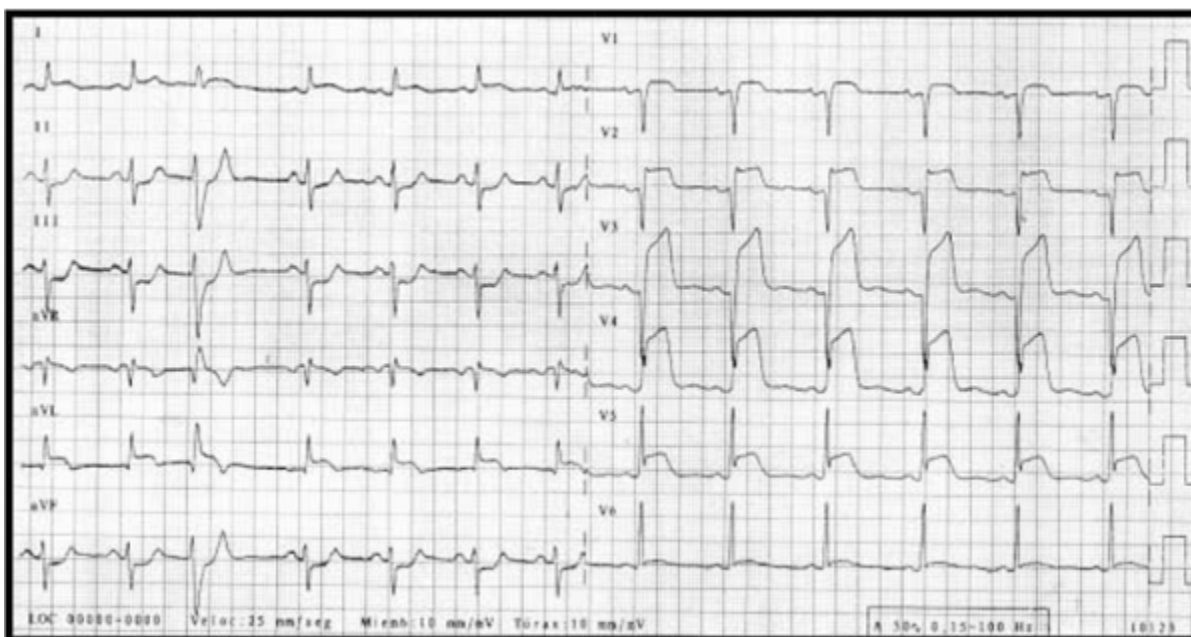


Imagen 30.1. IAM cara anterior

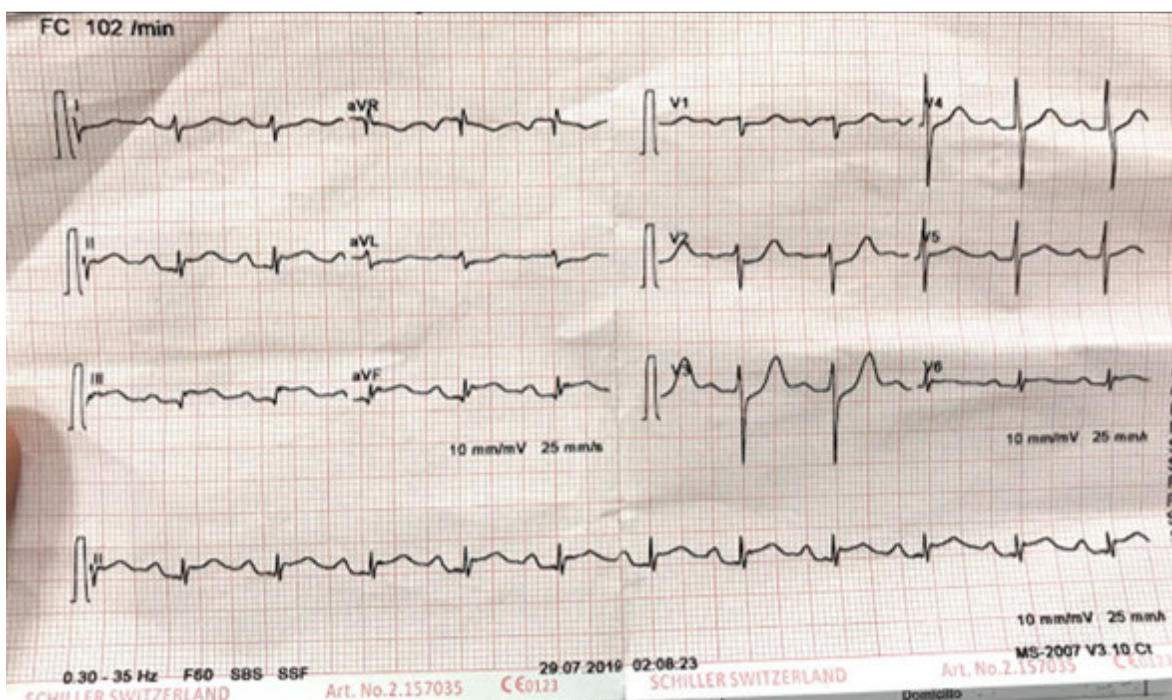


Imagen 30.2. IAM cara inferior

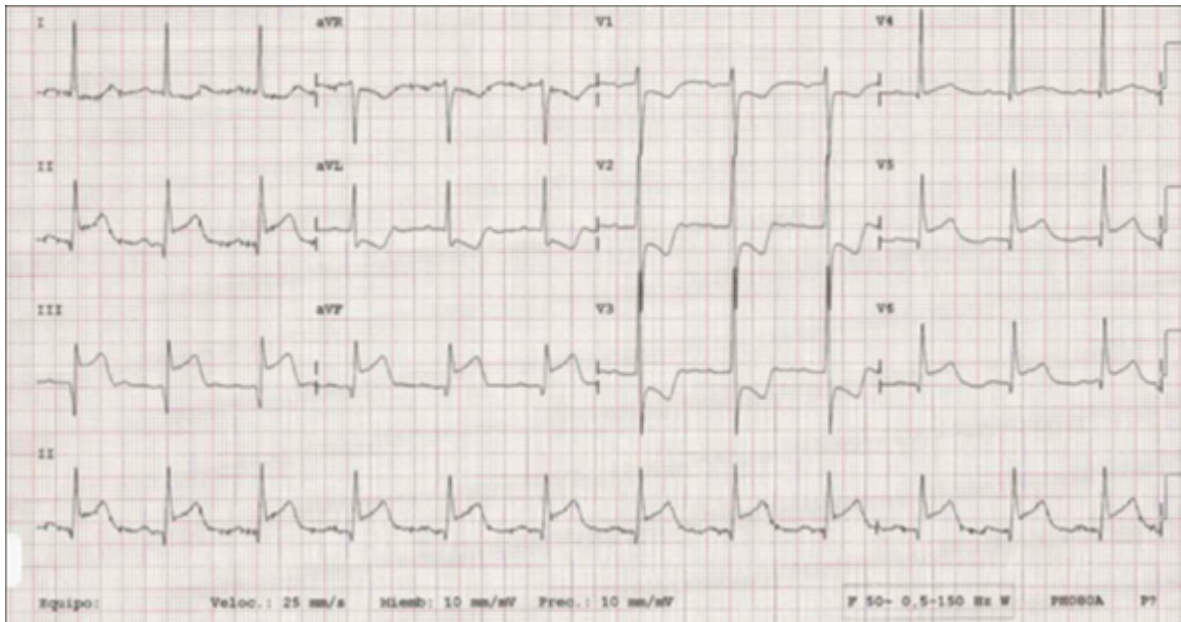


Imagen 30.3. IAM cara inferolateral

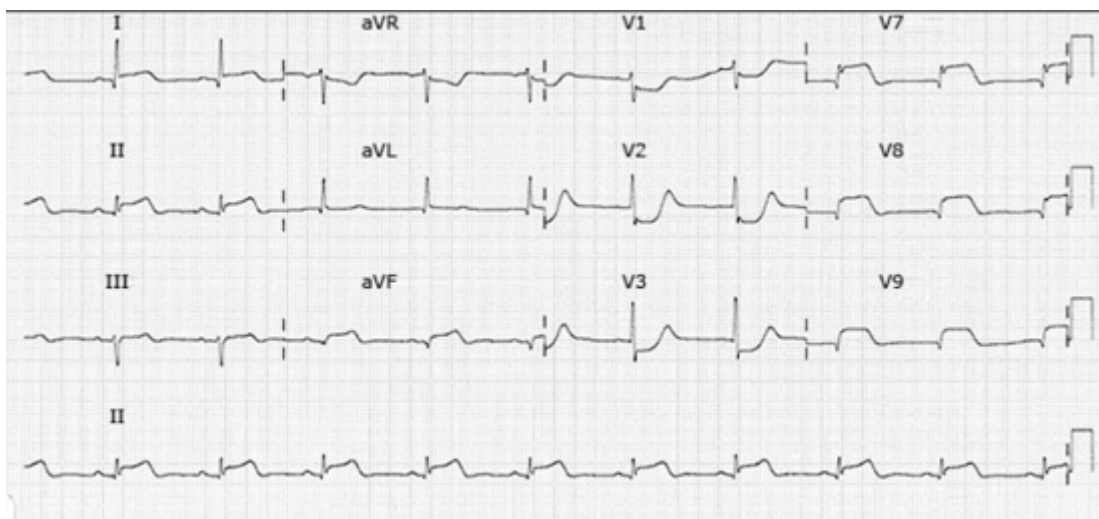
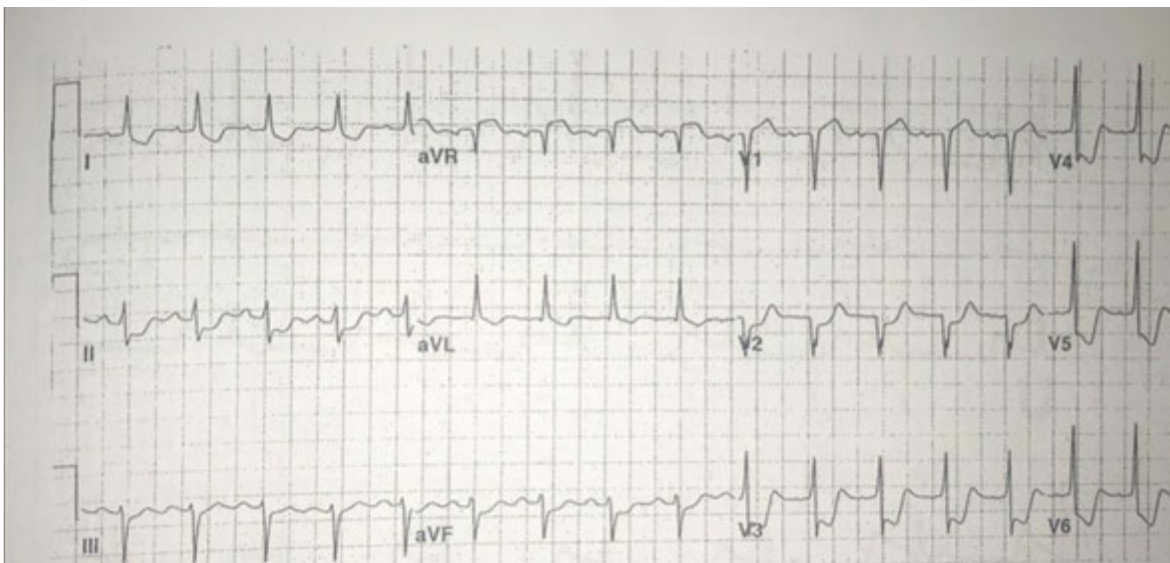


Imagen 30.4. IAM cara inferoposterior



Lesión severa de tronco de coronaria izquierda

IM sin elevación del segmento ST

El electrocardiograma evidencia una nueva depresión persistente del segmento ST mayor de 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T > 0,1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o razón $R/S > 1$, puede ser también un electrocardiograma normal.

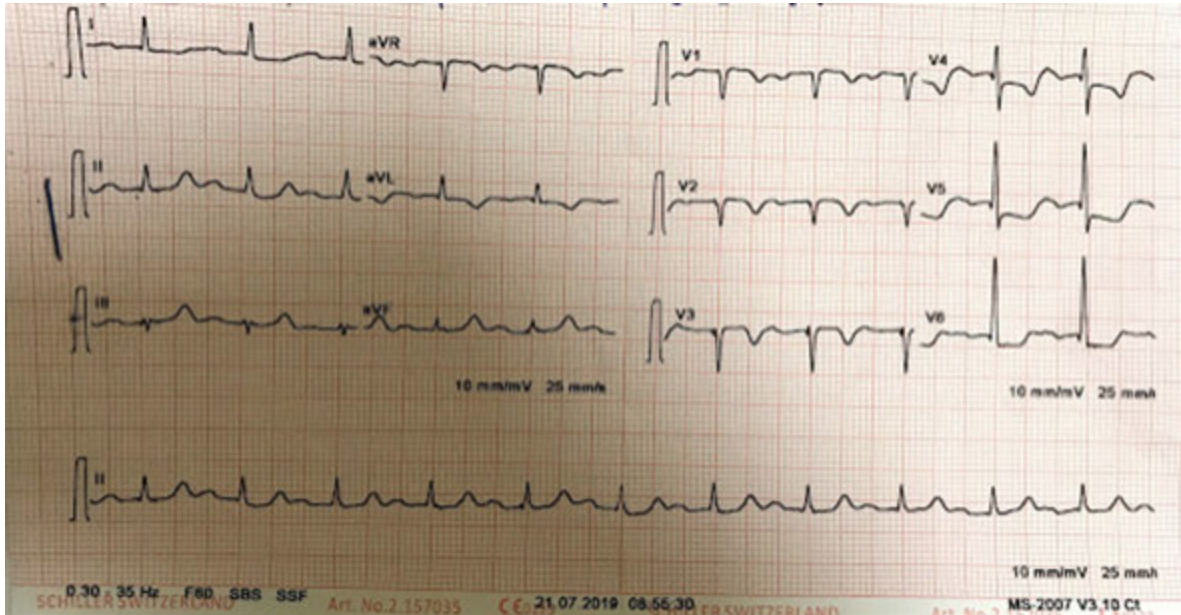


Imagen 30.5. Cambios en segmento ST.- infradesnivel v5 a v6 isquemia subepicardica anterolateral. qs v1 - v2 necrosis septal

Patrones electrocardiograficos equivalentes a infarto agudo de miocardio con elevacion del ST

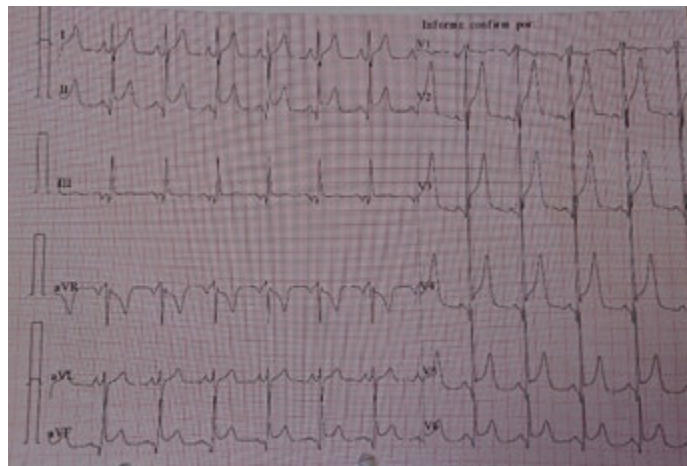


Imagen 30.6. Patron T hiperagudas

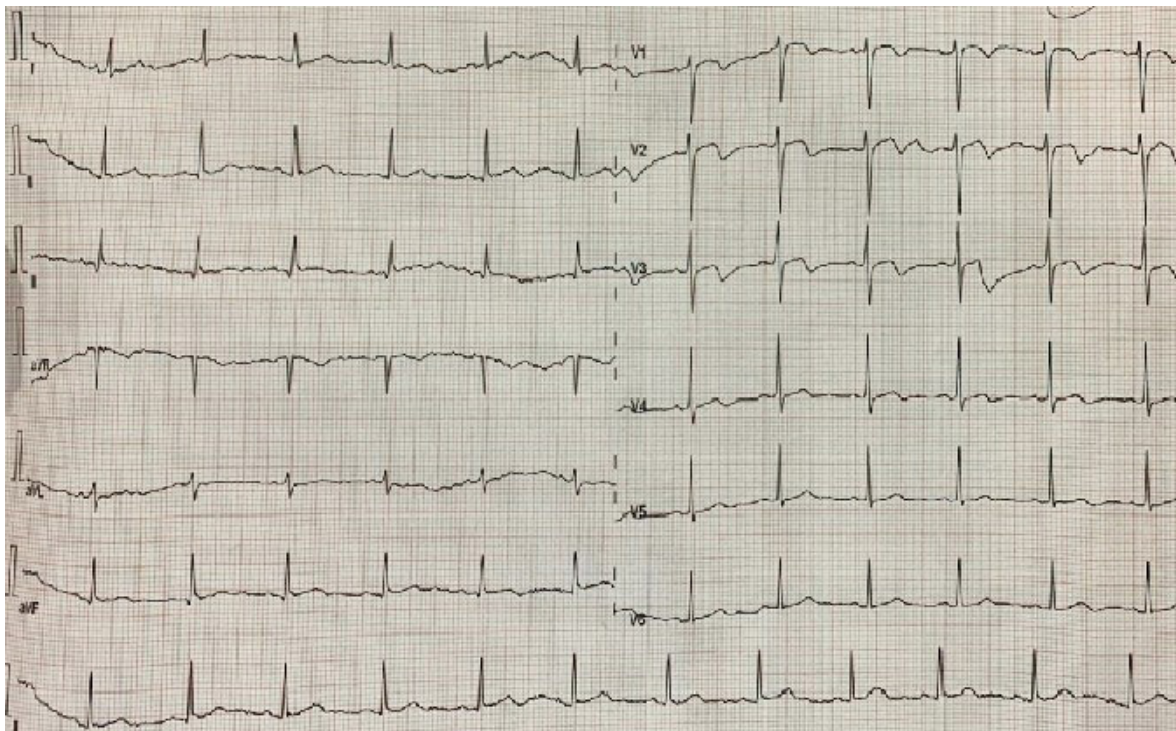


Imagen 30.7. Síndrome de wellens tipo A

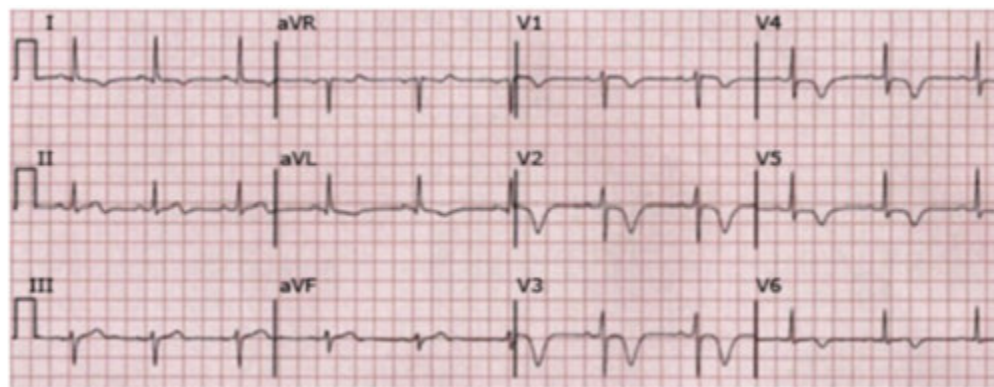


Imagen 30.8. Síndrome de wellens tipo B

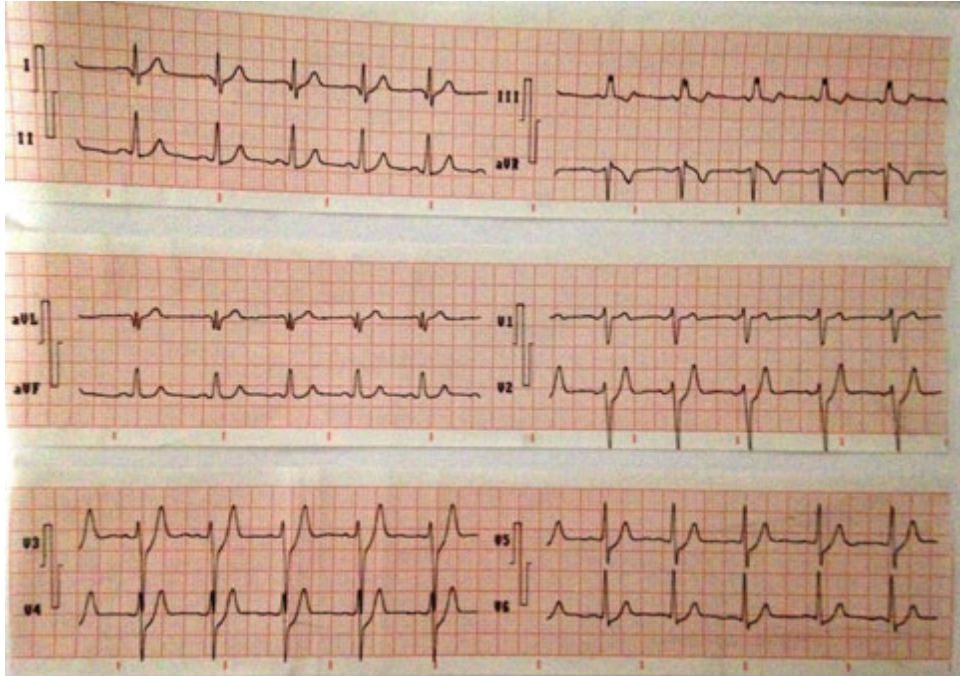


Imagen 30.9. Patron winter

Criterios de sgarbossa en bloqueo completo de rama izquierda del HH

Criterio	Puntuación
Elevación ST ≥ 1 mm concordante con QRS	5
Descenso ST ≥ 1 mm en V1, V2 o V3	3
Elevación ST ≥ 5 mm en derivaciones discordantes	2

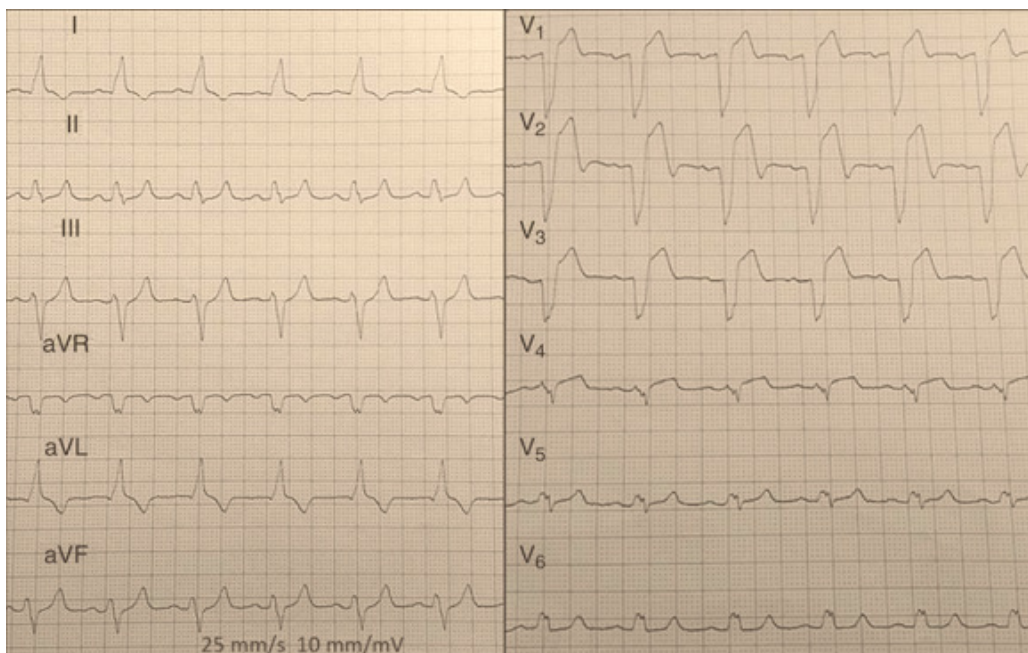


Imagen 30.10. Bloqueo completo de rama izquierda del HH con elevación del st mayor 5mm de V1 a V3

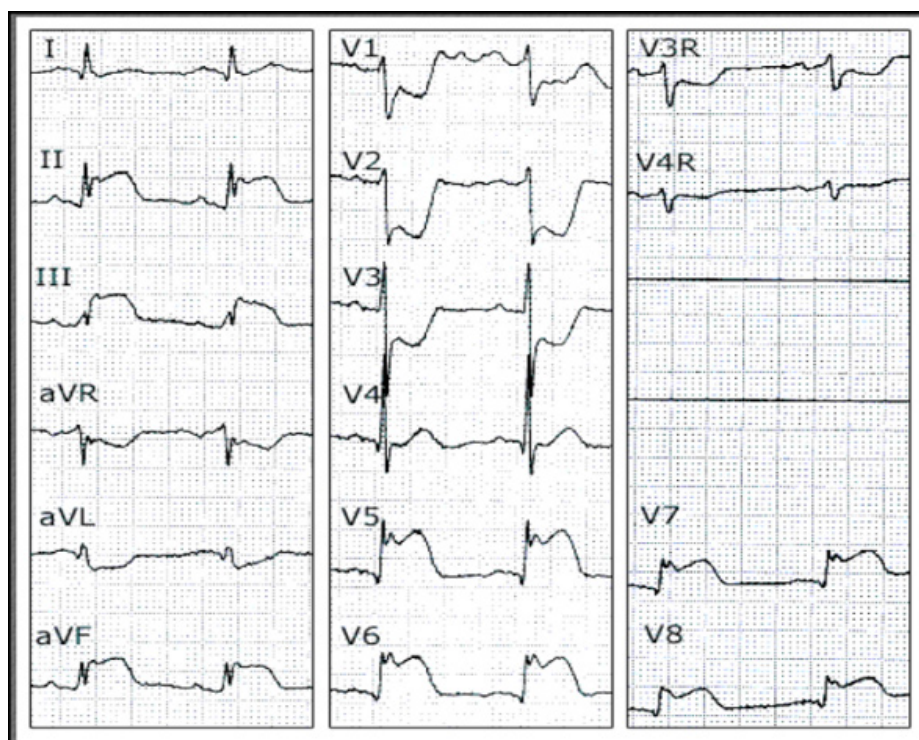


Imagen 30.11. Infarto agudo de miocardio de cara posterior

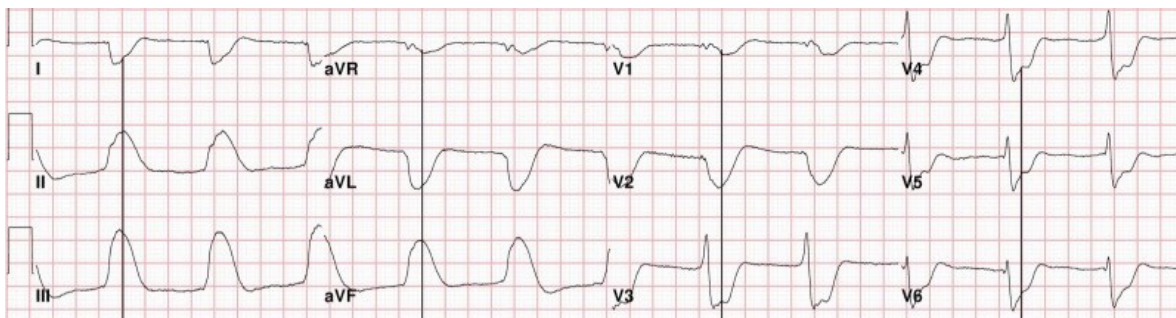


Imagen 30.12. Signo de aleta de tiburón

Biomarcadores cardiacos

Muchos marcadores biológicos individuales han sido relacionados con riesgo de la enfermedad cardiovascular en personas ambulatorias, incluyendo niveles de proteína C reactiva, péptido natriurético tipo B, fibrinógeno, dímero D y homocisteína. Particularmente la mayoría de estos biomarcadores no requirió de muerte celular miocárdica para su liberación, por lo que quedaron clasificados como alto riesgo de isquemia miocárdica.

Los biomarcadores recomendados por la Sociedad Europea de Cardiología son la troponina I y troponina T.

La TROPONINA I y TROPONINA T son los biomarcadores de elección para la evaluación del daño miocárdico, la troponina I es un biomarcador cardiaco exclusivo, mientras que la troponina T puede elevarse por daño de musculo esquelético.

Los biomarcadores recomendados por la Asociación Cardiológica América son La troponina I o T. Si el infarto es menor de 6h: cada 2h CK-MB en combinación Con cada 2h troponina (clase IIb) o mioglobina en combinación con CK-MB/troponina (clase IIb)

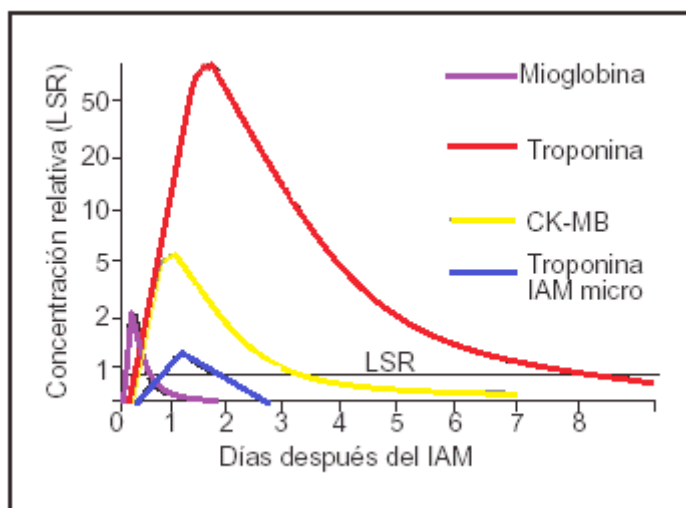


Imagen 30.13. Curva de niveles de biomarcadores cardíacos según los días de infarto.

Tratamiento

Una vez sospechado el diagnóstico debe tratarse como un código rojo e iniciar tratamiento inmediatamente.

Comenzando por reposo horizontal con monitorización eléctrica continua, colocando un monitor desfibrilador cerca del paciente, acceso intravenoso periférico y monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno.

El manejo inicial del Síndrome Coronario Agudo va dirigido al diagnóstico precoz, tratamiento antiisquémico, analgesia y sedación, prevención y/o tratamiento de las arritmias cardíacas, evaluación de la indicación de reperfusión precoz (fibrinólisis vs Angioplastia), control de complicaciones

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST tratamiento en las primeras 24 horas estratificación

Una vez establecido el diagnóstico de SCASEST, debe realizarse una clasificación pronóstica del paciente que servirá de guía para estable-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

cer el tratamiento. Las guías de práctica clínica recomiendan la clasificación TIMI, GRACE o clasificación norteamericana AHA/ACC (1,2) y riesgo de sangrado escala CRUSADE.

Escala GRACE define cuatro grandes grupos:

Pacientes de muy alto riesgo: Presentan inestabilidad hemodinámica/shock cardiogénico Isquemia refractaria (dolor torácico o alteraciones de la repolarización refractarios a medidas farmacológicas) Arritmias malignas/parada cardiaca, complicaciones mecánicas, elevación transitoria del segmento ST o insuficiencia cardiaca aguda. Este tipo de pacientes se les debe realizar coronariografía emergente (en menos de 2 horas) para alcanzar una reperfusión temprana. Por tanto, este subgrupo de pacientes debe recibir un manejo similar al del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Pacientes de alto riesgo: Se incluye a pacientes que no cumplen ningún criterio de muy alto riesgo pero presentan alguna de estas tres características: cambios dinámicos de la repolarización, elevación de la escala de GRACE > 140 puntos. Los pacientes de alto riesgo deben someterse a una coronariografía precoz (En las primeras 24 horas de ingreso), para realizar la revascularización del vaso culposo.

Pacientes de riesgo intermedio Si el paciente no puede incluirse dentro de los grupos anteriores pero presenta diabetes, insuficiencia renal, disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, revascularización previa o puntuación GRACE entre 110 y 140 se considera de riesgo intermedio. En este subgrupo, el consenso europeo recomienda la realización de una coronariografía en las primeras 72h de ingreso.

Pacientes de riesgo bajo Por último, existe un grupo de riesgo bajo que incluye a los pacientes que no presentan ninguno de los criterios mencionados. En este caso se recomienda la realización de un test de isquemia antes de decidir una estrategia invasiva.

Una vez establecido la estratificación pronóstica y riesgo hemorrágico respectivamente definida por scores GRACE y CRUSADE del SCAEST se recuerda que el gold standard del diagnóstico del SCA es la cinecoronariografía.

Medidas generales

Los pacientes con diagnóstico de SCASEST de muy alto riesgo, alto riesgo o riesgo intermedio deben ser ingresados en una Unidad de Cuidados Coronarios.

Objetivos

- Disminuir el consumo y aumentar el aporte del oxígeno miocárdico, por medio de la vasodilatación coronaria, disminución de la frecuencia cardiaca y del estrés parietal, alivio del dolor y otros síntomas.
- Prevenir el infarto y la muerte.

¿Cómo hacerlo?

- Monitorización continua por el riesgo de arritmias.
- Reposo absoluto durante al menos 24 horas tras el evento isquémico.
- Debe controlarse presión arterial, frecuencia cardiaca, saturación arterial de oxígeno y glicemia capilar.
- Oxigenoterapia : Estudio AVOID demostró que el oxígeno en pacientes con SCASEST o SCACEST puede ser perjudicial sobre todo en términos de tamaño del infarto, y en otro estudio de mayores dimensiones en pacientes con sospecha de infarto sin hipoxemia, la administración de oxígeno no mostró beneficio en morbimortalidad ni en tamaño final de infarto medido por tropoina (DETO2X-AMI) (3). Solo administrar en casos de hipoxemia, Saturación de O₂ menor a 90% e signos de insuficiencia cardiaca.

Medicación

Nitratos

- Nitroglicerina
- Dinitrato de isosorbide

Beta bloqueantes

Calcio Antagonistas

Hipolipemiantes

Tratamiento antitrombotico:

- Antiagregantes
- Anticoagulantes parenterales

Nitratos

La nitroglicerina intravenosa produce rápidamente vasodilatación coronaria, aumenta el aporte de oxígeno, y disminuye el consumo al controlar la presión arterial. Permite mejorar la insuficiencia cardiaca, al dilatar el sistema venoso, disminuyendo la precarga y postcarga (volumen de fin de diástole). Su utilización intravenosa debe ser inmediata en pacientes con angina, signos de isquemia refractaria o insuficiencia cardiaca, con control de la presión arterial hasta llegar a la normalización en casos de hipertensión o la disminución del 10% de la presión arterial en pacientes normotensos. No debe emplearse en pacientes con hipotensión, bradicardia o consumo reciente de inhibidores de la fosfodiesterasa. El dinitrato de isosorbide sublingual puede ser de utilidad hasta 3 dosis en 15 minutos.

Beta bloqueantes

Actúan disminuyendo la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica, por lo tanto, disminuyen el consumo y aumentan el aporte de oxígeno. Dependiendo del escenario en que se encuentre el paciente con síndrome coronario agudo, con riesgo de recurrencia isquémica se benefician de administración temprana en las 24 horas. En pacientes mayores de 70 años, frecuencia cardiaca mayor

110, disfunción ventricular tienen mayor riesgo de shock cardiogénico por lo cual se deberá evaluar el uso temprano de beta bloqueantes (4).

Calcio antagonistas

Recomendado en pacientes con angina vasoespástica, antecedentes de consumo reciente de cocaína o en pacientes con hiperreactividad bronquial, casos en los que los betabloqueantes se encuentran contraindicados. Los fármacos de elección son los que tienen acción sobre la frecuencia cardíaca, como el diltiazem o el verapamilo.

Hipolipemiantes

Se recomienda obtener valores de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos dentro de las primeras 24 horas del ingreso por SCASEST. Se recomienda estatinas de alta densidad, en los estudios MIRACL y PROVE-IT TIMI 22, que demostraron reducción de muerte de causa cardiovascular, accidente cerebrovascular isquémico o necesidad de revascularización, se utilizó atorvastatina 80 mg por lo cual es el fármaco con mayor evidencia en este escenario (5,6).

Tratamiento antitrombótico

Debe establecerse de forma precoz, inmediatamente tras el diagnóstico. El tratamiento antitrombótico incluye siempre al menos dos fármacos antiagregantes y anticoagulación parenteral.

Tratamiento antiagregante

Se recomienda doble antiagregación plaquetaria Aspirina y un inhibidor P2Y₁₂.

Aspirina

Se recomienda el uso de aspirina (ISIS-2 Second International Study of Infarct Survival estudió a 17.187 como monoterapia produjo, por sí mismo, una marcada reducción de la mortalidad a las 5 semanas, en comparación con el placebo 9,4% frente a 11,8%; $p < 0,0001$ redujo significativamente la tasa de reinfarto y de ictus y no se asoció a pro-

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

blemas hemorrágicos mayores) con una dosis de carga inicial de 300 mg masticada, seguida por una dosis de mantenimiento de 100 mg diarios en forma indefinida.

Inhibidores del receptor P2Y12

En la actualidad se dispone de tres fármacos aprobados, para uso vía oral.

Clopidogrel

El clopidogrel es una tienopiridina que bloquea en forma irreversible los receptores plaquetarios P2Y12. En el estudio CURE se demostró que la asociación de clopidogrel y aspirina reduce la incidencia del evento combinado de muerte cardiovascular, IAM o ACV en un 20% (9,3% vs. 11,4%; p 0,001) comparad aspirina con placebo.

Debido a su principal desventaja como es el inicio de la acción antiagregante dependiente de las dosis de carga y cierta variabilidad en su respuesta debido a que es una prodroga que requiere transformación hepática con intervención de isoenzimas del citocromo P450 (CYP450 Se recomienda 300 mg vía oral y 600 mg si se realizara inmediatamente angioplastia coronaria primaria y dosis de mantenimiento 75 mg vía oral cada día.

Prasugrel

El prasugrel es también una tienopiridina que bloquea en forma irreversible los receptores plaquetarios P2Y12 pero en forma más rápida, eficaz y con menor variabilidad de antigregacion que el clopidogrel.

El estudio TRITON TIMI demostró una reducción del evento combinado de muerte, infarto no mortal y ACV (9,9% vs. 12,1%, HR 0,81 IC 95% 0,73-0,90; p 0,001) , aumentando significativamente el riesgo de hemorragias. Mayormente usado en sala de hemodinamia. Dosis de 60 mg de carga y 10 mg de mantenimiento.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Debido su asociación con riesgo hemorrágico, no debe utilizarse en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular, mayores de 75 años o peso menor de 60 kg.

Ticagrelor

El ticagrelor es un antiagregante plaquetario no tienopiridínico, que inhibe en forma reversible el receptor P2Y12 de la plaqueta, de rápido inicio de acción en menos de 2 horas, tiene baja variabilidad de respuesta no realiza fenómeno del primer paso.

Se recomienda dosis de carga de 180 mg vía oral y de mantenimiento. 90 mg vía oral cada 12 horas.

El estudio PLATO aleatorizó 18.624 pacientes con SCA (62,5% sin elevación del ST) a recibir ticagrelor (carga de 180 mg y 90 mg/12 h de mantenimiento) versus clopidogrel (carga de 300 mg a 600 mg y 75 mg/día de mantenimiento) . A los 12 meses, el ticagrelor mostró una reducción absoluta del 1,9% y una reducción relativa de 16% del punto final primario compuesto de muerte cardiovascular, IAM y ACV (9,8% vs. 11,7%; HR 0,84 IC 95% 0,77-0,92; p 0,001) a expensas de menor incidencia de IAM y muerte cardiovascular.

El momento de la administración del inhibidor P2Y12 es motivo de controversia, y puede administrarse antes o después de la coronariografía en función de las características de cada centro. Refiriendo a la capacidad resolutive de cada centro hospitalaria debido a que los inhibidores P2Y12 son irreversibles y retrasan la revascularización miocárdica quirúrgica en SCASEST.

Tratamiento anticoagulante

Debe administrarse por vía parenteral y de forma inmediata tras la confirmación diagnóstica de SCASEST independientemente de la doble antiagregación plaquetaria o la estrategia terapéutica elegida.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Enoxaparina

El uso es subcutáneo a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas; su vida media es prolongada, tiene mejor biodisponibilidad y menor riesgo de trombocitopenia. No utilizarse si la tasa de filtrado glomerular es menor de 15 ml/ min/1,73 m², y debe ajustarse la dosis a 1 mg/kg cada 24 horas en los pacientes con filtrado glomerular entre 15 y 30 ml/ min/1,73 m². La evidencia del uso de enoxaparina se hace referencia en metaanálisis TIMI-11b - ESSENCE

Heparina sódica

La heparina sódica actúa inhibiendo la actividad de la trombina de forma indirecta a través de la formación de un complejo con la antitrombina 3, disminuyendo la actividad de la trombina. Su vida media es corta de 1 hora. Es de elección en pacientes con filtrado glomerular menor a 15 ml/ min/1,73 m². Se recomienda por intravenosa ajustada al peso con un bolo de 5000 UI seguido de una infusión entre 12-15 UI/kg/h hasta 1000 UI/h con el objetivo de mantener un rango de KPTT de 1,5-2,5 el límite superior normal (50-75 segundos)

Tratamiento en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

Un diagnóstico a tiempo de IAMCEST es la clave para el éxito en su manejo.

Si está disponible de forma local, la angiografía coronaria de urgencias es el tratamiento de elección, ya que puede ir seguida inmediatamente de una angioplastia primaria en caso de que el diagnóstico se confirme.

Medidas generales

- Monitorización continúa por el alto riesgo de arritmias, sobre todo fibrilación ventricular que se puede dar durante las primeras horas de un IAM con elevación del ST.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

- Reposo absoluto durante al menos 24 horas tras el evento isquémico.
- Debe controlarse presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación arterial de oxígeno y glicemia capilar.
- Oxigenoterapia
- Alivio de dolor. Es muy importante ya que el dolor se asocia a activación simpática que causa vasoconstricción y aumenta el trabajo cardíaco, se realiza con opiáceos intravenosos titulados.

Terapia de reperfusión

Es muy importante considerar el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas de infarto hasta el diagnóstico para elegir el tratamiento:

MENOR DE 12 HORAS

Se debe realizar una reperfusión farmacológica o mecánica lo antes posible.

REPERFUSION MECANICA: ANGIOPLASTIA

REPERFUSION FARMACOLOGICA: FIBRINOLISIS

Se debe escoger este mecanismo de reperfusión si la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de los primeros 120min desde el primer contacto con personal médico, y dentro de los primeros 120min desde el inicio de los síntomas.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

El objetivo es empezar el tratamiento dentro de los primeros 30MIN

Antes de considerar el tratamiento fibrinolítico es importante descartar las contraindicaciones.

<i>Absolutas</i>
Hemorragia intracranial previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes
Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación auriculoventricular
Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las 3 semanas precedentes)
Hemorragia gastrointestinal en el último mes
Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
Disección aórtica
Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)
<i>Relativas</i>
Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
Tratamiento anticoagulante oral
Gestación o primera semana posparto
Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa
Reanimación prolongada o traumática

Este tratamiento puede darse con el activador del plasminógeno tisular (alteplasa/tenecteplasa/reteplasa) o estreptocinasa.

Dosis

Estreptocinasa: 1'500.000UI diluido en Cloruro de Sodio 0.9% 250ml intravenoso entre 30 – 60 minutos. Uno de los efectos secundarios más frecuentes es hipotensión que suele ceder con disminución de la velocidad de infusión, y náuseas acompañadas de vómito por lo que se considera administrar un antiemético previamente.

Alteplasa:

1. 100mg en 90 minutos: bolo de 15 mg seguido de infusión de

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

0.75 mg/kg/30min. (no mayor de 50mg.). Al finalizar, 0.5mg/kg/60min. (máximo 35mg.). La dosis inicial total no debe exceder 100mg.

2. 100mg en 60 minutos: bolo de 10 o 20 mg en 5 min. Seguido de infusión de 90 u 80mg en 55 min.

Reteplasa: 10 unidades + bolo intravenoso de 10 unidades administrado después de 30 minutos.

Tenecteplasa: bolo intravenoso único según peso

- 30 mg. < 60kg.
- 35 mg. 60 a 70kg.
- 40 mg. 70 a 80kg.
- 45 mg. 80 a 90kg.
- 50mg. >90kg.

Signos de reperfusión coronaria posterior a fibrinólisis

Clínico

Desaparece en dolor anginoso o disminuye por lo menos el 50%

Electrocardiográfico

Regresión del supradesnivel del segmento ST mayor al 50% en los primeros 90 minutos posterior al comienzo de la fibrinólisis.

Arritmias de reperfusión: ritmo idioventricular acelerado, extrasístoles ventriculares frecuentes.

Biomarcadores cardiacos

Disminución de biomarcadores cardiacos en comparación con biomarcadores de base.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

La fibrinólisis debería ir seguida de una angioplastia de rescate o angiografía de rutina

Mayor de 12 horas

Si los síntomas continúan entre las 12 – 48 horas posteriores al inicio del cuadro clínico se debe considerar la reperfusión mecánica (angioplastia).

Dosis del tratamiento antiplaquetario coadyuvante	
<i>Con angioplastia primaria</i>	
Aspirina	Dosis de carga de 150-300 mg por vía oral o de 80-150 mg i.v. si la ingestión oral no es posible, seguida de una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día
Clopidogrel	Dosis de carga de 600 mg por vía oral, seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Prasugrel	Dosis de carga de 60 mg por vía oral, seguida de una dosis de mantenimiento de 10 mg/día. En pacientes con un peso corporal < 60 kg, se recomienda una dosis de mantenimiento de 5 mg. En pacientes de > 75 años, el prasugrel no se recomienda en general, pero se puede usar una dosis de 5 mg si se considera que el tratamiento es necesario
Ticagrelor	Dosis de carga de 180 mg por vía oral, seguida de una dosis de mantenimiento de 90 mg dos veces al día
Abciximab	Bolo i.v. de 0,25 mg/kg y perfusión de 0,125 μ g/kg/min (máximo 10 μ g/min) durante 12 h
Eptifibatid	Bolo doble i.v. de 180 μ g/kg (administrado con un intervalo de 10 min) seguido de perfusión de 2,0 μ g/kg/min durante 18 h
Tirofiban	25 μ g/kg i.v. durante 3 min, seguido de perfusión de mantenimiento de 0,15 μ g/kg/min durante 18 h
<i>Con tratamiento fibrinolítico</i>	
Aspirina	Dosis inicial de 150-500 mg por vía oral o 250 mg i.v. si la ingestión oral no es posible
Clopidogrel	Dosis de carga de 300 mg por vía oral si el paciente tiene \leq 75 años de edad, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día
<i>Sin tratamiento de reperfusión</i>	
Aspirina	Dosis inicial de 150-500 mg por vía oral
Clopidogrel	75 mg/día por vía oral
Dosis del tratamiento antifibrinolítico coadyuvante	
<i>Con angioplastia primaria</i>	
Heparina no fraccionada	Bolo i.v. de 70-100 U/kg cuando no está prevista la administración de un inhibidor Gp IIb/IIIa Bolo i.v. de 50-60 U/kg con inhibidores Gp IIb/IIIa
Enoxaparina	Bolo i.v. de 0,5 mg/kg
Bivalirudina	Bolo i.v. de 0,75 mg/kg seguido de perfusión i.v. de 1,75 mg/kg/h hasta 4 h después del procedimiento, según la necesidad clínica. Al acabar la perfusión de 1,75 mg/kg/h se puede continuar con una dosis de perfusión reducida de 0,25 mg/kg/h hasta 4-12 h, según la necesidad clínica
<i>Con tratamiento fibrinolítico</i>	
Heparina no fraccionada	Bolo i.v. de 60 U/kg con un máximo de 4.000 U, seguido de perfusión i.v. de 12 U/kg con un máximo de 1.000 U/h durante 24-48 h. El objetivo de TTPA debe ser: 50-70 s o 1,5 a 2 veces el valor control, con monitorización a las 3, 6, 12 y 24 h
Enoxaparina	En pacientes de \leq 75 años de edad: Bolo i.v. de 30 mg seguido, a los 15 min, de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis no deben exceder los 300 mg. En pacientes de > 75 años de edad: No se debe administrar bolo i.v.; iniciar el tratamiento con un dosis s.c. de 0,75 mg/kg con un máximo de 75 mg para las primeras dos dosis s.c. En pacientes con aclaramiento de creatinina de \leq 30 ml/min, independientemente de la edad, las dosis s.c. deben administrarse una vez al día cada 24 h
Fondaparinux	Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de dosis s.c. de 2,5 mg una vez al día hasta 8 días o hasta el alta
<i>Sin tratamiento de reperfusión</i>	
Heparina no fraccionada	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico
Enoxaparina	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico
Fondaparinux	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Mayores de 75 años

Con angioplastia primaria	
Aspirina	Dosis oral de 150 a 325 mg o 250 a 500 mg IV si no es posible la vía oral. No se dará la carga si el paciente ya está bajo tratamiento con aspirina.
Clopidogrel	Carga de 300 mg o 600 mg
Con tratamiento fibrinolítico	
Aspirina	Dosis oral de 150 a 325 mg o 250 a 500 mg IV si no es posible la vía oral. No se dará la carga si el paciente ya está bajo tratamiento con aspirina.
Clopidogrel	No dar dosis de carga e iniciar con 75 mg/día
Sin tratamiento de reperfusión	
Aspirina	Dosis oral de 150 a 325 mg. No se dará la carga si el paciente ya está bajo tratamiento con aspirina.
Clopidogrel	Dosis oral de 75 mg

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



BIBLIOGRAFÍA

1. Casanovas Gordó J, Martín Gómez V. Traumatismo oculares. *Pediatría Integral*. 2013; 17(7).
2. Bargaño C, Columba E, González Gea. Traumatismos oculares en edad pediátrica. *Anales españoles de Pediatría*. 2010; 48(1).
3. Olinstsky G, Huges D, Smith Lea. Injuries to the eye. In Olinstsky G, Huges D, Smith Lea. *Textbook of Pediatrics*. Houston: Elsevier; 2012. p. 612-618.
4. Martín N, Gil Guibernaut Gea. Traumatismos oculares: diagnóstico e tratamiento. *Pediatría catalana*. 2012; 74(2).
5. American Academy of Ophthalmology. Traumatismo ocular en la infancia. In *Ophthalmology aAo. Oftalmología pediátrica*. New Jersey: American academy of Ophthalmology; 2010. p. 441-448.
6. Gil Gibernau J. Traumatismos oculares. In Gil Gibernau J. *Tratado de oftalmología pediátrica*. Barcelona: Scriba; 2010. p. 247-256.
7. Khan P, Shang C, Elkington A. Injury to the eye. In Khan P, Shang C, Elkington A. *ABC of the eyes*. Washington: BMJ; 2007. p. 328-336.
8. Kansky J. Capítulo 19. Traumatismos. In Kansky J. *Oftalmología clínica*. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 675-696.
9. Miller K. The eye trauma and emergencies. In Miller K, Apt lea. *Rudolph's Pediatrics*. México: Mc Graw Hill; 2010. p. 412-416.
10. Garau X(. Peritonitis y otras infecciones intrabdominales Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2019.
11. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Úlcera gastroduodenal México: Consejo general de colegios oficiales de farmacéuticos; 2014.
12. Camacho Mora J. Úlcera Péptica. *Revista Médica de Costa Rica*. 2014; 609(61).
13. Ford A, Gurusamy K, Delaney Bea. Tratamiento de erradicación de la úlcera péptica en pacientes con pruebas positivas de Helicobacter Pylori. *Cochrane database of systematic reviews*. 2016; 4(1).
14. Gisbert J. *Gastroenterología y hepatología*. primera ed. México: Montoro; 2012.

15. Drini M. Peptic ulcer disease and non steroidal anti inflammatory drugs. *Aust Prescription*. 2017; 40(3).
16. Yuan J, Tsoi K, Yang Mea. Systematic review with network meta analysis comparative effectiveness and safety of strategies for preventing NSAID associated gastrointestinal toxicity. *Aliment Pharmacology*. 2016; 43(2).
17. Rostom A, Dube C, Wels Gea. Prevention of NSAID induce gastroduodenal ulcers. *Cochrane database Systematic reviews*. 2002; 4(1).
18. Rodríguez Fernández Z. Tratamiento de apendicitis aguda. *Revista Cubana de Cirugía*. 2019; 58(1).
19. Hernández Cortez J, De León Rendón J, Martínez Luna M, Guzmán Ortiz Jea. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cirujano General*. 2019; 41(1).
20. Eriksson S, Granström L. Randomized controlled trial of appendectomy versus antibiotic treatment therapy for acute appendicitis. [Online].; 2018 [cited 2021 diciembre 9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7749676>.
21. Lin KB CCYNLRLYZSea. Epidemiology of appendicitis and appendectomy for the low-income population in Taiwan. [Online].; 2011 [cited 2021 diciembre 9. Available from: <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12876-015-0242-1>.
22. Deulofeu Betancourt B, Rodríguez Fernández Z, E. CL, Reyte Sola Gea. Caracterización de pacientes operados mediante apendicectomía videolaparoscópica a causa de apendicitis aguda. *MEDISAN*. [Online].; 2014 [cited 2021 diciembre 8. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014001200005&lng=es.
23. Minutolo V LADSBAMAaAV. Outcomes and cost analysis of laparoscopic versus open appendectomy for treatment of acute appendicitis: 4-years' experience in a district hospital. *BMC Surgery* [Internet]. [Online].; 2014 [cited 2021 diciembre 9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24646120>.

24. Romel Hilairie RFZRGLRSL. Apendicectomía videolaparoscópica frente a apendicectomía convencional. Rev Cubana Cir [Internet]. [Online].; 2014 [cited 2021 diciembre 7. Available from: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/83/43>.
25. Hamminga Jenneke T, Sijbrand Hofker H, Broens Paul M, Kluin Philip M, Heineman E, Willem Haveman J. Evaluation of the appendix during diagnostic laparoscopy, the laparoscopic appendicitis score: a pilot study. Surg Endosc. [Online].; 2013 [cited 2021 diciembre 7. Available from: <http://gsresidency.surgery.med.ubc.ca/files/2013/09/Evaluation-of-the-appendix-during-diagnostic-laparoscopy-the-laparoscopic-appendicitis-score-a-pilot-study.pdf>.
26. Ditillo M, Dziura J, Rabinovici R. Is it safe to delay appendectomy in adults with acute appendicitis? Ann Surg. [Internet]. [Online].; 2006 [cited 2021 diciembre 6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1856602/>.
27. Bhangu A. Safety of short, in-hospital delays before surgery for acute appendicitis: multicenter cohort study, systematic review and meta-analysis. Ann Surg [Internet]. [Online].; 2014 [cited 2021 diciembre 6. Available from: <http://europepmc.org/abstract/med/24509193#fragment-citations>.
28. Kalloo AN SVJSNHHSVCea. Flexible transgastric peritoneoscopy: a novel approach to diagnostic and therapeutic interventions in the peritoneal cavity. [Internet]. Gastrointest Endosc Clin N Amer [Internet]. [Online].; 2010 [cited 2021 diciembre 7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15229442>.
29. Pelosi M. Single-incision laparoscopic surgery (SILS). Laparoscopic appendectomy using a single umbilical puncture (minilaparoscopy). J Reprod Med [Internet]. [Online].; 1992 [cited 2021 diciembre 7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3002008/>.
30. Li B, Ma X, Feng J, Yang Z, Qu B, Feng Zea. Endoscopic retrograde appendicitis therapy (ERAT) a multicenter retrospective study in China. Surg Endosc [Internet]. [Online].; 2015 [cited 2021 diciembre 7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25106722>.

EMERGENCIAS HOSPITALARIAS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

- Lefrancois M, Lefevre J, Chafai N, Pitel S, Kerger L, Agostini Jea. Management of acute appendicitis in ambulatory surgery: is it possible? How to select patients? *Ann Surg.* [Online].; 2015 [cited 2021 diciembre 7]. Available from: <https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-01285797/document>.
- 31.
- Zárate , Álvarez , King , Torrealba. Colecistitis aguda. *Escuela de Medicina. Finis Terrae.* 2018; 18(2).
- 32.
- Workowsky K, Berman S. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. 2006; 55(1).
- 33.
- Saina Ugarte P. Enfermedad pélvica inflamatoria, diagnóstico y complicaciones. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia.* 2010; 54(6).
- 34.
- Wolner-Hanssen P. Manifestaciones clínicas. In Maclean Pea. *Enfermedad Inflamatoria Pélvica: epidemiología, etiología, tratamiento y complicaciones.* New York, USA: Handsfield HH, ed.; 2008. p. 423-441.
- 35.
- Soper D. Genitourinary infections and sexually transmitted diseases. In Berek Jea. *Novak's Gynecology.* Maryland: Williams & Wilkins; 2004. p. 425-448.
- 36.
- Crossman S. The challenge of pelvic inflammatory. *American Pharmacology Physician.* 2007; 73(2).
- 37.
- Molander P, Sjoberg J, Paavonen J, Cacciatore P. Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory. *Ultrasound Obstet.* 2009; 17(1).
- 38.
- Eckert L, Hawes S, Wölmer-Hanssen Pea. Endometritis: The clinical-pathologic. *American Journal Obstetric Gynecology.* 2008; 186(2).
- 39.
- Paavonen J. Complicaciones y secuelas. In Handfield Hea. *Enfermedad Inflamatoria Pélvica: epidemiología, etiología.* New York, USA: Handsfield HH, ed.; 2002. p. 19-22.
- 40.
- Baquedano Mainar L, Lamarca Ballesteros M, Puig Ferrer Fea. Enfermedad inglamatoria pélvica: un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz. *Revista Chilnea de Obstetricia y Ginecología.* 2014; 79(2).
- 41.

42. Vindas Guerrero S. Isquemia mesentérica. *Revista Médica Sinergia*. 2017 Octubre; 2(10).
43. Cano Matías A, Marengo de la Cuadra B, Sánchez Ramírez M, Retamar Gentil Mea. Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto. *Cirugía Andaluza*. 2019; 30(1).
44. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surgery Today*. 2008; 35(1).
45. García Álvarez J, Rebollar González R, Trejo Téllez R, Sánchez Conde R. Abscesos hepáticos piógenos. *Revista Hospital médico quirúrgico*. 2012; 78.
46. Miron Rubio M, Estrada Cuxart O, González Ramallo V. *Protocolos tratamiento antimicrobiano domiciliarario endovenoso*. tercera ed. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna; 2019.
47. Rodríguez Ramírez R. Causas, tratamiento y complicaciones de la peritonitis difusa en un hospital de la periferia de Luanda. *ME-DISAN*. 2010; 14(8).
48. Bustamante Duron D, García Lainez A, Umanzor García Wea. Pancreatitis aguda: evidencia actual. *Archivos de Medicina*. 2018; 14(1).
49. Chen C HZLHSBYF. Evaluation of extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of organ failure in acute pancreatitis as defined by the revised Atlanta classification. *Medicine*. 2017; 95(1).
50. Quinland D. Acute pancreatitis. *Médico American Family*. 2014; 9(1).
51. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain (Review). *Cochrane data base*. 2014; 26(1).
52. Hu Liang H, Sandoval vargas J, Hernández Sánchez A, Vargas Mora J. El embarazo ectópico: rvisión bibliográfica. *Revista Clínica HSID*. 2018; 9(1).
53. Addi M, Cuadri Artacho J, Navarro Repiso J. Embarazo ectópico. [Online].; 2010 [cited 2021 diciembre 7. Available from: ¡Error! Referencia de hipervínculo no válida..

54. Ortiz Dueñas S, Ibarra Vargas D, Ochoa Bustamante J, Somoza Salazar Sea. La nueva enfermedad del SARS COV 2 como complicación en el embsarazo, diagnóstico y tratamiento. In Ortiz Dueñas S, Ibarra Vargas D, Ochoa Bustamante Jea. Enfermedades que complican el embarazo, diagnóstico y tratamiento. Quito, Ecuador: Mawil; 2021. p. 214-228.
55. Kay L. Prevalence, incidence and prognosis of gastrointestinal symptoms in a random sample of an elderly population. *Age Ageing*. 2001; 23(1).
56. Bassy lea. Abdomen agudo. In Bassy lea. Dolencias del sistema digestivo. México: McGraw Hill; 2011. p. 567-574.
57. Chorro Gascó F. Cardiopatía isquémica Valencia: Generalitat valenciana; 2002.
58. American College of Cardiology. Riesgos cardiovasculares. Arteriosclerosis. [Online].; 2009 [cited 2021 novimebre. Available from: <https://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.indice.revista?journaloftheamericancollegeofcardiology>.
59. Reshetnyac V, Rechetnyac T. Significance of dormant forms of Helicobacter Pylori in ulcerogenesis. *World Gastroenterology*. 2017; 23(2).
60. Arley Armando Guelmes Domínguez¹, Liván Quintero Tavío², Raimundo Fuentes Díaz³, Manuel López Pérez⁴ Dispositivo anticonceptivo intraovárico. Presentación de caso. 2013
Intraovaric anticonceptive device. Case presentation <http://revg-mespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/299/293>.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



Publicado en Ecuador
Marzo 2022

Edición realizada desde el mes de enero del 2022 hasta marzo del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

Emergencias Hospitalarias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



AUTORES INVESTIGADORES

Med. Gabriel Eduardo Guerrero García
Med. Hernán Alejandro Ramírez Morales
Med. Karen Estefanía Navas Macías
Int. Med. Gustavo Raúl Mendoza Cruz
Med. Esp. Freddy Omar Pin Pivaque
Med. Pablo Sebastián Valero Peñafiel
Med. Yuliana Elizabeth Villa Hernández
Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Med. Nadia Irina Álvarez Almagro
Med. Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Med. Bianca Carolina Lavaye Ruiz
Obst. Eva Juana Ronquillo Alvarado
Med. Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira
Med. Boris German Reyes Franco
Med. Daniela Albina Ibarra Vargas

ISBN: 978-9942-602-43-5



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

