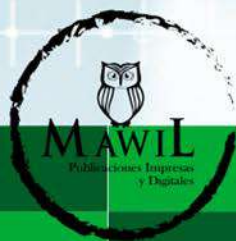


TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS



TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

Md. Stefany Carolina Avilés Analuisa  
Md. Santiago Javier Vinueza Espinosa  
Md. Yadira Lorena Llanganate Caillamara  
Md. Erika Susana Vivanco Gonzaga  
Md. Gina Bibiana Muñoz Veloz  
Md. Andrea Katherine Villalba Cisneros  
Md. Gissela Paola Aguiar Núñez  
Md. Estefanía Vanessa Aráuz Andrade  
Md. Jessica Mireya Cuamacás Enríquez  
Md. Nataly Eliana Mora Guevara

EDICIONES **MAWIL**

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

*Autores Investigadores*

**Md. Stefany Carolina Avilés Analuisa**

Médica; Hospital General Ibarra  
Médico en Funciones Hospitalarias; Quito, Ecuador;  
stffa190790@gmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0002-4943-6054>

**Md. Santiago Javier Vinueza Espinosa**

Médico; Médico Residente de Pediatría; Ibarra, Ecuador;  
santi\_xavi@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0002-0056-9286>

**Md. Yadira Lorena Llanganate Caillamara**

Médica;  
Hospital General Instituto Ecuatoriano de  
Seguridad Social Ibarra; Ibarra, Ecuador;  
miyady\_@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0001-5024-1820>

**Md. Erika Susana Vivanco Gonzaga**

Médico; Médico Residente en Clínica  
Nuestra Señora de Guadalupe; Quito, Ecuador;  
susan\_nena-1718@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0001-5024-1820>

**Md. Gina Bibiana Muñoz Veloz**

Médico Residente;  
Hospital General Instituto Ecuatoriano de  
Seguridad Social; Quito, Ecuador;  
gimuve@hotmail.es;  
<https://orcid.org/0000-0003-1384-212X>

**Md. Andrea Katherine Villalba Cisneros**

Médica; Médico Rural;  
Centro de Salud Sozoranga; Loja, Ecuador;  
andrevillalba41@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0003-0022-1172>

**Md. Gissela Paola Aguiar Núñez**

Médico; Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital Pro-  
vincial General Pablo Arturo Suárez; Quito, Ecuador;  
negrita\_gigi2028@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0001-8076-2627>

**Md. Estefanía Vanessa Aráuz Andrade**

Médico; Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital Carlos Andrade Marín; Quito, Ecuador;  
evaa.2709@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0001-9053-4628>

**Md. Jessica Mireya Cuamacás Enríquez**

Médica; Médica en Funciones Hospitalarias;  
Hospital General Ibarra; Ibarra, Ecuador;  
jeymy\_gt@hotmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0002-5128-6817>

**Md. Nataly Eliana Mora Guevara**

Médica; Instituto Médico de Especialidades; Ibarra, Ecuador;  
natalye.mora@gmail.com;  
<https://orcid.org/0000-0003-3081-5975>

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## *Revisores Académicos*

**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

# Catálogo Bibliográfico

## AUTORES:

Md. Stefany Carolina Avilés Analuisa  
Md. Santiago Javier Vinuesa Espinosa  
Md. Yadira Lorena Llanganate Caillamara  
Md. Erika Susana Vivanco Gonzaga  
Md. Gina Bibiana Muñoz Veloz  
Md. Andrea Katherine Villalba Cisneros  
Md. Gissela Paola Aguiar Núñez  
Md. Estefanía Vanessa Aráuz Andrade  
Md. Jessica Mireya Cuamacás Enríquez  
Md. Nataly Eliana Mora Guevara

**Título:** Temas de actualidad en urgencias médicas: atención de pacientes adultos y pediátricos

**Descriptor:** Ciencias médicas; Diagnóstico médico; Tratamiento de enfermedades; Atención médica

**Código UNESCO:** 3213 Cirugía; 3213.99 Técnicas quirúrgicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:**

**Área:** Ciencias Médicas

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-602-62-6

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 151

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-62-6>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Temas de actualidad en urgencias médicas: atención de pacientes adultos y pediátricos**, 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

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

# ÍNDICE



---

PRÓLOGO .....	15
INTRODUCCIÓN .....	18
<b>CAPÍTULO I</b>	
Ingesta-aspiración de cuerpos extraños en pacientes pediátrico.....	19
<b>CAPÍTULO II</b>	
Crisis Asmática .....	36
<b>CAPÍTULO III</b>	
Crisis convulsivas en pacientes pediátricos .....	57
<b>CAPÍTULO IV</b>	
Emergencias pediátricas abdominales .....	75
<b>CAPÍTULO V</b>	
Hemorragias gastrointestinales en pacientes pediátricos.....	93
<b>CAPÍTULO VI</b>	
Cetoacidosis diabéticas y estado hiperosmolar .....	111
<b>CAPÍTULO VII</b>	
Manejo de crisis hipertensivas .....	131
<b>CAPÍTULO VIII</b>	
Síndrome coronario agudo .....	146
<b>CAPÍTULO IX</b>	
Trastorno de la conducción cardíaca .....	166
<b>CAPÍTULO X</b>	
Accidente cerebrovascular .....	183
<b>REFERENCIAS</b> .....	201



TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

# ÍNDICE TABLAS



.....

Tabla 1 Factores de desarrollo de asma .....	40
Tabla 2 Indicadores de probabilidad de padecer asma.....	42
Tabla 3 Diagnóstico diferencial de sibilantes en el niño .....	43
Tabla 4 Diagnóstico diferencial del asma en la infancia y adolescencia .....	44
Tabla 5 Criterios de control del asma.....	46
Tabla 6 Pulmonary score para la valoración clínica de la crisis de asma .....	49
Tabla 7 Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el pulmonary score y la saturación de oxígeno por pulsioximetría .....	49
Tabla 8 Diagnóstico diferencial de las convulsiones febriles .....	65
Tabla 9 Etiología de la abdomen agudo .....	81
Tabla 10 Causas de hemorragia digestiva alta .....	99
Tabla 11 Sangrado digestivo alto por frecuencia y grupos de edad.....	99
Tabla 12 Criterios de Forrest (endoscópicos predictivos de recidiva).....	102
Tabla 13 Sangrado digestivo bajo por frecuencia y por grupos de edad .....	104
Tabla 14 Hemorragia digestiva baja en recién nacidos.....	106
Tabla 15 Hemorragia digestiva baja en lactantes .....	108
Tabla 16 Criterios diagnósticos y típico déficit corporal total de agua y electrolitos en la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar.....	122
Tabla 17 Situaciones de Emergencia Hipertensiva .....	133
Tabla 18 Régimen de tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante para pacientes c on síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST <sup>a</sup> .....	163

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

# ÍNDICE ILUSTRACIONES



.....

Figura 1 Manejo de ingestión de cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal en edad pediátrica.....	30
Figura 2 Tratamiento del episodio agudo según la gravedad .....	54
Figura 3 Mecanismo fisiopatológico de la CAD.....	117
Figura 4 Diagnóstico diferencial CAD y EHH.....	124
Figura 5 Algoritmo diagnóstico y triaje en los síndromes coronarios agudos .....	152
Figura 6 Algoritmo de 0 h/1 h para descartar o confirmar el diagnóstico mediante la determinación de hs-cTn para pacientes con sospecha de SCASEST atendidos en el servicio de urgencias .....	155
Figura 7 Valor de la troponina cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn) .....	157
Figura 8 Trayectoria de la corriente eléctrica del corazón.....	169
Figura 9 Diagrama del ciclo cardiaco .....	173
Figura 10 Mecanismo de reentrada típico .....	175
Figura 11 Irrigación cerebral.....	186
Figura 12 Derrame cerebral o ictus hemorrágico .....	197

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

PRÓLOGO



La Medicina de Urgencias y Emergencias sigue progresando y creciendo de forma indetenible desde hace varios años en diversas regiones del mundo.

La medicina de Urgencias y Emergencia es la especialidad de las ciencias de la salud que se dedica al tratamiento y cuidados de pacientes con enfermedades o lesiones agudas que necesitan atención médica inmediata.

Los Servicios de Urgencias son una parte absolutamente imprescindible en un hospital y constituyen un área neurálgica y de grandes retos para la atención sanitaria de cualquier país.

Los profesionales de la urgencia médica deben ser especialistas cualificados y formados específicamente para el ejercicio y mejor desempeño de esta importante especialidad de las ciencias médicas.

El libro TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS: ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS recopila y pone al alcance de sus lectores los hallazgos y evidencias disponibles de importantes estudios, todos de gran actualidad y reconocida solidez académica, sobre diversas patologías o lesiones agudas que afectan y ponen en riesgo y la salud de pacientes en edad adulta o pediátrica.

En este libro se han seleccionados una serie de temas de gran relevancia médica, que han sido abordados, desde una perspectiva práctica, académicamente rigurosa, pero a la vez muy accesible para el lector no especializado en la complejidad de las situaciones clínicas que son tratadas en cada uno de los capítulos del mismo. Las tablas e ilustraciones que acompañan el libro son útiles para la comprensión de los conceptos que se exponen en el texto y facilitan su lectura. Por otro lado, el libro es el resultado del esfuerzo, la experiencia asistencial, conocimiento y actitud investigativa de excelentes clínicos.

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

.....

La obra está dirigida a los estudiantes y profesionales de la medicina interesados en profundizar y ampliar sus aprendizajes en áreas de tanta relevancia para la salud como las urgencias médicas. Los autores de esta obra esperan que el contenido y desarrollo de la diversidad de los tópicos abordados constituya un referente de gran utilidad, no solo para la formación académica, sino también para el manejo de pacientes en la práctica clínica cotidiana.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## INTRODUCCIÓN





## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

La medicina de urgencia ha experimentado un importante crecimiento en los últimos años. De hecho, se le considera un indicador de desarrollo social, el contar con un sistema de urgencias médicas con capacidad de llevar a cabo una atención de calidad en el menor tiempo posible, acorde con los avances de la tecnología médica.

La medicina de urgencia es la que actúa sobre una emergencia o sobre cualquier afección en su momento agudo, por tanto, su misión es atender y resolver mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento cualquier situación que ponga en riesgo la vida del paciente o suponga una amenaza vital para el mismo o para algunos de sus órganos. Se trata entonces, de un problema de salud de causa diversa y gravedad variable, que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte de un sujeto que la sufre o de su familia.

Esta obra titulada Temas de actualidad en urgencias médicas: atención de pacientes adultos y pediátricos, recoge la experiencia de un grupo de profesionales de la medicina involucrados en la atención del paciente, tanto adultos como pediátricos, que acude a los servicios de urgencias en búsqueda de una adecuada y pronta atención médica. Desde esta noción, el presente libro se plantea como objetivo dotar de información básica actualizada en el área, cuyo contenido comprende el siguiente esquema de exposición:

El capítulo I del libro se discute sobre la ingesta-aspiración de cuerpos extraños en pacientes pediátrico, cuya lesión es muy frecuente en la infancia, particularmente en lactantes mayores de 6 meses y preescolares. Se define el término cuerpos extraños, ingesta de cuerpos extraños, cuadro clínico y su manejo clínico.

En el capítulo II se expone sobre la crisis asmática, considerada como la urgencia médica más frecuente en pediatría. El capítulo inicia con la definición sobre el asma, los factores que influyen en su desarrollo, diagnóstico y tratamiento, para luego abordar el manejo adecuado en

urgencias de la crisis asmática, su escala de gravedad, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo III aborda las crisis convulsivas en pacientes pediátricos, lo que constituye un reto común en los servicios de urgencias. En este apartado se define convulsión, crisis convulsivas y crisis epilépticas, así como, las convulsiones febriles y síndrome epiléptico.

En el capítulo IV la discusión se centra en las emergencias pediátricas abdominales, lo que constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en las urgencias pediátricas. Se hace referencias a las principales patologías pediátricas como lo son la apendicitis aguda, el dolor abdominal, invaginación intestinal, linfadenitis mesentérica, malrotación intestinal y la pancreatitis.

El capítulo V se discute sobre las Hemorragias gastrointestinales en pacientes pediátricos, se define la hemorragia digestiva, su clasificación, manifestación clínica y diagnóstico. También se aborda las hemorragias digestivas alta y baja.

En el capítulo VI trata sobre Cetoacidosis diabéticas y estado hiperosmolar, sus factores precipitantes, signos y síntomas, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo VII se discute sobre el Manejo de crisis hipertensivas, la cual es una de las principales causas de atención médica en urgencias de adulto. Se define emergencias y urgencias hipertensivas, para luego especificar su fisiopatología, manifestaciones clínicas y manejo clínico. El capítulo VIII se centra en el Síndrome coronario agudo, entendiendo que es la causa más frecuente de muerte en el mundo y su frecuencia está en aumento, por lo que también constituye uno de los motivos de consulta más habituales en los servicios de urgencias en los centros de salud. Se define el síndrome coronario agudo, etiología, factores de riesgo cardiovascular y tratamiento.



TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO I INGESTA-ASPIRACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS EN PACIENTES PEDIÁTRICO

*Md. Stefany Carolina Avilés Analuisa*



## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

La ingestión de un cuerpo extraño (CE) es un tipo de lesión no intencionada muy frecuente en la infancia, particularmente en lactantes mayores de 6 meses y preescolares. Las lesiones no intencionadas relacionadas con CE comprenden la introducción de estos en distintos orificios corporales (oídos, nariz, etc.), la aspiración y la ingesta.

### **Cuerpo extraño (CE)**

El termino cuerpo extraño proviene del latín ekstajno y se define como algo ajeno a la naturaleza de algo. Presencia de cuerpos extraños aspirados a laringe, tráquea y bronquios o ingeridos a esófago. Se trata de un evento potencialmente fatal. La presencia de cuerpos extraños constituye un accidente que habitualmente se presenta como un evento súbito en un niño previamente sano con manifestación de dificultades respiratoria severa, que incluso puede conducir a la muerte (1).

Los cuerpos extraños pueden ser de tipo orgánico o inorgánico. Del tipo orgánico, los más frecuentes son las semillas, las migas de pan, los trozos de alimentos y los trozos de papel. Del tipo inorgánico, los juguetes pequeños, las pequeñas piedras, los trozos de goma, las plastilinas, los tornillos de pendientes y los trozos de esponja son los más vistos.

### **Cuerpos extraños nasales**

Los cuerpos extraños nasales son muy habituales en edad infantil. Su composición es muy variable, desde diferentes tipos de plástico hasta material orgánico, siendo muy frecuentes los alimentos. La cavidad nasal es el segundo lugar de localización de cuerpo extraño en pacientes menores. Con frecuencia el cuerpo extraño se localiza en el piso de la cavidad nasal, debajo y en contacto con la mucosa del cornete inferior (2).

### **Cuerpos extraños auditivos**

La introducción de cuerpos extraños en el oído, al igual que en nariz, puede ser de forma voluntaria o accidental y aunque es más frecuente en niños. Se clasifican en animados (insectos principalmente) e inanimados. Éstos últimos se subdividen en vegetales o inertes. Los CE auditivos se suelen localizar en la unión de la región ósea y la cartilaginosa del CAE, aunque pueden llegar al surco timpánico o impactarse en el tímpano. Su introducción en el oído medio es mucho menos frecuente (3).

El oído se divide en tres porciones: oído externo, medio e interno. El oído externo está compuesto por el conducto auditivo externo (CAE), con una extensión aproximada de 25 mm; consta de dos porciones: cartilaginosa externa y ósea interna. En la unión entre la porción cartilaginosa y la ósea el CAE se hace más estrecho, lo cual dificulta la extracción de cuerpos extraños que con frecuencia se alojan en este punto.

### **Cuerpos extraños faríngeos**

La garganta o faringe limita en la parte superior con la base del cráneo (nasofaringe) y en la parte inferior con el cartílago cricoides o borde inferior de C6. Todos los cuerpos extraños que se alojan en la faringe son emergencias médicas que requieren de protección de la vía aérea. Habitualmente se trata de espinas o cartílagos de pescado o huesos pequeños, u objetos metálicos dejados, inadvertidamente o con intención, en los alimentos. Otros cuerpos extraños menos frecuentes son prótesis dentales, alfileres, monedas.

Normalmente predominan síntomas como la odinofagia y la sialorrea. A largo plazo puede aparecer edema e incluso abscesificación. La localización más típica son las amígdalas palatinas y los pacientes refieren molestias a nivel submaxilar. En aquellos con antecedente de amigdalectomía, las molestias se trasladan a nivel submentoniano, puesto que el CE se suele alojar en amígdala lingual (4).



### **Ingesta de cuerpo extraño**

La ingesta de cuerpo extraño consiste en la introducción voluntaria o involuntaria en la vía digestiva de un cuerpo o partícula al que no le corresponde estar ahí, de origen orgánico o inorgánico.

No solamente se define como cuerpos extraños a los objetos de material inerte o no digerible (monedas, canicas, alfileres, etc.), sino también a fragmentos alimenticios que, por sus características físicas, como tamaño, composición y forma o bien por problemas del tubo digestivo, no pueden continuar el tránsito intestinal y quedan impactadas en un sitio específico (1).

La ingesta o aspiración de cuerpo extraño se presenta en la mayoría de los casos en menores de 5 años. Esto se debe a varias razones:

- Inicio de deambulación, permitiendo el alcance de diferentes objetos
- tendencia a llevarse los objetos encontrados a la boca,
- menor capacidad de masticación asociado a una dentición insuficiente por ausencia de molares,
- alta frecuencia respiratoria,
- inmadurez del mecanismo de deglución

Existe otro pico de edad que corresponde a niños de entre 10 y 11 años. En este caso la causa suele ser la introducción de cuerpos extraños en la boca de forma consciente, seguidos de una aspiración accidental (5).

La mayor parte de los cuerpos extraños que pasan al estómago pueden expulsarse espontáneamente a través del tracto gastrointestinal, 10-20% requieren extracción por vía endoscópica y solamente 1% mediante un procedimiento quirúrgico. Los cuerpos extraños que no se expulsan espontáneamente a través del tracto gastrointestinal se impactan en ciertos sitios anatómicos: anillo cricofaríngeo, arco aórtico o esfínter esofágico inferior; en el píloro, ligamento de Treitz, válvula ileo-

cecal o en la unión rectosigmoidea; o en pacientes con ciertos padecimientos: estenosis esofágica, acalasia, divertículo de Meckel, o con bridas abdominales que condicionan un sitio de estrechez fisiológica o patológica.

Existen unos conceptos importantes como son:

- Impactación: aunque la mayoría se eliminan espontáneamente, en ocasiones se quedan retenidos en zonas anguladas o estrechamientos fisiológicos/patológicos. Sobrepasado el esófago la mayoría de los CE son eliminados, incluso los objetos afilados (6).
- CE peligrosos o de alto riesgo de complicaciones: afilado, alargado (>3 cm en lactantes, >5 cm niños, >10 cm adolescentes), pila de botón, dos o más CE magnéticos o uno metálico más uno magnético (6).

### **Clasificación de los cuerpos extraños en el tubo digestivo según su potencial lesivo**

- Bolo alimenticio (habitualmente comida fibrosa mal masticada, perro caliente)
- Objetos romos (el ejemplo típico son las monedas, juguetes, plásticos, tuercas)
- Objetos cortantes o punzantes (alfileres, imperdibles, cuchillas, clavos, puntillas, tornillos, espinas de pescado)
- Cuerpo extraño de contenido especialmente peligroso (baterías, imanes, plomo)
- Material médico desplazado de su ubicación (aparatos de ortodoncia, cápsula endoscópica detenida y otros.
- Bezoar: tricobezoar (pelo humano), fitobezoar (fibras vegetales), tricofitobezoar (mixto), lactobezoar (leche espesada), quimiobezoar (laca, poliespuma).



### **Cuadro clínico**

Los síntomas dependerán de características anatómicas propias de la edad del paciente, características del CE ingerido, la data de la ingesta, y alteraciones de la anatomía que predispongan a la retención del CE (ej: estenosis esofágica, malformaciones digestivas).

### **Consideraciones anatómicas**

El orofarinx es una zona con rica inervación, por tanto, un CE en esa localización produce molestias importantes y el paciente es capaz de localizar el CE con exactitud. Un CE localizado en esa zona raramente se acompaña de compromiso de la vía aérea (7).

En esófago deben tenerse en cuenta 3 áreas de estrechez anatómicas fisiológicas. El esfínter esofágico superior, que consiste en el músculo cricofaríngeo, el cruce de la aorta y el esfínter esofágico inferior (EEI) (7). En estómago la limitante del paso hacia distal es el píloro. En duodeno, dadas las curvas de éste, un CE de tamaño mayor a 3-5 cm, puede quedar atrapado. Una vez en intestino la válvula ileocecal y el divertículo de Meckel son otro lugar donde podría quedar atrapado un CE (7).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del paciente que ha ingerido un cuerpo extraño se inicia con la historia clínica detallada que permita identificar el tipo de objeto y tiempo transcurrido desde la ingestión, síntomas asociados, adecuada exploración física: estado ventilatorio, estabilidad cardiovascular, datos de obstrucción o perforación y estado neurológico (8).

### **Elementos a recoger en la anamnesis**

- Antecedentes personales: cirugías o enfermedades del tracto digestivo, antecedentes de interés (alergias, toma de medicación, enfermedades crónicas, entre otros).
- Características del CE: Especial atención debe darse a las características del CE. Es por eso que la anamnesis debe intentar dilucidar este punto:

- Forma y superficie: No es lo mismo una moneda que un CE filoso o puntiagudo, dado el riesgo de perforación que este último conlleva (7).
- Tamaño: CE mayor a 15 mm es probable que quede atrapado en esófago, mayor a 2 cm pueden no pasar el píloro y mayor a 3- 5 cm, si pasa píloro, puede quedar atrapado en las curvas duodenales.
- Toxicidad: Una pila al liberar su componente (mercurio) o la ingesta de objetos de plomo, conlleva este riesgo agregado (7).
- Capacidad de generar electricidad: Es el caso de las pilas. Estas pueden producir perforación esofágica tan precozmente como 4 horas post ingesta (7), por mecanismo que revisaremos más adelante. Tener presente que una pila cargada produce más daño y se fragmenta más rápidamente que una descargada.
- Capacidad de generar daño mecánico: Ingesta de 2 o más imanes o en conjunto con objeto metálico.
- Radiolúcido o radiopaco: Considerar su comportamiento radiológico. Debe tenerse presente que la madera, vidrio, plástico, pollo, carnes, pescado son objetos radiolúcidos (7).
- Cantidad: Único o múltiple.
- Data de la ingesta: Permitirá definir conducta según el tipo de CE. La ingesta de una moneda, permite esperar hasta 24 horas a que ésta pase espontáneamente a estómago, dependiendo de la edad del paciente y tamaño de ella. Una pila en esófago debe ser retirada de inmediato. En caso de ingesta de larga data (días o semanas), especialmente objetos puntiagudos, deben buscarse síntomas y signos de infección o perforación (7).
- Localizar el CE: cerca del 50% de los niños no presentarán ningún tipo de síntomas con un CE localizado en esófago (7). La historia será aportada por un familiar testigo de la ingesta. En caso de presentarse síntomas, en general estos tienen relación con la localización del CE. Niños más grandes pueden referir

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

sensación de algo atorado en el cuello o molestia retroesternal, lo que sugiere irritación del esfínter esofágico superior o inferior respectivamente. Otros síntomas son disfagia, náuseas, cianosis o dificultad respiratoria si el CE se apoya en laringe (7).

Puede existir un periodo inicial agudo de síntomas como una crisis de asfixia, náuseas y tos, posterior a esto los pacientes pueden presentar: babeo, disfagia, rechazo de los alimentos, vómitos o dolor en la zona del cuello, la faringe o la escotadura esternal, estridor, sangre en saliva o vómitos, sensación de cuerpo extraño e irritabilidad (9). Los síntomas respiratorios, como estridor, sibilancias, cianosis o disnea, pueden aparecer si el cuerpo extraño afecta a la laringe o a la pared posterior membranosa de la tráquea o en los casos que el cuerpo extraño pasó a la vía respiratoria (9). Una vez que el cuerpo extraño pasó el esófago si el paciente presenta síntomas, estos dependen de complicaciones como pueden ser: la obstrucción, la hemorragia y la perforación intestinal (dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, distensión abdominal y signos de sepsis) (9).

**Clínica:** los pacientes suelen estar asintomáticos en el momento de la consulta o haber presentado síntomas autolimitados tras el episodio (6). Existen dos grupos de síntomas sobre los que se debe interrogar:

- Agudos: náuseas, babeo, vómitos, estridor, tos, sangre en saliva o vómito, rechazo de alimentación, sensación de cuerpo extraño, dolor (cuello, garganta, tórax o abdomen), irritabilidad (6).
- Crónicos: fiebre, rechazo de alimentación, pérdida de peso, retraso del crecimiento, vómitos, sangre en vómitos o saliva, sangre en heces, dolor persistente, irritabilidad (6).

### **Examen físico**

En la exploración general debe evaluarse de forma prioritaria

- estado cardio-respiratorio del niño utilizando como método el Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP)
- Constantes Vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria

y saturación de oxígeno). En la manipulación de estos pacientes siempre hay que tener mucho cuidado, dado que la situación clínica puede empeorar con la agitación, cambios posturales u otras intervenciones que se hace sobre el paciente.

En la exploración física exhaustiva y sistemática se debe prestar especial atención a lo siguiente:

- Área orofaríngea: está contraindicado realizar maniobras invasivas, salvo para su extracción en pacientes inconscientes con obstrucción total, o en caso de cuerpo extraño enclavado a dicho nivel, puede haber: escoriación, sangre o edema (6).
- Área cervical: tumefacción, eritema, crepitación (indicativos de perforación) (9).
- Auscultación pulmonar: estridor, sibilancias (por compresión traqueal) (9).
- Abdomen: evidencias de obstrucción o perforación intestinal (6).

### **Exámenes complementarios**

El objetivo de los estudios radiológicos son confirmar la ingestión, localizar el cuerpo extraño, así como descartar la existencia de complicaciones.

#### **Radiología simple:**

- Cervical anteroposterior y lateral con densidad de partes blandas si se sospecha la localización del cuerpo extraño en la laringe o en el esófago superior. Los objetos planos en el esófago se orientan en el plano coronal y en la tráquea se orientan en el plano sagital. Es importante diferenciar las baterías de botón de las monedas; las baterías se describen según el corte como una estructura bilaminar o una imagen circular con un halo radiotransparente cerca del borde (9).
- Tórax anteroposterior y lateral.
- Abdomen simple en decúbito, anteroposterior y lateral.



**Ecografía:**

En los últimos años se ha postulado que esta técnica podría ser una alternativa a la radiografía en la detección de CE en tracto gastrointestinal, y aunque existen publicaciones de casos donde ha demostrado ser útil, no existen estudios con una serie amplia de pacientes que demuestre su aplicabilidad (6).

**Estudios con contraste:**

No deben ser realizados rutinariamente por el riesgo de aspiración y porque dificultan posteriormente la endoscopia (contraindicados en impactación de bolo alimenticio) (9).

**Endoscopia:** método diagnóstico y terapéutico (extracción del CE).

Indicación:

- Pacientes con claros signos de CE impactado, especialmente odinofagia o disfagia, a pesar de estudio radiológico negativo.
- Según CE, localización y tiempo de evolución (ver tratamientos).

**Tomografía computarizada (TC):**

Puede ser útil en los casos de sospecha donde la Rx no sea diagnóstica (CE radiolúcidos) o si se sospecha que existen complicaciones (6).

Manejo de ingestión de cuerpos extraños

El tratamiento inicial debe ir dirigido a mantener la oxigenación y la ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de las vías aéreas:

- Si la vía aérea no es permeable o hay signos de obstrucción completa gastrointestinal superior: urgencia vital. Maniobras de desobstrucción.
- Obstrucción incompleta (niño consciente, con respiración eficaz): el manejo va a depender del tipo, forma, localización y tamaño del CE (6).

De estar comprometida la vía aérea, se debe proceder de inmediato a realizar las medidas de atención de urgencia basadas en los principios

del ABC y proceder a la extracción inmediata del cuerpo extraño directamente o mediante métodos endoscópicos (9).

En la figura 1 se muestra el algoritmo de tratamiento de cuerpos extraños en la vía digestiva en pacientes pediátricos de acuerdo con Lobeiras (6).

### **Manejo general**

La mayoría de los pacientes requieren un manejo conservador (continuar con su dieta habitual y vigilar las heces). El tiempo de paso del CE a través del tracto digestivo es variable, desde horas hasta más de cuatro semanas.

En estos pacientes se debe vigilar fundamentalmente la aparición de signos de alarma, como son dolor abdominal, fiebre, vómitos o sangre en las heces, por los que se debe volver a consultar.

La extracción del CE puede llevarse a cabo por varias técnicas:

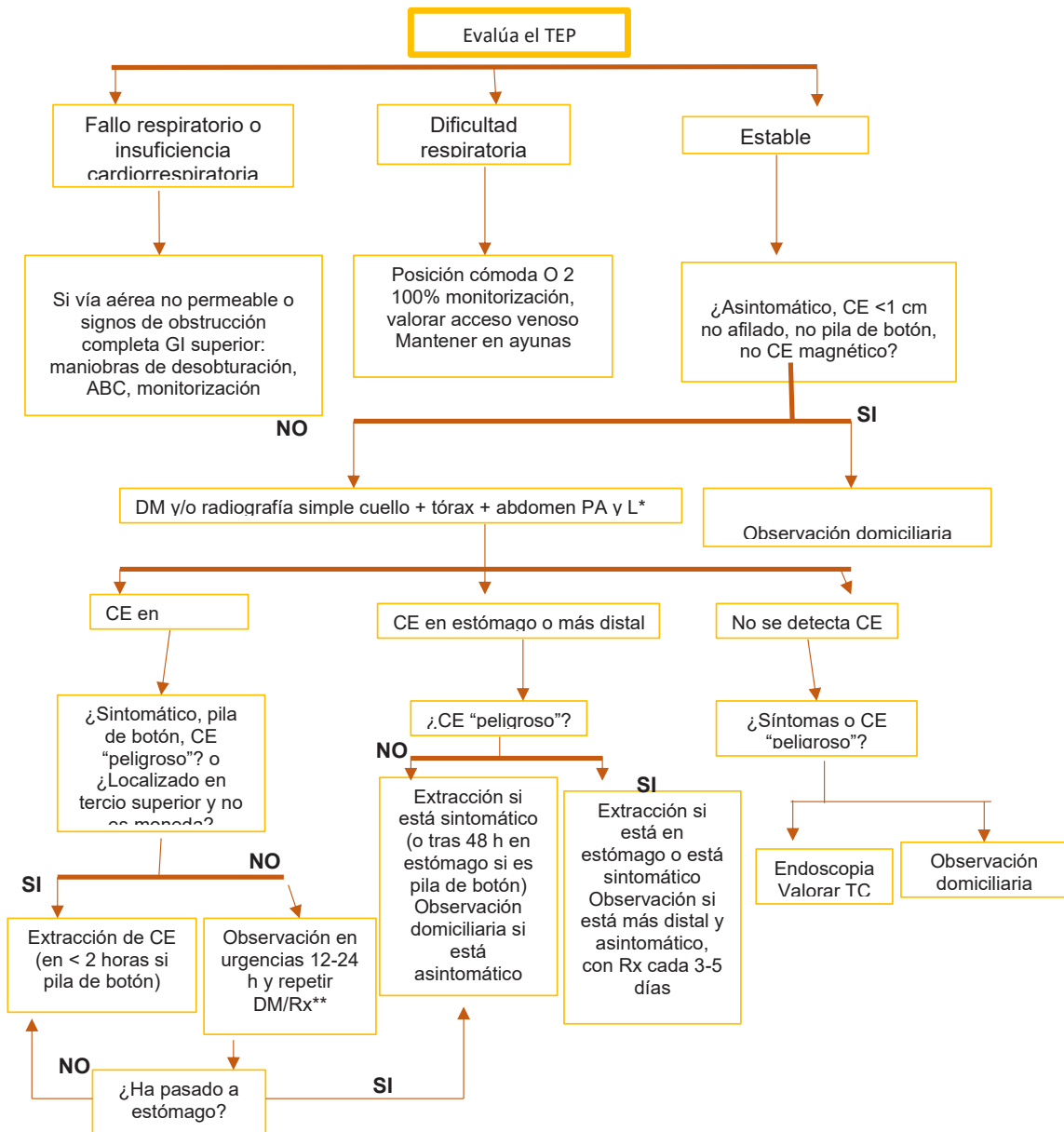
- Pinzas de Magill: se emplean para extraer CE en orofaringe o esófago superior.
- Endoscopia: el nivel de prioridad para su realización es variable (figura 1).
- Cirugía: la técnica quirúrgica varía en función del lugar de ubicación del CE.

### **Manejo según la localización**

#### **1. CE localizado en esófago:**

Un CE nunca debe permanecer en esófago más de 24 horas, por el riesgo de complicaciones. Si el tiempo de impactación es desconocido se realizará la endoscopia de forma programada. Cuando es necesaria la extracción endoscópica.

# TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:



**Figura 1.** Manejo de ingestión de cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal en edad pediátrica.

\*Realizar siempre radiografías si el paciente está asintomático o el DM no detecta señal o la detecta por encima del diafragma o se trata de un CE "peligroso". \*\*Sobre todo si es una moneda. Valoración individual en el resto de CE. CE: cuerpo extraño; DM: detector de metales; EF: exploración física; GI: gastrointestinal; Rx: radiografía; TC: tomografía computarizada .

De un CE alojado en esófago (o también en estómago en el caso de las monedas), conviene que el tiempo transcurrido entre el estudio radiológico y la endoscopia no sea superior a una hora, dado el porcentaje elevado de ellos que migran a una porción más distal. El detector de metales (DM) también puede emplearse para confirmar posición supradiaphragmática del CE metálico inmediatamente antes de la endoscopia.

Las indicaciones de la extracción de cuerpos extraños por endoscopia digestiva dependerán del tipo de cuerpo extraño, edad del paciente, localización, tiempo de ingestión, ayuno, disponibilidad de equipo e instrumental, y personal calificado. El tiempo de extracción endoscópica se define según el tipo de cuerpo extraño y localización, síntomas y riesgos de complicaciones (aspiración, obstrucción o perforación) (8):

- a. Emergencia: menos de 2 horas de la ingesta de cuerpo extraño, sin ayuno.
- b. Urgencia: menos de 24 h de la ingesta de cuerpo extraño, ayuno
- c. Electivo: más de 24 horas, ayuno

**Según la localización en esófago:**

- Esófago superior: se debe extraer de forma precoz por riesgo de aspiración bronquial, salvo si se trata de una moneda y el paciente está asintomático, ya que en estos pacientes se ha visto que una actitud conservadora con vigilancia durante 12-24 horas es segura y se evitan endoscopias (9).

Esófago inferior:

- Extracción urgente si está sintomático.
- Extracción precoz si son fragmentos grandes de carne, aunque estén en el tercio inferior, ya que un retraso produce edema local que dificulta la extracción (6).
- CE redondeado y pequeño localizado en tercio distal esofágico y asintomático: actitud expectante. Repetir estudio radiológico/DM en 12-24 h (incluso los localizados en los dos tercios supe-





riores pueden pasar espontáneamente, aunque en menor proporción) (8).

## 2. **CE localizado en estómago y duodeno:**

Se debe extraer si el paciente está sintomático, el objeto es afilado o con punta metálica, es alargado, son dos o más CE magnéticos, si se trata de una pila de botón después de 48 horas en estómago, o bien se trata de un objeto romo después de 3-4 semanas de observación, en estómago, o una semana de observación, en duodeno (6).

## 3. **CE localizado en intestino:**

Extraer si persiste más de una semana en la misma localización.

### **Manejo según el tipo de CE**

#### 1. Ingestión de monedas

Utilizar el DM como método diagnóstico inicial en caso de disponer de él:

- Debajo del diafragma y asintomático: observación domiciliaria y seguimiento ambulatorio. Si no se elimina en 2 semanas, repetir estudio con DM o radiografía. Extracción endoscópica si permanece en estómago más de 3-4 semanas (6).
- Encima del diafragma, no se registra señal identificativa (y antecedente claro) o existe clínica asociada, estudio radiológico (9):
- En esófago y sintomático o tiempo de ingesta desconocido o mayor de 24 h: extracción urgente.
- En esófago y asintomático: actitud expectante. Repetir estudio con DM/radiografía en 12-24 horas, excepto si comienzan los síntomas. Si la moneda continúa en esófago, extracción (8).
- Si no se dispone de DM: estudio radiográfico siempre (hasta 40% de monedas alojadas en esófago pueden ser asintomáticas).

## 2. Ingestión de pilas

**Pila de botón:** tipo más frecuente de CE tóxico ingerido. Se debe realizar siempre radiografía. Existen dos signos radiográficos que nos permiten diferenciar una pila de botón de una moneda: en proyección anteroposterior signo del doble halo (6) (1) y en lateral signo del escalón (5).

Manejo según su ubicación al diagnóstico:

Esofágica: extracción endoscópica en menos de 2 horas.

Estómago o distal:

- Paciente sintomático: extracción endoscópica.
- Paciente asintomático:
- Paciente menor de 5 años y pila de botón de 2 cm o más: extracción endoscópica.
- Paciente de 5 años o mayor o pila menor de 2 cm: alta con instrucciones.

Si la pila de botón permanece en estómago a las 48 horas tras la ingesta es criterio de extracción endoscópica (7).

Pila de óxido de mercurio: realizar niveles de mercurio en sangre y orina si se produce la rotura de la pila en el tracto gastrointestinal, o se evidencian gotas radioopacas en intestino (control radiológico 2 veces/semana). Valorar tratamiento con quelante (6).

## 3. Ingestión de objetos radiolúcidos

Se puede considerar inicialmente estudio radiológico estándar. Si Rx negativa:

- Asintomático y CE no peligroso: observar la evolución clínica (6).
- Sintomático: endoscopia. Valorar realizar TC previo a la endoscopia (6).

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

### 4. Ingesta de objetos romos

En esófago, dependiendo de la localización y la clínica (6):

- Asintomático: observación durante unas horas.
- Sintomático o tras 12-24 horas no ha pasado a estómago: extracción endoscópica.

En estómago:

- Actitud expectante: si el CE es romo o redondeado y de diámetro menor de 2 cm y está asintomático, conducta expectante dos semanas con Rx semanal. El seguimiento puede hacerse con el DM si es metálico y si lo ha identificado previamente (5).
- Extracción endoscópica/quirúrgica: si clínica sugerente de complicación (obstrucción intestinal, perforación) o en los casos especificados previamente (6).

### 5. Ingestión de objetos afilados

Tales como huesos de pollo y espinas, palillos de dientes, imperdibles abiertos, alfileres, clavos, se recomienda:

CE radioopacos, realizar radiografía (6):

- Esofágicos: endoscopia urgente
- Estómago: considerar endoscopia salvo en objetos cortos con extremo romo más pesado.
- Intestino delgado (distal al ángulo de Treitz): realizar Rx seriadas.

Extracción si presenta clínica o más de tres días sin progresión.

CE radiolúcidos:

- Paciente sintomático: endoscopia urgente.
- Paciente asintomático: considerar Rx, TC o esofagograma. En caso de detectarse CE, extracción.

#### 6. Ingestión de objetos alargados

La ingesta de este tipo de CE se ve más frecuentemente en adolescentes y como ingesta intencionada. Existe riesgo de impactación y secundariamente complicaciones (8). Los objetos de longitud mayor de 5 cm tienen problemas para pasar el duodeno, por lo que su extracción endoscópica siempre está indicada (6).

#### 7. Ingestión de objetos magnéticos

El aumento del uso de imanes en juguetes infantiles ha conllevado un incremento en la frecuencia de su ingesta, además el uso de imanes más potentes se ha asociado a mayor riesgo potencial de complicaciones (5). Se deben realizar dos proyecciones radiográficas para descartar la existencia de más de un imán. En caso de objetivarse más de un imán, aunque estos estén unidos, debe aplicarse el protocolo de imanes múltiples (6):

- Ingesta de un único CE magnético: manejo según protocolo general en función de las características del objeto.
- Ingesta de múltiples CE magnéticos o CE magnético junto con CE metálico:
  - Esófago/estómago: extracción endoscópica.
  - Distal a estómago:
    - Paciente sintomático: cirugía.
    - Paciente asintomático: Rx seriadas para confirmar la progresión en las 4-6 horas tras la ingesta. Si no progresa estaría indicado el ingreso para monitorización y seguimiento con Rx seriadas.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO II CRISIS ASMÁTICA

*Md. Santiago Javier Vinuesa Espinosa*



La crisis de asma es un episodio de progresiva o repentina dificultad para respirar, con disnea, tos o sensación de opresión torácica o una combinación de estos síntomas.

### **Asma**

Encontrar una definición exacta de asma no es tarea fácil, la dificultad proviene de tratarse de un cuadro clínico provocado por distintas causas, aun presentando una clínica similar. Se podría definir como una “enfermedad heterogénea crónica de vías respiratorias inferiores. Se trata de una inflamación crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con episodios recurrentes de hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente” (10).

Se define sobre la base de los antecedentes de síntomas respiratorios, tales como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, los cuales varían tanto en el tiempo como en intensidad. Se asocian a una limitación variable del flujo aéreo espiratorio, el cual revierte total o parcialmente en forma espontánea o por la acción de fármacos broncodilatadores.

### **Fisiopatogenia**

Lo que caracteriza al cuadro de asma es la inflamación crónica y persistente de la vía aérea, lo cual aumenta la producción de moco y broncostricción secundaria. La disminución en el diámetro de la vía aérea no solo se presenta por el espasmo del músculo liso bronquial, sino también por el aumento en la permeabilidad de los capilares de la mucosa bronquial, por el edema que se presenta con el infiltrado de células inflamatorias y por el aumento en la cantidad de secreciones bronquiales con taponamiento de las pequeñas vías aéreas (esto último favorece la aparición de la crisis asmática) (11).

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

Las alteraciones patológicas características del asma incluyen:

- inflamación de la vía aérea asociada con infiltración de varios tipos de células inflamatorias
- obstrucción de la luz de las vías aéreas por el proceso inflamatorio con moco
- células epiteliales desprendidas y edema de la pared bronquial debido al incremento en la permeabilidad vascular.
- Un elemento frecuente es el engrosamiento de la membrana basal epitelial, junto con la infiltración por eosinófilos, la hipertrofia e hiperplasia de la capa de músculo liso y arterias y arteriolas pulmonares y bronquiales adyacentes con signos de inflamación. Se considera que existen mecanismos celulares y bioquímicos responsables de 3 características importantes de la enfermedad:
  - inflamación crónica de las vías aéreas
  - obstrucción reversible de la misma vía aérea
  - hiperreactividad bronquial

El proceso inflamatorio crónico es el que produce el cambio característico del funcionamiento de las vías aéreas, está presente cuando hay respuesta exagerada a un factor desencadenante (hiperreactividad bronquial), por lo tanto, es la alteración que modula el comportamiento de la enfermedad, entre más inflamación más hiperreactividad y severidad en el asma; por el contrario, obstrucciones ligeras ocasionan asma intermitente.

Los virus respiratorios pueden producir cuadros de sibilancias y deterioro transitorio de la función pulmonar, especialmente en niños, sin que exista un patrón de cronicidad del problema. Estos virus pueden causar daño del epitelio respiratorio y la inflamación induce la liberación de mediadores, alterando los patrones normales de citosinas y favoreciendo la persistencia del virus, como se ha demostrado para el virus sincitial respiratorio (12). Los virus respiratorios (rinovirus, coronavirus, influenza y sincitial respiratorio) son responsables de la mayoría

de las exacerbaciones de asma en los niños y adultos, pero en menor proporción.

La inflamación en el asma es compleja, en ella participan células y mediadores de la inflamación. Se ha identificado al menos a los linfocitos, macrófagos, eosinófilos, mastocitos, neutrófilos y las células propias o residentes del pulmón con potencial inflamatorio, como el epitelio bronquial y bronquiolar y el endotelio vascular, las cuales son capaces de liberar interleucinas (IL), factores de crecimiento, superóxidos, proteína básica mayor de los eosinófilos, histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos, factores activadores de plaquetas, moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1) y selectinas. Los linfocitos T CD4 desempeñan un papel determinante en desencadenar y coordinar el proceso inflamatorio, las IL de estas células son responsables de la diferenciación, síntesis, quimiotaxis y activación de los eosinófilos, presentes en gran cantidad en las secreciones bronquiales, nasales y en la sangre de personas que presentan crisis asmática (11) (12).

Una vez que la vía aérea cambia reacciona ante estímulos desencadenantes, tanto alérgicos como no alérgicos porque la hiperreactividad no es específica y la respuesta puede ser un episodio de inflamación aguda o perpetuar inflamación crónica. Se inicia el proceso inflamatorio como un fenómeno de sensibilización que en la mayoría llega a ser un estímulo alérgico; en este caso el alérgeno penetra a un sujeto predispuesto por factores genéticos y atopia, pasa la barrera mucosa y se pone en contacto con las células dendríticas del epitelio bronquial para ser procesado, a través de un linfocito T ayudador 2 (Th2) comienza la liberación de interleucina 4 (IL-4), entre otras, para que se activen más linfocitos B y se transformen en células plasmáticas productoras; es decir, de IgE (las vías aéreas solo son capaces de producir inmunoglobulinas de tipo M, A dimérica o E) (13).



### **Elementos estructurales de la vía aérea y mecanismo de obstrucción**

El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. La broncoconstricción de la musculatura lisa bronquial, que sucede en respuesta a múltiples mediadores y neurotransmisores, es reversible mediante fármacos broncodilatadores. En su mecanismo ocurre:

- Edema de las vías aéreas, debido al aumento de la extravasación microvascular en respuesta a los mediadores de la inflamación. Puede ser especialmente importante durante un episodio agudo.
- El engrosamiento de las paredes de los bronquios, que acontece por los cambios estructurales denominados “remodelamiento”, importante cuando la enfermedad es más grave y no regresa totalmente mediante el tratamiento habitual.
- Hipersecreción mucosa, que ocasiona obstrucción de la luz bronquial debido al aumento de la secreción y a exudados inflamatorios

### **Factores que influyen en el desarrollo y expresión del asma**

El asma es una enfermedad multifactorial. Se diferencian los factores causantes del desarrollo de asma y los desencadenantes de los síntomas de asma. Los primeros incluyen los factores dependientes del huésped (que son principalmente genéticos) y más tarde son habitualmente factores ambientales (tabla 1). No obstante, los mecanismos que influyen en el desarrollo y expresión del asma son complejos e interactivos. Aspectos del desarrollo, tales como la maduración de la respuesta inmune y el tiempo de exposición a infecciones durante los primeros años de vida, se han mostrado como importantes factores que modifican el riesgo de asma en la persona susceptible genéticamente. Algunas características se han vinculado a un aumento del riesgo de asma, pero no son verdaderos factores causales por ellos solos (13).

**Tabla 1.** Factores de desarrollo de asma.

<b>Factores dependientes del huésped</b>	
•	Factores genéticos:
–	Genes que predisponen a la atopia
–	Genes que predisponen a la hiperrespuesta bronquial
•	Obesidad
•	Sexo
<b>Factores medioambientales</b>	
•	Alérgenos
•	Infecciones (de predominio viral)
•	Tabaquismo pasivo
•	Polución
•	Dieta
•	Clima

**Fuente:** García y Pérez (13)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de asma se basa en la clínica, de donde parte la sospecha, junto con la demostración de obstrucción reversible, hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar.

**Diagnóstico clínico:** Un correcto diagnóstico de asma es fundamental para el establecimiento de un plan de tratamiento eficaz. El diagnóstico de asma en niños está basado en el reconocimiento de las características particulares de los síntomas: tos, sibilancias, dificultad respiratoria y opresión torácica, que provocan los episodios respiratorios en ausencia de una explicación alternativa de los mismos.

Un paciente que haya presentado tres o más crisis de broncoespasmo, independientemente de la edad, debe ser sometido a estudio. También, se debe considerar una única crisis de características graves, o dos crisis que precisan ingreso. Los niños que tienen síntomas persistentes o intercurrentes, tienen más probabilidades de beneficiarse de intervenciones terapéuticas (13).

**Historia clínica:** Debe ser minuciosa. Durante la anamnesis se debe valorar los antecedentes personales y familiares, el entorno en el que se desenvuelve habitualmente el niño, los factores desencadenantes del episodio y los síntomas que presenta. También ayuda tener presentes ciertos indicadores que apoyan o no, la posibilidad del diagnóstico de asma (tabla 2).

**Tabla 2.** Indicadores de probabilidad de padecer asma

<b>Indicadores de alta probabilidad</b>
• Síntomas frecuentes, sobre todo, por la noche o inicio de la mañana
• Tras el ejercicio físico
• Desencadenantes como el aire frío y seco, exposición a mascotas, emociones, risas
• Historia familiar de atopia, alergia o asma
• Historia personal de atopia y alergia
<b>Indicadores de baja probabilidad</b>
• Síntomas exclusivamente con catarros
• Catarros aislados en ausencia de sibilantes o dificultad respiratoria
<b>Durante un episodio de crisis asmática:</b>
• Auscultación sin alteraciones
• FEM o espirometría normal
• Ausencia de respuesta al ensayo de tratamiento con broncodilatador

**Fuente:** García y Pérez (13)

**Exploración física:** debe ser concienzuda y que contribuya a un buen diagnóstico diferencial (tabla 3 y 4) en las fases iniciales del estudio. Se tendrá especial atención en el sistema respiratorio (rinitis crónica), en la caja torácica (deformidades) y en la piel (dermatitis atópica).

En el niño menor de 6 años, el diagnóstico está fundamentado en una completa historia clínica con síntomas y signos de asma; facilitando el diagnóstico diferencial de asma, siendo infrecuente la necesidad de realización de exploraciones complementarias (12).

Una gran proporción de niños por debajo de los 5 años van a padecer de episodios de sibilantes recurrentes. Estos están habitualmente aso-

ciados a la infección del tracto respiratorio superior, ocurriendo en esta edad alrededor de 6 a 8 veces por año (13).

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial de sibilantes en el niño

Recién nacidos y lactantes < 3 meses	Displasia broncopulmonar
	Anomalías congénitas de la región laríngea (laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, angiomatosis laríngea, quistes, tumores)
	Anomalías congénitas de la tráquea y vías aéreas de mayor calibre (traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial, fístula traqueo-esofágica)
	Anillos vasculares o membranas laríngea
Lactantes de 3 a 12 meses	Croup
	Reflujo gastroesofágico y síndromes espiratorios
	Fibrosis quística
	Anomalías cardíacas
Niños mayores de 1 año	Aspiración de cuerpo extraño
	Discinesia ciliar primaria
	Bronquiolitis obliterante
	Anomalías congénitas del pulmón y de las vías aéreas
	Disfunción de cuerdas vocales (adolescentes)

**Fuente:** García y Pérez (13)

En el niño mayor de 6 años, las exploraciones diagnósticas de función pulmonar están recomendadas, siendo prácticamente las mismas que para el estudio de asma en el adulto.

El diagnóstico de asma es sencillo cuando se detectan sibilancias en el niño y responden al tratamiento broncodilatador, pero a menudo el diagnóstico es incierto cuando se recurre exclusivamente a los síntomas. En niños de edad escolar, una prueba de broncodilatación, el estudio de la variabilidad en el FEM o una prueba de provocación bronquial se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico.



### Espirometría

La espirometría es una herramienta simple y fácilmente disponible para la valoración de la función pulmonar. Es útil para el diagnóstico y seguimiento del asma en niños de más de 6 años.

### Prueba de provocación

Cuando tras la realización de una espirometría con prueba broncodilatadora el diagnóstico de asma no se puede confirmar, se pueden utilizar pruebas de provocación bronquial para demostrar la existencia de hiperrespuesta bronquial. La prueba de provocación con el ejercicio sería de elección, por ser sencilla de realizar y presentar una alta especificidad (14).

**Tabla 4.** Diagnóstico diferencial del asma en la infancia y adolescencia

Enfermedades de la vía aérea superior	Rinitis alérgica
	Sinusitis
	Hipertrofia adenoide
Obstrucción de la vía aérea inferior gruesa	Cuerpo extraño traqueal o bronquial
	Disfunción de cuerdas vocales
	Anillos vasculares
	Laringomalacia, traqueomalacia, membranas laríngeas, estenosis traqueal, estenosis bronquial, etc.
	Anomalías congénitas (atresia lobar segmentaria, enfisema lobar congénito, quiste broncogénico, secuestro pulmonar)
	Tumores mediastínicos, adenopatías, otras causas de compresión bronquial extrínseca
Obstrucción de la vía aérea inferior periférica	Adenomas y granulomas endobronquiales
	Bronquiolitis vírica
	Bronquiolitis obliterante (síndrome de Swyer-James-McLeod)
	Fibrosis quística
	Displasia broncopulmonar
	Bronquiectasias
Disfunción ciliar	

Otras causas	Hábito tusígeno (tos psicógena)
	Tos recurrente o crónica no debida a asma
	Tos ferina
	Neumonía
	Tuberculosis pulmonar
	Síndromes aspirativos: alteraciones de la succión-deglución, reflujo gastroesofágico, fístulas traqueo-esofágicas
	Cardiopatías congénitas con shunt izquierda-derecha, cardiomegalia
	Déficit de $\alpha$ 1-antitripsina
	Síndrome de hiperventilación
	Alveolitis por hipersensibilidad
	Aspergilosis pulmonar alérgica
	Inmunodeficiencia primaria
	Colagenopatías (sarcoïdosis, etc.)

**Fuente:** García y Pérez (13)

### Tratamiento

El objetivo del tratamiento debe ser lograr y mantener el control durante periodos prolongados de tiempo. Por lo tanto, la valoración del control del asma debería incluir no solamente el control de las manifestaciones clínicas (síntomas diurnos y/o nocturnos, despertares nocturnos, mantenimiento de la función pulmonar, uso de medicación de rescate, limitación de la actividad) sino también el control del riesgo previsto en el futuro de los pacientes (tabla 5).

**Tabla 5.** Criterios de control del asma

Niveles de control del asma				
	Características	Controlada	Parcialmente controlada	No Controlada
Control clínico del asma	Síntomas diarios	Ninguno (<2/ semana)	>2/semana > 3/ semana	Tres o más características de asma parcialmente controlada presentes en una semana
	Limitación de actividades	Ninguno	Alguna	
	Síntomas nocturnos/ despertares	Ninguno	Alguno 1 noche/semana	
	Medicación de rescate	Ninguno (<2/ semana)	>2/semana > 3/ semana	
	Función pulmonar FEV1, PEF (predicho o mejor valor personal)	> 80%	60%-80%	
	Crisis exacerbaciones que requieren tratamiento con corticoides sistémicos	Ninguna	Una o más/año. Ante una crisis, debe revisarse inmediatamente el tratamiento para asegurar que es el adecuado Crisis de asma en los dos últimos años	Una en alguna semana Por definición, una crisis significa que el asma no está controlada
	Control del riesgo	Efectos adversos relacionados con el tratamiento	Los efectos adversos pueden variar en intensidad, el nivel de intensidad no se correlaciona con el nivel de control, pero debe tenerse en cuenta en la evaluación general del riesgo	

**Fuente:** García y Pérez (13)

El riesgo futuro evalúa la presencia de factores de riesgo para padecer exacerbaciones, para desarrollar una limitación fija del flujo aéreo (infra-tratamiento con glucocorticoides inhalados (GCI), exposición ambiental a humo del tabaco, contaminantes, alérgenos etc., FEV1 bajo, asma grave y haber requerido varios ingresos) y para padecer los efectos

secundarios de la medicación (ciclos frecuentes de glucocorticoides orales, dosis elevadas de GCI) (14).

### **Crisis asmática**

La crisis de asma es un episodio de progresiva o repentina dificultad para respirar, con disnea, tos, sensación de opresión torácica o una combinación de estos síntomas. Es causa frecuente de asistencia a servicios de emergencia y es razón frecuente de hospitalizaciones, con morbilidad que puede llevar a riesgos potencialmente fatales.

En determinadas ocasiones el asma se descontrola; entonces se habla de crisis asmática, exacerbación asmática o agudización asmática (AA); estos episodios de descompensación se caracterizan por aumento progresivo de la disnea, tos, sibilancias y opresión torácica asociados a disminución del flujo espiratorio (FEV<sub>1</sub> o PEF) (15). La clínica habitualmente precede al descenso del flujo espiratorio (hay que tener precaución con aquellos pacientes con baja sensibilidad a los síntomas) aunque el PEF (flujo espiratorio máximo) es mejor indicador del grado de obstrucción.

Factores como infecciones virales, exposición a alérgenos (pólenes, ácaros, epitelio de mascotas, contaminantes atmosféricos, etc.) y/o una escasa adherencia a los tratamientos de mantenimiento, entre otros, se han identificado como factores desencadenantes. Otros agentes actúan asimismo como precipitantes o agravantes: fármacos (AINEs, ácido acetilsalicílico, antibióticos,  $\beta$ -bloqueantes), reflujo gastroesofágico, factores hormonales y psicológicos (estrés, emociones intensas), ejercicio, aire frío, vacunaciones, veneno de himenópteros (abeja y avispa), sulfitos y determinados colorantes y conservantes alimentarios.

### **Broncoespasmo**

Se entiende por broncoespasmo al fenómeno de estrechamiento de la luz bronquial, como consecuencia de la contracción de la musculatura de los bronquios que impiden el paso del aire hacia los pulmones y se



## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

generan sibilancias, disnea, dolor torácico y tos al inhalar aire, como respuesta a estímulos físicos, químicos, ambientales o inmunológicos (14).

### **Hiperacción bronquial**

Es la tendencia de vías aéreas a estrecharse o responder de forma excesiva a los estímulos alérgicos, físicos o químicos, que tienen poco o ningún efecto en individuos normales.

### **Estatus asmático**

Es definido como un ataque agudo de asma en el cual el grado de obstrucción bronquial es severo desde el comienzo o empeora progresivamente y no mejora a los 60 minutos de iniciar el tratamiento médico habitual e intensivo.

### **Asma casi fatal**

Los términos asma fatal o casi fatal, se refieren a la presentación de la crisis asmática que pone en peligro la vida, caracterizada por la aparición de diversos eventos tales como paro cardiorrespiratorio, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos(UCI), hipercapnia o acidemia (14).

### **Escala de evaluación de la gravedad de la crisis asmática**

Existen diferentes escalas que evalúan la gravedad de una crisis asmática. Una de ellas es el Pulmonary Score (tabla 6). Esta escala de valoración clínica tiene como ventajas su sencillez y aplicabilidad a todas las edades. La saturación de oxihemoglobina ( $\text{SatO}_2$ ) determinada mediante pulsioximetría ( $\text{SpO}_2$ ) contribuye a completar la estimación de la gravedad del episodio.

Las sibilancias recurrentes se definen como 3 o más episodios de sibilancias en el niño

En la práctica, los síntomas y la SpO<sub>2</sub> se valoran conjuntamente y permiten clasificar la gravedad de crisis asmática (tabla 7)

**Tabla 6.** Pulmonary score para la valoración clínica de la crisis de asma

Puntuación* (PS)	Frecuencia respiratoria por edad	Sibilancias		Uso de músculos accesorios (ECM)
		< 6 años	> 6 años	
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Leve
2	46-60	36-50	Final espiración	Moderado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración sin fonendoscopio**	Máximo

\* Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9)

\*\*Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado sibilancias con un 3.

El uso de músculos accesorios se refiere solo al esternocleidomastoideo, que es el único músculo que se ha correlacionado bien con el grado de obstrucción

Fuente: Monzón (16)

**Tabla 7.** Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el pulmonary score y la saturación de oxígeno por pulsioximetría

	Pulmonary score	Saturación de oxígeno por pulsioximetría
Leve	0-3	> 94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	< 91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad

**Fuente:** Monzón (16)

### **Presentación clínica**

En la práctica clínica, los niños con crisis asmática presentan generalmente un Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP) alterado a expensas

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

del componente respiratorio (dificultad respiratoria). La afectación de la apariencia (fallo respiratorio) y/o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos frecuente e indica mayor gravedad (15). Los niveles de gravedad para un niño con crisis asmática, según la escala PaedCTAS (17) son:

- Nivel I: Resucitación- fallo cardiorrespiratorio atención médica (AM) inmediata.
- Nivel II: Emergencia- fallo respiratorio- demora máxima de AM 15 minutos.
- Nivel III: Dificultad respiratoria- demora máxima de AM 30 minutos.
- Nivel IV: Estable-síntomas respiratorios (tos, sibilancias, etc.) en ausencia de dificultad respiratoria. Demora máxima de AM 1-2 hora

En la exploración física se debe prestar especial atención a los siguientes signos de alarma:

- apariencia anormal (irritabilidad o somnolencia, dificultad para hablar)
- preferencia por postura en sedestación
- taquipnea y retracciones intensas
- respiración lenta y dificultosa con hipoventilación grave en auscultación.

Se recomienda recoger las constantes, especialmente la frecuencia respiratoria (FR) y saturación de oxígeno ( $\text{SatO}_2$ ) en estos pacientes. Valores iniciales de  $\text{SatO}_2 < 92\%$  se asocian con mayor riesgo de hospitalización y mayor estancia en urgencia

Si el paciente se encuentra en fallo respiratorio o cardiorrespiratorio se recomienda completar la monitorización con capnografía no invasiva. Durante la valoración de un paciente con crisis asmática es fundamental realizar una estimación de la gravedad de la exacerbación para poder establecer un plan de tratamiento y cuidados adecuados.

Durante una exacerbación, se enlentece la salida del aire desde las áreas pulmonares con broncoespasmo, en las que se produce atrapamiento aéreo, y otorga a la morfología de la onda de capnógrafo una típica imagen en aleta de tiburón. Inicialmente, el paciente mantiene una taquipnea compensadora y, por tanto, niveles bajos de endtidal  $\text{CO}_2$  ( $\text{EtCO}_2$ ). Sin embargo, si la obstrucción progresa, la musculatura respiratoria comienza a agotarse y el valor de  $\text{EtCO}_2$  aumenta progresivamente. Si el cuadro evoluciona hacia un broncoespasmo grave la respiración se hará superficial e ineficaz (tipo gasping) y los valores de  $\text{EtCO}_2$  caerán por debajo de límites normales, con riesgo de parada respiratoria (17).

Durante la valoración de un paciente con crisis asmática es fundamental realizar una estimación de la gravedad de la exacerbación para poder establecer un plan de tratamiento y cuidados adecuado.

Los tres ítems que incluye se encuentran en la mayoría de las escalas clínicas pediátricas: FR estratificada por edad, sibilancias y uso de músculos accesorios (esternocleidomastoideo) (tabla 6). De forma paralela y complementaria a la valoración inicial de la gravedad (a través del triaje, TEP, escala clínica y  $\text{SatO}_2$ ) y tras haber iniciado las maniobras de estabilización si estas son precisas, se debe completar la historia clínica del paciente, prestando especial atención al tiempo de evolución de la crisis, tratamiento administrado previamente (dosis, periodicidad, tiempo de administración de la última dosis y técnica inhalatoria), tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo, cambios recientes en el mismo y existencia de enfermedades asociadas. Durante la realización de la anamnesis es importante identificar factores de riesgo de crisis asmática grave.

### **Diagnóstico**

Para el diagnóstico de una crisis de asma se deben considerar los antecedentes del diagnóstico previo de asma, atopia familiar, antecedentes laborales y estación climática del año, síntomas y signos clíni-

cos característicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. La historia clínica y la exploración física generalmente son suficientes para llegar al diagnóstico a pesar de que los síntomas más comunes El diagnóstico diferencial se plantea principalmente en el primer episodio y con más frecuencia en los menores de 2 años. Los cuadros que pueden presentar similitudes con una crisis asmática son: bronquiolitis, laringitis, neumonía, cuerpo extraño bronquial, episodios de hiperventilación (primarios como cuadros psicógenos o secundarios a trastornos metabólicos como la cetoacidosis diabética) y otros (anillos vasculares, traqueomalacia, fibrosis quística, disfunción de cuerdas vocales, etc.). Asimismo, la crisis asmática puede formar parte de un cuadro de anafilaxia (15) (17).

### **Tratamiento**

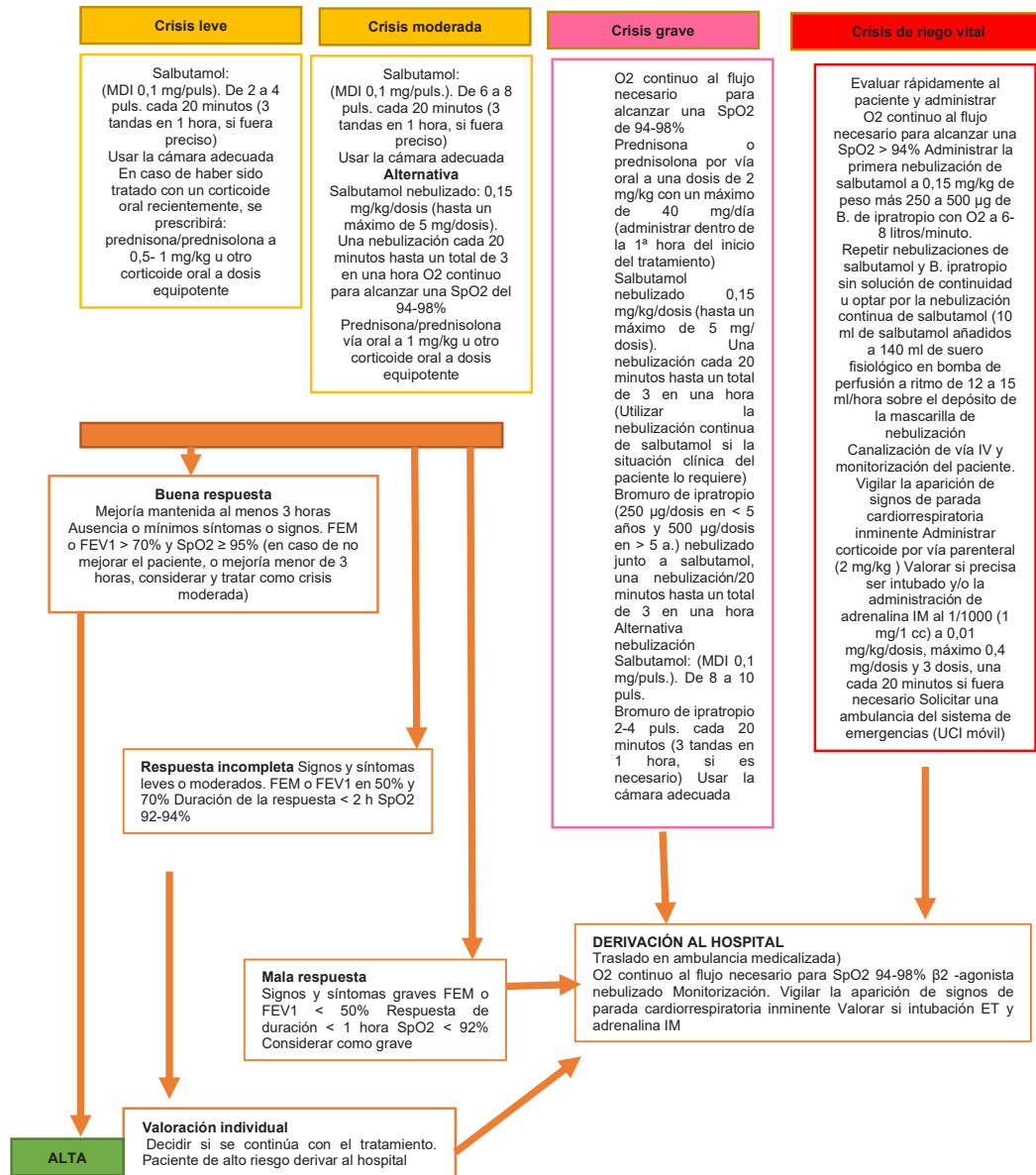
El manejo de la crisis asmática se fundamenta en la reversión rápida del broncoespasmo mediante el uso de broncodilatadores y la reducción de la inflamación con corticoides sistémicos. Se debe administrar oxígeno si existe hipoxemia o trabajo respiratorio intenso, así como facilitar una postura cómoda (semi-incorporada). Si el paciente se encuentra inestable, se deben iniciar maniobras de estabilización (16) (figura 2).

### **Oxígeno**

Se recomienda durante la estabilización de pacientes inestables, en crisis graves y en aquellas moderadas con gran trabajo respiratorio o hipoxemia. El objetivo es mantener  $\text{SatO}_2 \geq 92\%$ . Se debe administrar humidificado, con el dispositivo más cómodo para el paciente (cánulas nasales, mascarilla facial) y a la menor concentración que mantenga una  $\text{SatO}_2$  adecuada. Si no se dispone de pulsioximetría, debe administrarse según criterios clínicos y no retirarse mientras persista la sintomatología (15).

**Agonistas  $\beta$ 2-adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol)**

Son fármacos de primera línea. Su efecto broncodilatador se inicia a los pocos segundos, alcanza el máximo a los 30 minutos, con una vida media entre 2 y 4 horas. Se deben administrar preferentemente con inhalador presurizado y cámara espaciadora (MDI), ya que esta forma es tan efectiva como la vía nebulizada, con menores efectos secundarios y mayor costeeficiencia. La eficacia de ambos métodos de dispensación (MDI y nebulizada) ha sido medida en múltiples estudios mediante escalas clínicas, función pulmonar y saturación de oxígeno, siendo los resultados similares en todos los grupos de edad. El dispositivo MDI debe administrarse siempre con cámara espaciadora y en menores de 4 años con mascarilla buconasal (15). Se reserva la vía nebulizada para crisis graves. La forma de administración y dosificación es la siguiente



**Figura 2.** Tratamiento del episodio agudo según la gravedad

- Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI). Se puede calcular el número de pulsaciones con la siguiente fórmula: peso del paciente/3 (mínimo 5 pulsaciones, máximo 10 pulsaciones). Cada pulsación o puff corresponde a 100 µg (15) (16).

- Nebulizado: nebulizar con oxígeno en flujos altos (6-8 L) para obtener partículas pequeñas que alcancen el árbol bronquial. La dosis puede calcularse por peso (0,15 mg/kg, mínimo 2,5 mg y máximo 5 mg), o utilizando dosis estandarizadas, 2,5 mg para niños 20 kg. El tratamiento inicial suele realizarse con tres dosis de broncodilatador en la primera hora (cada 20 minutos). Posteriormente se administrará a demanda, en función de la gravedad y la evolución (16) (17).

### **Corticoides sistémicos**

Se recomienda de manera precoz como parte esencial del tratamiento, ya que reducen la inflamación y potencian el efecto de los broncodilatadores. Han demostrado prevenir reconsultas, ingresos hospitalarios y disminuir el número total de dosis de agonistas  $\beta$ 2- adrenérgicos. Al emplearse ciclos cortos no se han observado efectos secundarios, aunque se han descrito alteraciones de comportamiento transitorias, como hiperactividad o ansiedad y aumento del apetito. Están indicados en crisis moderadas y graves, y en las leves que no responden de manera inmediata y completa tras la primera dosis de salbutamol o con factores de riesgo (16).

### **Bromuro de ipratropio**

Agente anticolinérgico cuya acción broncodilatadora se inicia más lentamente que los  $\beta$ 2- agonistas, pero es más prolongada. Indicado en crisis moderadas y graves, en las que el componente vagal del broncoespasmo posiblemente sea más relevante que en las leves. Se recomiendan dos o tres dosis sucesivas asociadas a las tandas iniciales de salbutamol, en todas las edades. La administración conjunta produce mejoría más rápida de los síntomas y función respiratoria, y una disminución en la tasa de hospitalización (15). La forma de administración y dosificación (15) es la siguiente:

- Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI): dosis estandarizada: 4 pulsaciones (80  $\mu$ g).
- Nebulizado: si 20 kg 500  $\mu$ g1





### **Sulfato de magnesio**

No están indicados en el tratamiento de la crisis de asma en pediatría (16).

### **Criterios de hospitalización**

Todas las crisis graves requerirán derivación urgente al hospital para completar el tratamiento. En las crisis leves y moderadas, una vez administrado el tratamiento inicial, se valorará la respuesta para decidir si se remite al paciente a su domicilio o al hospital. La valoración de la respuesta al tratamiento inicial con tres dosis de BAC separadas 20 minutos es el mejor predictor de la necesidad de derivar al paciente al hospital (16).

Se debe considerar la observación en urgencias o la hospitalización en los siguientes casos (15):

- Persistencia de dificultad respiratoria tras el tratamiento inicial.
- Necesidad mantenida de broncodilatador con frecuencia inferior a 2 horas.
- Necesidad de oxigenoterapia suplementaria.
- Considerar en enfermedad de base grave (cardiopatía, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, enfermedad neuromuscular).
- Antecedente de crisis de gravedad o rápida progresión.
- Mala adherencia al tratamiento o dificultad para el acceso a la atención sanitaria.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO III

### CRISIS CONVULSIVAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

*Md. Yadira Lorena Ulanganate Caillamara*



Las crisis convulsivas (CC) son descargas eléctricas anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas, de origen multifactorial, y que se asocian a trastornos clínicos. Es un evento autolimitado, de origen cerebral, que resulta de la descarga anormal y excesiva de una población neuronal, con manifestaciones clínicas variadas, de inicio y finalización generalmente súbitos. Es frecuente que durante una convulsión exista una alteración de la conciencia que se manifiesta como una incapacidad para responder adecuadamente a estímulos externos por cambios en el estado de alerta o en el estado mental.

## **Definiciones**

### **Convulsión**

Las convulsiones son un trastorno neurológico frecuente en la edad pediátrica. Son la causa más frecuente de referencia para una valoración neurológica pediátrica. La presencia de un trastorno convulsivo no constituye un diagnóstico, sino el síntoma de una enfermedad subyacente del sistema nervioso central, que requiere un estudio extenso y un plan de tratamiento.

Una convulsión se define como actividad eléctrica cerebral anormal excesiva e hipersincrónica que genera síntomas neurológicos transitorios, los cuales deben ser diferenciados al momento de su presentación de entre una amplia gama de otros diagnósticos neurológicos y no neurológico (18).

### **Crisis convulsivas**

Las crisis convulsivas son descargas eléctricas neuronales anormales que tiene manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial y que se asocian a trastornos clínicos (anormalidades electroencefalográficas) y que se presentan de maneras no provocadas y únicas. Las crisis convulsivas son uno de los trastornos neurológicos más comunes en la infancia.

La crisis convulsiva se define como la alteración paroxística e involuntaria de la función cerebral que puede manifestarse por una pérdida o alteración de la conciencia, actividad motora anormal, comportamientos anormales, alteración de la sensibilidad o disfunción vegetativa. Algunas crisis epilépticas se manifiestan por movimientos anormales sin alteración ni pérdida de conciencia (19). Cualquier tipo de crisis generalizada o focal con sintomatología motora clónica, tónica o mio-clónica. No son necesariamente epilépticas.

### **Epilepsia**

Presencia de crisis convulsivas recurrentes, que no guardan relación con la fiebre ni con lesiones cerebrales agudas. Se define como una enfermedad crónica que se caracteriza por la recurrencia de crisis epilépticas no provocadas. También se puede definir como una alteración del cerebro caracterizada por la predisposición mantenida a generar crisis epilépticas (CE) y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta alteración, y requiriéndose al menos la existencia de una CE. Es una de las enfermedades que más afectan a la calidad de vida del paciente.

### **Crisis epiléptica**

Episodio paroxístico debido a una actividad neuronal excesiva o hiper-síncrona, que se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y/o psíquicos.

- Crisis espontáneas o no provocadas: no asociadas a proceso agudo, relacionadas con la epilepsia.
- Crisis agudas sintomáticas o provocadas: aparecen en el curso de un proceso agudo, son una forma de manifestación de una enfermedad diferente a la epilepsia.

### **Convulsiones febriles (CF)**

La convulsión febril (CF) es un proceso benigno que se presentan comúnmente en la etapa infantil. Las crisis convulsivas febriles son simples cuando los episodios son generalizados, únicos en 24 horas y con

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

duración menor de 5 minutos; se denominan complejas cuando tienen un inicio focal, son múltiples en un día o duran más de 10 minutos.

La convulsión febril es una crisis convulsiva que ocurre coincidiendo con la fiebre, en niños menores de 5 años, sin datos de infección intracraneal

Las convulsiones febriles se definen como una convulsión (crisis tónica generalizada, o tónico-clónica focal o generalizada) asociada a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del sistema nervioso central o de un desequilibrio electrolítico, o factores tóxicos, ligada a la edad (niños entre tres meses y cinco años de edad) sin antecedente de convulsiones afebriles previas, de breve duración (menos de 15 minutos), de presentación generalizada (sin lateralización ni focalización neurológica) (20).

Si bien, la definición anterior es la más utilizada en la práctica pediátrica, se debe reconocer dos definiciones de convulsiones febriles, aceptadas internacionalmente por las sociedades de neurología infantil. Una propuesta por The National Institute of Health (NIH), en 1980, la definió como “un evento en la infancia o niñez que ocurre usualmente entre los 3 meses a 5 años de edad, asociado a fiebre, pero sin ninguna evidencia de infección intracraneal o causa definida para la convulsión” (21). Esta definición excluye convulsiones febriles en niños que han tenido convulsiones afebriles previas.

Por otro lado, la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) en 1993 definió la convulsión febril como: “una crisis que ocurre en el niño desde el primer mes de edad, asociada a enfermedad febril no causada por una infección del SNC, sin crisis neonatales previas o crisis epiléptica previa no provocada, y no reuniendo criterios para otro tipo de crisis aguda sintomática” (22).

## **Clasificación**

Las convulsiones febriles, se clasifican en función de sus características clínicas, evolutivas y posibilidades terapéuticas:

- Convulsión febril simple o convulsión febril típica o convulsión febril benigna: Presentan breve duración (inferior a 15 minutos), generalizada, que ocurre sólo una vez durante un periodo de 24 horas en un niño febril, que no tiene una infección intracraneal ni un disturbio metabólico severo (20) y no se acompañan de anomalías neurológicas posteriores. Pueden presentarse como tónico-clónicas (80%), tónicas (15%) o atónica.
- Convulsión febril compleja o convulsión febril atípica o convulsión febril complicada: Se caracterizan por duración superior a 15 minutos, focal (con o sin generalización secundaria) y/o recurren en 24 horas y/o presentan signos neurológicos en el periodo post-ictal. Se consideran también como complejas, las que se presentan en niños con anomalías neurológicas previas. Una convulsión febril simple puede seguirse de convulsiones complejas, pero la mayoría de los niños que desarrollan convulsiones febriles complejas debutan con una de ellas. Sin embargo, una convulsión febril compleja inicial no necesariamente indica que todas las posibles convulsiones posteriores vayan a ser complejas (22). El estatus epiléptico febril, un subgrupo dentro de las convulsiones febriles complejas, con una duración mayor de 30 minutos.
- Convulsiones febriles plus, se presentan en menores de 6 meses y mayores de cinco años, tienden a desaparecer alrededor de los 11 años, si persisten, suelen ser de difícil control. Este fenotipo se presenta en niños con antecedentes o no de crisis febriles y pueden presentar crisis afebriles posteriormente. Tiene tendencia familiar y la clave para diagnosticarla reside en la continuidad de las convulsiones generalizadas después de los 5 años y no tanto la presencia o no de fiebre (21).



### **Factores de riesgo**

Las CF son un fenómeno dependiente de la edad, probablemente relacionado con una predisposición genética individual y con una vulnerabilidad especial del sistema nervioso en desarrollo a los efectos de la fiebre. Además de la edad, los factores de riesgo más comúnmente identificados son: fiebre alta, infección viral, vacunación reciente y antecedentes familiares de convulsiones febriles.

### **Factores genéticos**

No se ha conseguido identificar el gen o genes que confieren susceptibilidad para el desarrollo de CF. Por el contrario, sí se han identificado con éxito los genes responsables de las epilepsias genéticas con convulsiones febriles plus, que engloban síndromes de epilepsia familiar, en las que las CF persisten más allá de los 6 años de edad (22).

#### **Fiebre**

Las CF son más frecuentes en el primer día de fiebre: alrededor del 20% ocurren en la 1ª hora del proceso febril y más de la mitad de la 1ª a las 24 horas del inicio. Los antipiréticos no parecen reducir el riesgo de CF, lo que sugiere que, en sí misma, la fiebre no es la causa (22). Las convulsiones pueden ocurrir antes del comienzo de la fiebre o con fiebre suave, pero habitualmente suelen ocurrir cuando la temperatura está por encima de 38,5°C. Sigue sin estar claro, que el factor desencadenante más importante es el incremento brusco de la temperatura y no la temperatura máxima que se alcen.

#### **Edad**

Aunque las CF solo se padecen en un periodo de la vida en el que el cerebro es inmaduro, no se pueden atribuir solamente a este factor. Infecciones Las CF se asocian con más frecuencia a infecciones virales que a bacterianas (20). Las infecciones virales que cursan con fiebre más alta, como el virus del herpes humano 6 (HHV-6) y la influenza, parecen representar el mayor riesgo.

## **Clínica**

Las CF se clasifican, según sus características clínicas en simples y complejas. La distinción entre convulsión febril simple y compleja tiene implicaciones pronósticas, ya que la mayoría de los estudios demuestran que los pacientes que padecen convulsiones febriles complejas tienen un riesgo más elevado de recurrencia y un riesgo ligeramente más elevado de desarrollar convulsiones no febriles futuras (22).

## **Diagnóstico**

Está basado en realizar una cuidadosa anamnesis con el objetivo de confirmar que se trata de una verdadera CF, clasificarla como simple o compleja, determinar el foco de la fiebre a través de un minucioso examen físico.

## **Métodos diagnósticos**

La anamnesis y un examen físico detallado permitirá un diagnóstico para ubicar la causa de la fiebre. Tras la recogida de datos de la historia y una exploración física completa, se debe evaluar si hay necesidad de exámenes complementarios; los que se realicen deben estar en relación al grado de enfermedad y la infección subyacente que se sospeche, pues la presencia de CF no debe modificar el estudio de la causa del proceso febril.

## **Punción lumbar (PL)**

La Academia Americana de Pediatría (20) recomienda realizar punción lumbar en pacientes menores de 12 meses con convulsiones febriles y sugiere una evaluación cuidadosa de los pacientes entre 12 y 18 meses de edad. Pero la considera innecesaria en mayores de 18 meses cuando no tengan signos sospechosos de afectación cerebral. La recomendación para la realización de punción lumbar (PL) en una convulsión febril son

- Cuando haya signos meníngeos o síntomas u otras características clínicas que sugieran una posible meningitis o infección





intracraneal.

- En niños entre los 6 y 12 meses, si el estado de vacunación para Haemophilus influenzae tipo b, o Streptococcus pneumoniae no se conoce o está incompleto.
- Cuando el paciente está tomando antibióticos, porque puede enmascarar los signos y síntomas de la meningitis.

En el caso de convulsiones complejas, focales, recurrentes o con alteraciones de conciencia o déficit neurológico post-ictal prolongados, la indicación de PL es más rigurosa, aunque discutible en el caso de que haya un foco claro de la fiebre y no haya signos de afectación meníngea o encefálica (22).

### **Electroencefalograma (EEG)**

El EEG no está indicado en la evaluación de un niño neurológicamente sano con una CF simple. En una convulsión prolongada o focal, se recomienda realizar un EEG y seguimiento neurológico, debido al riesgo más elevado de desarrollar epilepsia futura que presentan estos pacientes. Una convulsión corta y generalizada que se repite dos veces en 24 horas es, por definición, una convulsión compleja, pero tampoco sería necesario realizar un EEG, salvo que el examen neurológico estuviese alterado (21).

### **Neuroimágenes**

Al igual que con el EEG, la realización de estas puede considerarse en niños con alteraciones neurológicas durante el examen físico y en aquellos con CF recurrentes. Se debe valorar RM o TAC en niños con macrocefalia o con examen neurológico anormal, sobre todo, si existen signos de focalidad o cuando hay signos o síntomas de hipertensión intracraneal (22).

### **Exámenes complementarios**

No están indicados de rutina en las convulsiones febriles simples. Se pueden realizar, en caso de ser necesario, para filiar el origen de la fiebre y en función de la situación clínica del paciente (20).

## Diagnóstico diferencial

Las convulsiones febriles deben diferenciarse de otras crisis que ocurren en el paciente pediátrico. Toda asociación entre fiebre y convulsión obliga a pensar en un proceso infeccioso o inflamatorio intracraneal, además existen procesos que pueden simular una crisis convulsiva en el contexto de un paciente febril (tabla 8).

**Tabla 8.** Diagnóstico diferencial de las convulsiones febriles

Tipo	Características
Movimientos involuntarios coincidiendo con fiebre	Escalofríos, estremecimientos o delirio febril, en los que no hay pérdida de conciencia. Se caracterizan por temblores de fina oscilación y, a veces, castañeteo de dientes coincidiendo con fiebre alta
Síncope febril o crisis anóxica febril	Es la respuesta a reflejos vasovagales o cardioinhibitorios, desencadenados por el ascenso o descenso brusco de la temperatura. Cursa con cianosis y/o palidez, bradicardia y afectación parcial del nivel de conciencia. Si no existe participación oral y sobre todo ocular, es muy probable que se trate de una crisis sincopal. A veces, si se prolonga, se acompaña de algunas sacudidas clónicas o contracción tónica, constituyendo un síncope convulsivo, que se confunde con una crisis generalizada convulsiva
Convulsiones sintomáticas	Acaecidas en el curso de intoxicaciones medicamentosas, trastornos metabólicos y enfermedades infecciosas del SNC. Las crisis aparecen en niños con fiebre; en el caso de meningitis, encefalitis, tromboflebitis o absceso cerebral, a veces, como el primer síntoma, otras en el curso de la enfermedad
Convulsiones epilépticas febriles	Son convulsiones que ocurren, en niños ya epilépticos, durante los episodios febriles
Epilepsia mioclónica severa infantil o síndrome de Dravet	El cuadro clínico suele iniciarse con CF frecuentes, prolongadas y focales. Es muy difícil de diferenciar en los estadios precoces
Estado de mal epiléptico	Un estatus epiléptico muy prolongado puede provocar secundariamente fiebre, pero la ausencia de fiebre posterior y de proceso infeccioso causal ayuda al diagnóstico
Otros	En general son más fáciles de diferenciar con una buena anamnesis y exploración clínica: migraña, vértigo benigno paroxístico, reflujo gastroesofágico (síndrome de Sandifer), tics, mioclonía benigna, diskinesias, distonías, trastornos del sueño (terrores nocturnos), pseudoconvulsiones psicógenas o ataques de pánico

**Fuente:** Padilla, García y Foullerat (22)

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es evitar que el niño en plena crisis sufra daños, yugular la crisis que se prolonga y tratar el agente causal de la fiebre cuando proceda.

En el caso de presenciar la crisis, siempre hay que asegurarse de mantener la vía aérea permeable y vigilar que mantenga una buena función cardiorrespiratoria y hemodinámica. Colocar en posición de seguridad, en decúbito lateral, no forzar la apertura de la boca y observar el tipo y duración de la convulsión. Si hubiera indicación, sería el momento de obtener una muestra sanguínea

**Convulsión Febril Simple:** Si la CF cede espontáneamente dentro de los 3 minutos de iniciada, ningún tratamiento medicamentoso está indicado (21).

**Tratamiento de la fase aguda:** Si la convulsión no ha finalizado y su duración es mayor de 5 minutos se recomienda tratamiento intravenoso con diazepam benzodicepinas como lorazepam (20) (18) y el midazolam son eficaces y tienen una acción anticonvulsiva más prolongada. A los 5 -10 minutos posteriores a la primera dosis puede repetirse diazepam o lorazepam (21). Se debe recordad que más de dos dosis de benzodicepinas están asociadas a mayor riesgo de depresión respiratoria. Si la convulsión no cesa, continuar con manejo de estatus convulsivo (22).

## Síndrome epiléptico en niños

En la edad pediátrica las epilepsias son frecuentes, por lo que el reconocimiento de esta patología se ve en muchas ocasiones dificultado por la gran diversidad de manifestaciones clínicas y la variabilidad de la sintomatología en función de la edad de aparición en el paciente.

La epilepsia o las epilepsias son un complejo sintomático, con diversidad de etiología, características clínicas, electrofisiológicas, de

imágenes y patológicas. En la edad pediátrica se distingue diferentes epilepsias y síndromes epilépticos cuyo denominador común es la predisposición a presentar crisis recurrentes, sin embargo, con muy diferente pronóstico, respuesta a tratamiento y comorbilidades.

### **Definición**

Los síndromes epilépticos pediátricos se presentan en el contexto de un cerebro que está teniendo marcados cambios en su estructura y funcionamiento, por lo tanto, sus características clínicas y eléctricas se influyen fuertemente por modificadores edad-dependientes. Se caracterizan en función de: la edad de inicio, la etiología implicada, la presencia o no de una base genética, el tipo de crisis epilépticas que presentan, los hallazgos neurofisiológicos, los factores precipitantes de las crisis, la evolución de la epilepsia, las posibles secuelas neurológicas y psicosociales, la respuesta al tratamiento antiepiléptico y el pronóstico a largo plazo (23).

Se denomina síndrome epiléptico a un trastorno epiléptico que muestra unas características específicas en cuanto a sus síntomas y signos, incluyendo: historia natural, edad de inicio, tipo de crisis, etiología, hallazgos neurofisiológicos, anomalías neurológicas asociadas, respuesta al tratamiento y pronóstico.

Es importante, antes de iniciar el estudio de los síndromes epilépticos pediátricos, definir brevemente otros dos conceptos.

**Encefalopatía epiléptica:** tipo de epilepsia tal que la propia actividad epiléptica en sí misma contribuye al deterioro progresivo de la función cerebral (con discapacidad cognitiva, motora, etc.) de forma adicional sobre la discapacidad esperada solo por la etiología subyacente y en la que la mejoría de la actividad epiléptica podría minimizar esta discapacidad (24).

**Epilepsia farmacorresistente:** es aquella en la que existe fallo de dos fármacos antiepilépticos (en monoterapia o combinación): correctamente indicados, bien tolerados, pautados a dosis apropiadas y durante el tiempo adecuado (24).

### **Síndromes epilépticos: Período neonatal**

Las convulsiones neonatales (CN) representan un síntoma de afectación neurológica cuyo aspecto más importante reside en su identificación semiológica, su adecuada clasificación etiopatogénica y una orientación terapéutica a veces controvertida. Pueden ser ocasionales o reiterar de manera crónica configurando una epilepsia (25).

Los síndromes epilépticos del recién nacido incluyen las siguientes entidades clínicas:

- Convulsiones neonatales benignas (convulsiones del quinto día).
- Encefalopatía epiléptica infantil precoz o síndrome de Ohtahara.
- Encefalopatía epiléptica mioclónica precoz (EMP).

### **Epilepsia neonatal benigna familiar (ENBF)**

Son crisis que aparecen en el neonato en los primeros días de vida (2º-5º día de vida). Son crisis breves, pero muy frecuentes, unas 30 al día y, sobretodo, en la transición sueño-vigilia. Se deben a mutaciones diversas que se heredan de forma autosómica dominante (AD), por lo que es muy reveladora la presencia de antecedentes familiares cercanos de crisis neonato (26).

Las crisis epilépticas (CE) suelen ser: focales o multifocales, tónicas o clónicas, afectando a ambos hemisferios y, por lo general, asociadas a apnea, breves y frecuentes, ocurriendo principalmente durante la transición sueño-vigilia (24).

### **Síndrome de Ohtahara**

También conocido como encefalopatía epiléptica infantil temprana con brote de supresión. Es la encefalopatía epiléptica edad-dependiente

más precoz y menos frecuente. Debuta en los dos primeros meses de vida, en su mayoría antes del décimo día de vida. Las crisis corresponden a espasmos tónicos frecuentes, aislados o en salvas de hasta 10 segundos que ocurren tanto en sueño como en vigilia (27). Entre las principales causas están la encefalopatía hipóxica isquémica, los errores innatos del metabolismo y las malformaciones congénitas del sistema nervioso central.

- **Cuadro clínico:** se manifiesta en el periodo neonatal con crisis tónicas en salvas, sin predominio de horario, pero con deterioro neurológico progresivo según las recurrencias de las crisis (26).
- **Diagnóstico:** la herramienta fundamental para complementar el diagnóstico presuntivo es el electroencefalograma, cuya característica fundamental es el paroxismo generalizado de polipuntas asociado con brotes de supresión, que entre más prolongado indica peor pronóstico. Los estudios de imagen dependerán de la causa y, por lo tanto, si se trata de malformaciones congénitas del sistema nervioso podrán encontrarse displasias, heterotopias, trastornos de migración como lisencefalia o paquigiria (26).
- **Tratamiento:** aun cuando la mortalidad es elevada, las alternativas terapéuticas son variables, incluyendo ácido valproico, benzodiazepinas, vigabatrina o esteroides, con respuestas diversas. El pronóstico es impredecible, pero en términos generales es malo a corto plazo (26).

### **Encefalopatía epiléptica mioclónica precoz (EMP)**

Se trata de otro tipo de encefalopatía epiléptica neonatal que comparte ciertas características con el síndrome de Ohtahara, pero con algunas especificidades. En este caso, hay una mayor asociación con metabopatías (en particular, hiperglicinemia no cetósica) y, menos habitual, con malformaciones o mutaciones específicas. El debut suele ser anterior (en las primeras horas de vida), con CE predominantes en forma de mioclonías segmentarias, migratorias, que usualmente afectan a la musculatura distal de extremidades, pero con también crisis: clónicas

focales, mioclónicas generalizadas o espasmos tónicos, más tardíos (23).

### **Síndromes epilépticos del lactante**

#### **Epilepsia benigna familiar de la infancia**

Es un síndrome que se inicia a partir del 2º mes de vida, con crisis afebriles focales o secundariamente generalizada. Desarrollo psicomotor normal y ausencia de hallazgos patológicos en la exploración y pruebas complementarias. Evoluciona de forma favorable, con desaparición de las crisis hacia los 2 años, pero se suele recomendar tratamiento anti-epiléptico, siendo los más empleados: carbamacepina o valproico. Se debe a mutaciones en diversos genes (PRRT, SCN2A), con herencia autosómica dominante. Historia familiar de crisis en la familia (23).

Síndrome de West

Se trata de un síndrome epiléptico dependiente de la edad. Debuta habitualmente entre los 3-7 meses de edad. Este síndrome no es específico de un grupo de etiologías, aunque existen algunas causas más proclives a producir el síndrome de West. Dado su debut en periodo de lactante, existe un grupo numeroso de pacientes en los que ya existe diagnóstico o, al menos, sospecha de enfermedad neurológica desde periodo neonatal; es el caso de los síndromes de West secundarios a daño cerebral por: encefalopatía hipoxico-isquémica perinatal, ictus perinatal, infección perinatal de SNC y la mayoría de malformaciones cerebrales (25).

Entre las manifestaciones características (26) están las siguientes:

- Espasmos infantiles con patrones en flexión, extensión o mixtos, y con frecuencia se presentan en salvas, es decir de 20 a 40 eventos en periodos cortos (25).
- Retraso o detención del desarrollo psicomotor, que en la mayoría de los casos coincide con el inicio de las crisis (24).
- Electroencefalograma de patrón hipsarrítmico, es decir, desorganizado de amplitud mayor de 250  $\mu$ v, asincrónico, sin gra-



foelementos de sueño y paroxismos multifocales de complejos de punta-onda lenta y polipuntas (27).

### **Síndrome de Drave**

Es una entidad epiléptica compleja caracterizada por crisis polimorfas y resistentes a tratamiento, asociadas a la instalación progresiva de trastornos cognitivos y de la personalidad. El síndrome se hace manifiesto con crisis generalizadas o unilaterales, desencadenadas por fiebre en el primer año de vida para posteriormente a los dos años modificarse a crisis parciales, mioclónicas y atónicas, todas de difícil manejo. Después de los dos años hay una regresión de las habilidades adquiridas o detención del desarrollo cognitivo y de la personalidad. Forma parte del grupo de epilepsias y síndromes epilépticos no determinados como focales o generalizado (26).

Se diferencian 3 fases clínicas en este síndrome:

- Una primera fase (primeros 2 años de vida) caracterizada por crisis febriles prolongadas, en muchas ocasiones con evolución al estatus. Son crisis febriles atípicas, frecuentes y, también, son características las crisis reflejas por agua caliente. En esta fase, neurodesarrollo, exploración física y pruebas complementarias son normales (19).
- Una segunda fase (hasta los 8 años) llamada catastrófica, por la aparición de múltiples tipos de crisis afebriles (mioclónicas, ausencias, crisis focales) farmacorresistentes. Aparece ya una evidente alteración del desarrollo psicomotor y del EEG con enlentecimiento y paroxismos epilépticos (26).
- La tercera fase es la residual, en la que las crisis epilépticas son poco frecuentes y lo que destaca es retraso cognitivo y marcha atáxica (23).





## **Síndromes epilépticos en la infancia**

### **Epilepsia occipital de la infancia de inicio temprano (síndrome de Panayiotopoulou)**

Pertenece a las epilepsias focales benignas, es un cuadro frecuente, edad-dependiente y con susceptibilidad genética. Las crisis se inician a los 5 años, son poco frecuentes, prolongadas de más de 30 min de duración, y con fenómenos autonómicos (vómitos, diaforesis, palidez, irritabilidad, síncope); pueden acompañarse de desviación ocular, alteración de la conciencia y evolucionar a una generalización (27). Su curso es benigno hacia la resolución espontánea, por lo que no suele recomendarse tratamiento salvo en los casos con crisis frecuentes (carbamacepina, valproico, oxcarbamacepina o levetiracetam) (23).

### **Síndrome de Lennox Gastaut**

Representa 3 a 5 % de todas las epilepsias en la infancia. La tríada característica consiste en crisis de diversos patrones, retraso mental y electroencefalograma con complejos de P-O lenta de 1.5-2 Hz dentro de un ritmo de fondo desorganizado (26).

El debut es entorno a los 7-9 años; existen síntomas visuales claros, como amaurosis y alteraciones de movilidad ocular. Frecuentemente, se acompaña de cefalea migrañosa, breve y, a menudo, clonias focales hemicorporales que pueden generalizar. Al contrario que en el anterior cuadro, suele haber muchas crisis y breves, lo que unido al potencial de generalización lleva a tratamiento más frecuentemente (24).

### **Epilepsia de ausencia infantil**

Es una entidad muy frecuente (hasta el 8% de los niños en edad escolar) (23), con un pico de incidencia máximo en torno a los 6 años. Son niños sanos en los que aparecen crisis generalizadas consistentes en detención de la actividad sin pérdida del tono, con mirada fija o en su praversión durante escasos segundos de duración y con recuperación posterior completa. Pueden asociar: parpadeo, chupeteo o automatismos manuales. Es muy característico el inicio de la crisis tras la hiper-

ventilación. Presentan un patrón electroencefalográfico típico con punta onda generalizada a 3 Hz, siendo el registro interictal normal (26).

**Epilepsia benigna con puntas centrotemporales (epilepsia rolándica)**

Es la epilepsia más frecuente en la edad escolar. De inicio entre los 3–14 años, desaparece en la segunda década de la vida. Afecta a niños previamente sanos, más frecuente en varones, con o sin historia familiar (27).

**Tratamiento**

El objetivo ideal de la terapia con FAEs es lograr un buen control de las crisis y evitar o minimizar los posibles efectos secundarios de la medicación. Se consigue que el paciente esté libre de crisis con el primero o segundo fármaco en monoterapia, habitualmente esto sucede en los niños con sospecha de epilepsia de buen pronóstico (23). Las crisis que son refractarias al tratamiento en mono y politerapia; deben valorarse otras alternativas, como la cirugía de la epilepsia en pacientes candidatos, el estimulador del nervio vago o la dieta cetogénica.

En pacientes que no responden al tratamiento farmacológico y que no son candidatos a cirugía, el objetivo de la farmacoterapia debe adaptarse a cada individuo y cada patología, evitando en lo posible la politerapia ineficaz y la toxicidad farmacológica. El objetivo, por tanto, será buscar la mayor calidad de vida posible para el paciente (24).

Se recomienda iniciar el tratamiento tras la segunda crisis no provocada; ya que, el riesgo de recurrencia se incrementa en adelante. Sin embargo, el inicio del tratamiento debe individualizarse según el paciente y el tipo de epilepsia sospechada. Puede posponerse o evitarse en los casos en los que se sospecha un síndrome epiléptico benigno o si las crisis son infrecuentes (27).

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

La monoterapia es lo más recomendado para el tratamiento de la epilepsia. Se recomienda iniciarla en dosis bajas e ir ascendiendo progresivamente hasta el control de las crisis o hasta la dosis máxima recomendada según tolerancia del paciente. Si se decide sustituir un fármaco por otro, debe disminuirse escalonadamente la dosis hasta suspenderla, iniciando y aumentando progresivamente y de forma simultánea la dosis del segundo fármaco.

En cuanto a la elección del fármaco, debe tenerse en cuenta, no solo la sospecha del tipo de epilepsia del paciente, sino también su edad, peso, comorbilidad y tratamientos concomitantes. En general, todos los fármacos antiepilépticos producen neurotoxicidad, síntomas entre los cuales se incluyen: mareo, somnolencia, alteración cognitiva y comportamental, ataxia y diplopía. Las reacciones idiosincrásicas son impredecibles y, entre ellas, se incluyen: rash, síndrome de Steven Johnson, agranulocitosis, anemia aplásica y fallo hepático (26).

La vigilancia y el control mensual puede llevarse a cabo por médicos de primer contacto, y solo en casos específicos de epilepsias resistentes podrá indicarse evaluación periódica estricta por el neurólogo o neurólogo pediatra, quien decidirá si se continúa con dietas especiales o cirugía (23).

### Otros tratamientos no farmacológicos:

#### a. **Cirugía:**

- Epilepsias incontrolables con FAEs
- Crisis de origen focal.

b. **Estimulación vagal:** En crisis parciales de niños mayores fármaco-resistentes, preferentemente con coeficiente intelectual normal. Resultados variables.

#### c. **Dieta cetógena**

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO IV EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS ABDOMINALES

*Md. Erika Susana Vivanco Gonzaga*



La sintomatología abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en las urgencias pediátricas. En ocasiones, los síntomas gastrointestinales como vómitos, dolor abdominal, estreñimiento o hemorragia digestivas serán manifestaciones de un trastorno gastrointestinal, pero, en otras ocasiones, esos mismos síntomas acompañarán a otros procesos sistémicos, gastrointestinales

### **Apendicitis aguda**

La apendicitis aguda es la patología quirúrgica de urgencia más frecuente en el niño y constituye un desafío diagnóstico debido a la superposición de síntomas con otras patologías especialmente en los menores de 4 años. La apendicitis se define como la inflamación del apéndice vermiforme (en forma de gusano), una extensión estrecha en forma de bolsa, de terminación ciega, aproximadamente 5 a 9 cm de largo de la apertura del ciego (28). En el primer año de vida, el apéndice tiene una morfología en embudo, con baja predisposición a la obstrucción, debido a que los folículos linfoides que pueden obstruir el apéndice alcanzan un tamaño máximo durante la adolescencia. En el caso de la apendicitis aguda se define como la inflamación del apéndice cecal, también denominado apéndice vermiforme (29).

La patogénesis exacta de la apendicitis aguda es multifactorial, siendo la obstrucción de la luz proximal la principal causa, generada por inflamación de la mucosa, hiperplasia linfoide o un fecalito, desencadenando una acumulación de las secreciones mucosas del tramo distal, con un aumento de la presión intraluminal, produciendo un colapso del sistema venoso y su trombosis, con inflamación transmural supurativa. Si la obstrucción persiste, la congestión condiciona un estado isquémico con gangrena y finalmente perforación del apéndice (28).

### **Clasificación**

La clasificación macroscópica de la apendicitis aguda es muy variable. El aspecto exterior puede diferir de la extensión y severidad de las lesiones histopatológicas. En otras palabras, apéndices externamente

de aspecto normal pueden tener lesiones microscópicas que demuestran inflamación aguda. En anatomía patológica se reconocen en general tres estadios de la enfermedad (29):

- Apendicitis aguda temprana o inicial, a veces denominada simple.
- Apendicitis aguda supurativa
- Apendicitis aguda gangrenosa.

### **Signos y síntomas**

La sintomatología clásica de dolor periumbilical o epigastrio que luego se localiza en la fosa ilíaca derecha, acompañado de náuseas, anorexia y/o vómitos. Los síntomas de la apendicitis aguda en el niño son (28):

- Dolor abdominal: síntoma más importante y siempre presente. Suele comenzar en epigastrio o región periumbilical, refiriéndose luego en el cuadrante inferior derecho o en región ilíaca derecha.
- Náuseas y vómitos: siguen en orden al dolor. A veces ausente si tiene pocas horas de evolución.
- Anorexia: muy frecuente, presente casi siempre desde el comienzo del dolor.
- Fiebre: inicialmente poco importante y ausente si tiene pocas horas de evolución. Puede producirse elevación brusca en el momento de la perforación apendicular. Será más alta mientras mayor sea la peritonitis que se desarrolle.
- Tríada y secuencia típica (de Murphy): dolor abdominal, anorexia (o náuseas, o vómitos), febrícula o fiebre, en ese orden. Si tiene pocas horas de evolución, faltarán síntomas y su ausencia no excluye la enfermedad.

También, pueden presentarse síntomas miccionales. Es muy importante preguntar si el paciente está recibiendo o ha recibido recientemente antibioterapia o analgesia, pues la sintomatología puede estar enmascarada.



### **Diagnóstico diferencial**

Entre los diagnósticos con los cuales es necesario diferenciar la apendicitis están: gastroenteritis, infecciones del tracto respiratorio superior, neumonía, bronquiolitis, infección de vías urinarias, patología ovárica, enfermedad inflamatoria pélvica, sepsis, encefalitis, meningitis, hernia, torsión testicular, orquitis, nefrolitiasis, trauma abdominal penetrante, deshidratación, enfermedades inflamatorias del intestino (30).

### **Imagenología**

La ecografía es la técnica de imagen de elección cuando existe sospecha clínica de apendicitis aguda; debe evitarse la radiografía simple de abdomen por su baja rentabilidad diagnóstica y para evitar radiación innecesaria. Los criterios ecográficos consisten en alteración de la ecoestructura de la pared apendicular con engrosamiento de la submucosa, progresión a interrupción de la submucosa y pérdida de la ecoestructura en capas, distensión apendicular  $\geq 7$  mm, hipervascularización en anillo con Doppler color, alteraciones de la ecogenicidad de la grasa periapendicular y líquido o colecciones periapendiculares (31).

### **Tratamiento**

El tratamiento conservador o no quirúrgico, con antibióticos (betalactámicos) se ha empleado preferentemente en apendicitis aguda no complicada (29). Sin embargo, la conducta de tratamiento a través de los años en este padecimiento ha sido quirúrgico como primera instancia, pero en la actualidad, específicamente en niños, se ha manejado con procedimientos conservadores a base de líquidos parenterales, antibióticos y tratamiento quirúrgico en segundo término a días de diagnosticarlo (31).

### **Dolor abdominal agudo**

El dolor abdominal constituye uno de los motivos de consulta más frecuente, tanto en su presentación como episodios agudos, como en la presentación de dolores abdominales de manera intermitente y recu-

rente. En el caso de cuadros agudos, existe mayor número de causas orgánicas; mientras que, en el dolor abdominal crónico o recidivante, se encuentra con mayor frecuencia una etiología funcional.

El abdomen agudo se puede definir como la situación clínica con síntomas abdominales agudos, fundamentalmente dolor, que sugiere enfermedad que puede poner en peligro la vida del paciente

El dolor abdominal agudo (DAA) comprende todas aquellas situaciones clínicas donde el síntoma principal es la sensación dolorosa intensa abdominal. El dolor puede ser secundario a múltiples causas, tanto relacionadas con patologías intraabdominales, como extraabdominales (32).

### **Clasificación**

El abdomen agudo puede clasificarse (33) según:

Su etiología

- obstructivo (obstrucciones congénitas o adquiridas)
- inflamatorio (apendicitis aguda, diverticulitis, etc), traumático (trauma cerrado o penetrante)
- vascular (poco frecuente en la edad pediátrica, en el cual se encuentran patologías como la isquemia mesentérica o las complicaciones secundarias al aneurisma de aorta abdominal)
- misceláneo (corresponde a una combinación de los anteriores)

Su origen

- Abdominal: el que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, en cualquier víscera sólida o estructura abdominal (hígado, bazo, páncreas, vesícula o mesenterio), del sistema genitourinario, de la columna vertebral, de la piel o estructuras blandas de la pared abdominal (33).
- Extraabdominal: cuyo origen puede situarse fuera del abdomen,



como puede ser el tórax, estructuras ORL o bien neuropsicológico (33).

Fisiopatológicamente, el dolor abdominal agudo puede ser de tres tipos: dolor visceral, dolor somático o peritoneal y dolor referido.

- El dolor visceral tiene su origen en los receptores situados en las vísceras huecas o sólidas abdominales, en las serosas que las recubren o en el peritoneo visceral. Es un dolor de transmisión lenta y se hace a través de las fibras C de las vías aferentes vegetativas. Se percibe con poca precisión, está mal localizado y es difuso. Frente a este dolor, el paciente tiende a doblarse sobre sí mismo para calmarlo, cambia frecuentemente de postura y muestra inquietud. La intensidad suele ser variable y se asocia con frecuencia a manifestaciones vagas (32).
- El dolor somático o peritoneal tiene su origen en los receptores del peritoneo parietal, piel y músculos, y es conducido por las fibras aferentes de tipo A de los nervios espinales, que son fibras de transmisión rápida (34). Se trata de un dolor que se localiza bien, punzante, muy intenso y que provoca una quietud absoluta, originando una clara posición antiálgica, la cual se intenta mantener de una forma permanente. El dolor referido es el que tiene su origen en regiones alejadas de donde se manifiesta. Se trata de un dolor de proyección cerebral, cuyo origen puede ser tanto visceral como somático (32).

### **Diagnóstico**

El estudio diagnóstico del dolor abdominal agudo se basa en:

- una obtención pormenorizada de datos anamnésicos
- una metódica exploración física
- petición racional de pruebas complementarias.

Es fundamental, el conocimiento de las principales patologías, que pueden dar DAA según tramos etarios y frecuencia (tabla 9).

**Tabla 9.** Etiología de la abdomen agudo

Frecuentes	Infrecuentes	
Recién nacido 0-1 mes	Sepsis	Enterocolitis necrotizante
	Infección de orina	Ileo meconial
	Cólicos del lactante	Atresia yeyunal
	Gastroenteritis	Enfermedad de Hirschprung
	Intolerancias alimentarias	Malformaciones intestinales
Lactante 1-12 meses	Gastroenteritis	Malformaciones intestinales
	Traumatismos	Malformaciones urinarias
	Cólico del lactante	Invaginación intestinal
	Intolerancia a alimentos	Fibrosis quística
	Infección urinaria	Torsión testicular/ovárica Hernia inguinal estrangulada
Preescolar 2-4 años	Gastroenteritis	Apendicitis aguda
	Foco ORL	Tumores
	Transgresiones alimentarias	Neumonía lóbulo inferior
	Infección urinaria	Cólico nefrítico
	Síndrome hemolítico-urémico	
Escolar 4-11 años	Gastroenteritis aguda	Colelitiasis
	Apendicitis aguda	Torsión testicular/ovárica
	Foco ORL	Impactación fecal
	Púrpura Schönlein-Henoch	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Traumatismo	I Cetoacidosis diabética
	Infección urinaria	Cefalea/Migraña
	Neumonía	Colecistitis
Adolescente	Apendicitis	Pancreatitis
	Enterocolitis	Úlcera péptica
	Ovulación/Menstruación	Diabetes
	Enfermedad inflamatoria intestinal	Embarazo ectópico
	Enfermedad inflamatoria pélvica	Funcional o psicossomático

**Fuente:** Mendoza et al. (34)

### Anamnesis

La anamnesis permite identificar factores que puedan explicar la causa del dolor abdominal, como el antecedente de trauma, anemia de células falciformes, cetoacidosis diabética, entre otros. Se debe recordar que la edad es fundamental para el enfoque diagnóstico (33). De igual forma, es de gran importancia tratar de definir la localización del dolor, la irradiación, el tiempo de evolución, la presencia de síntomas

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

asociados (en especial, fiebre, vómito y sus características, diarrea, síntomas urinarios o respiratorios) (32). Por otra parte, en las niñas en etapa puberal, se debe indagar por su historia ginecológica (menarca, ciclos, fecha de la última menstruación y dismenorrea).

Tipo: continuo, cólico punzante o difuso. El dolor continuo se da en relación con procesos inflamatorios agudos. El dolor cólico punzante sugiere obstrucción del tracto gastrointestinal o del genitourinario. El dolor difuso suele presentarse en situaciones evolucionadas de los anteriores procesos.

Síntomas asociados: digestivos (vómitos, diarrea o estreñimiento, anorexia) o extradigestivos (fiebre y cefalea, síntomas respiratorios, síntomas urinarios, síntomas ginecológicos en adolescentes). Los vómitos persistentes, alimentarios, biliosos, fecaloideos y los posteriores al dolor, orientan más a una patología quirúrgica (34).

### **Exploración física**

Exploración física general: es fundamental crear, siempre que sea posible, una buena empatía con el niño. Se debe iniciar por una valoración de la apariencia del infante, su estado de hidratación y de perfusión (los pacientes con perforación intestinal o peritonitis, enterocolitis necrosante, invaginación intestinal, trauma o vólvulo se caracterizan por su pobre perfusión). Así también, es importante describir la presencia de palidez mucocutánea, cianosis o ictericia (patologías hepáticas, de las vías biliares, hemólisis) (34).

La exploración física abdominal contempla lo siguiente:

- Inspección: cicatrices de cirugía previa, distensión, hematomas, rash, petequias, púrpura, inflamación externa, masas inguinales o escrotales, signos externos de movimientos intestinales.
- Auscultación: la presencia de ruidos abdominales con signos de lucha y alternándose con periodos de silencio, sugieren obstrucción. La disminución de ruidos abdominales hace pensar en

peritonitis y la ausencia total de ellos indicará la existencia de un íleo. Se debe realizar también auscultación cardiopulmonar, pues pueden hallarse signos que ayuden al diagnóstico del dolor abdominal (disminución de murmullo vesicular en casos de neumonías, auscultación de latidos cardíacos de predominio en hemitórax derecho en casos de situs inversus...).

- Percusión: la presencia de un timpanismo generalizado hará pensar en obstrucción o perforación intestinal. La existencia de matidez ayudará a valorar organomegalias y áreas de defensa generadas por peritonismo.
- Palpación: se deberá realizar de manera suave y valorando la expresión del niño, buscando rigideces y masas. Se iniciará por el área menos dolorosa y, finalmente, localizar el área de mayor intensidad dolorosa. También, se buscará signos como el de Blumberg, Rovsing o el de McBurney.
- Tacto rectal: en situaciones de sospecha de síndrome peritoneal, permite conocer si existe dolor lateralizado a nivel del fondo de saco de Douglas o algún efecto masa. Resulta útil en la valoración de retención fecal y contribuye a valorar genitales internos en niñas, puesto que facilita la palpación del cuello y cuerpo uterino, así como la inflamación de anejos.
- Maniobras activas: en caso de afectación peritoneal, se encuentran limitadas las siguientes maniobras: sentarse desde la posición de tumbado, levantar las piernas o intentar saltar.
- Genitales externos: en el varón, la existencia de balanitis o uretritis puede justificar la existencia de dolor abdominal agudo. La inflamación testicular con hidrocele puede hacer sospechar la posible afectación del cordón espermático, una torsión testicular o la existencia de una hernia inguinal. A veces, se puede encontrar como causa de dolor abdominal, las consecuencias clínicas evolutivas de un himen imperforado o de una atresia vaginal.



### **Pruebas complementarias**

Laboratorios: Son útiles para dar una aproximación al estado fisiológico del paciente y otorgar una mayor precisión en el diagnóstico. En caso de requerirlos, porque la anamnesis o el examen físico lo indiquen así, se debe siempre empezar con un hemoleucograma completo que brinda información sobre los valores de hemoglobina, leucocitos y su diferencial y las plaquetas (34). Será cada situación clínica, la que indique racionalmente seleccionar uno o varios exámenes complementarios que permita una aproximación o identifiquen la causa diagnóstica. Se recomiendan las siguientes (32):

- Hematimetría
- Bioquímica
- Orina
- Test de embarazo

Imágenes:

- La radiografía de abdomen es la herramienta más importante en el paciente con sospecha de obstrucción intestinal o de perforación de víscera hueca, aunque en niños de mayor edad, el neumoperitoneo se evidencia mejor en la radiografía de tórax (33). También es útil en el neonato que cursa con enterocolitis necrosante. Sin embargo, la radiografía simple de abdomen no debe ordenarse en pacientes con abdomen agudo inflamatorio, ya que en ellos es frecuente el íleo secundario y puede confundir en el enfoque diagnóstico (31).
- La ecografía tiene gran valor en pacientes con masas palpables, en lesiones sólidas, en la invaginación intestinal y en la hipertrofia pilórica. No debe usarse en pacientes con obstrucción intestinal de otros orígenes. Además, es sensible y específica para el diagnóstico de apendicitis cuando el apéndice cecal es visible, y para el enfoque inicial del dolor abdominal por ser no invasiva, libre de irradiación y menos costosa que la tomografía (34).

## **Tratamiento**

El manejo del paciente con abdomen agudo debe ser dirigido a la causa de base. La reanimación inicial es primordial e incluye la hidratación y corrección de desbalances ácido-base y electrolíticos, la corrección de la hipoxemia y en los casos que lo requieran, el inicio de antibioterapia (34). La descompresión gástrica es necesaria en los casos de obstrucción intestinal, vómito persistente o distensión abdominal. También se debe iniciar la analgesia con el fin de mejorar el dolor en estos pacientes y sin temor de que se altere el examen abdominal del paciente (33).

## **Invaginación intestinal**

La invaginación intestinal es una de las causas más comunes de dolor abdominal agudo en la población pediátrica, al igual que la fuente número uno de obstrucción intestinal en niños e infantes. La invaginación intestinal también llamada intususcepción intestinal, es una patología aguda grave pediátrica, que consiste en la introducción de un segmento del intestino en el segmento contiguo distal del intestino, progresando la invaginación por la propia peristálsis fisiológica. Puede ocurrir en cualquier segmento del intestino delgado o grueso.

En cuanto al tipo de invaginaciones, estas se pueden desarrollar en cualquier punto del tubo digestivo. La invaginación intestinal puede ser: Enteroenterar (Ilio-ilial o yeyuno-yeyunal), íleo-cólica (más frecuente), colo- colónica, ilio-cecocolica. Las invaginaciones son íleo cólicas y comprometen el colon proximal, válvula ileocecal, apéndice e íleon distal. Con menor frecuencia se puede presentar una invaginación Colo Cólica o íleo íleal (35).

Pueden ser idiopáticas o primarias. Se ha propuesto que la hiperplasia de nódulos linfáticos intestinales secundarias a gastroenteritis o infecciones respiratorias agudas actuaría como cabeza de invaginación (36). En los casos secundarios, el divertículo de Meckel es el hallazgo más frecuente. Otras etiologías posibles son pólipos intestinales y linfo-

ma, especialmente en niños mayores. Se han descrito casos en niños con púrpura de Schönlein-Hennoch, síndrome urémico hemolítico y fibrosis quística.

Hay ciertos casos anatómicos que contribuyen a la formación y eventual desarrollo de una invaginación intestinal, dentro de estas se incluyen: inserción anterior del íleo terminal con respecto al ciego, disminución de la rigidez del ciego secundario a presencia de tenia y la presencia de fibras musculares longitudinales del colon en la válvula ileocecal (37). Otras condiciones que favorecen la aparición de esta patología son las infecciones virales, alergias, enfermedad de Crohn y la hipertrofia de la placa de Peyer (37).

### **Cuadro clínico**

El cuadro clínico consiste, habitualmente, en: dolor abdominal brusco, con encogimiento, palidez e irritabilidad. Inicialmente, el paciente permanece asintomático entre las crisis de dolor, pero, al cabo de unas horas, aparece palidez y decaimiento. Existen vómitos, aproximadamente, en un 50% de los casos. Al principio, puede haber heces de consistencia normal, pero, es frecuente, el estreñimiento acompañado de la ausencia de expulsión de gases por ano (35). La aparición de heces en jalea de grosella, con sangre y moco, ocurre cuando el cuadro clínico está ya evolucionado. En cualquier niño menor de tres años, con crisis agudas de dolor abdominal tipo cólico, debe sospecharse el diagnóstico de invaginación abdominal (32).

### **Diagnóstico**

La exploración física suele ser normal entre los episodios y, en ocasiones, puede palpase la cabeza de la invaginación, morcilla, habitualmente en la parte superior del hemiabdomen derecho. Al progresar el cuadro clínico, la palpación abdominal se hace dolorosa, con signos de peritonismo y distensión abdominal. Al tacto rectal, se puede apreciar mucosidad sanguinolenta y, en raras ocasiones, el intestino invaginado prolapsa a través de ano. El diagnóstico, fundamentalmente, es clínico.



El diagnóstico se comprueba con la radiografía simple de abdomen, sin embargo, los estudios han demostrado que tiene una sensibilidad y especificidad reducida. El ultrasonido abdominal es el método diagnóstico de elección, por tener una sensibilidad diagnóstica alrededor del 90% (38). La ecografía abdominal confirma el diagnóstico, con imagen típica de diana” o “rosquilla. El enema opaco proporciona la típica imagen en escarapela (32).

### **Tratamiento**

El tratamiento de la invaginación intestinal depende del tipo de invaginación y la estabilidad del paciente. Actualmente el tratamiento se divide en un manejo quirúrgico y no quirúrgico (37).

En la edad pediátrica el tratamiento de elección es la reducción radiológica de invaginación intestinal (aire (ACE) o enema de solución salina) (35). Sin embargo, ante el fracaso del colon por enema se realiza una laparotomía terapéutica que podrá o no requerir la resección y anastomosis del segmento afectado.

Dentro de las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la invaginación intestinal se pueden mencionar:

- Cuando los intentos de reducción no operatoria fallan.
- El paciente presenta inicialmente signos de peritonitis, perforación o choque.
- Se ha producido una perforación durante la reducción.
- Presencia de signos radiológicos de perforación o de oclusión mecánica al ingreso.

### **Linfadenitis mesentérica**

La linfadenitis es una afección en la que los ganglios linfáticos se inflaman. Cuando la afección afecta los ganglios linfáticos de la membrana que conecta el intestino con la pared abdominal (mesenterio), se la llama linfadenitis mesentérica.



## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

Una infección intestinal viral es la causa habitual de la linfadenitis mesentérica, también conocida como adenitis mesentérica. Afecta principalmente a niños y adolescentes. Esta dolorosa afección puede imitar la apendicitis o una afección en la cual una parte del intestino se mete adentro de otra parte del intestino (invaginación). A diferencia de la apendicitis o la invaginación intestinal, la linfadenitis mesentérica rara vez es grave y generalmente desaparece por sí sola.

Suele presentarse como un cuadro de dolor localizado en zona periumbilical o fosa ílica derecha, de carácter intermitente y que puede venir acompañado de náuseas y vómitos. Aparece, habitualmente, en mayores de 2-3 años (32).

Su etiología es desconocida, si bien, se ha relacionado con la existencia de cuadros infecciosos respiratorios previos y con infección intestinal por *Yersinia enterocolítica*. Histológicamente, se observa una hiperplasia nodular linfoide de los folículos situados en la lámina propia intestinal. A veces, puede representar un diagnóstico diferencial difícil con una apendicitis aguda, teniendo en más de una ocasión que recurrir a la laparotomía. En otras ocasiones, aparece como cuadros de dolor abdominal recidivante acompañando a los procesos infecciosos de vías altas (32).

### **Diagnóstico**

- Laboratorio
- Pruebas de diagnóstico por imágenes. Con frecuencia, se utiliza una ecografía abdominal para diagnosticar la linfadenitis mesentérica. También se puede utilizar una tomografía computarizada del abdomen.

### **Malrotación intestinal**

Se define el término de malrotación intestinal (MI) como la rotación y fijación anómalas del segmento medio del intestino primitivo. Las anomalías rotacionales del intestino medio incluyen un amplio espectro de

situaciones de malrotación incompleta con mal fijación del mismo durante el desarrollo fetal. Esto puede suceder de forma aislada, pero en algunas series suficientemente extensas, casi la mitad de los casos de MI se asocian a anomalías congénitas tan variadas como atresia intestinal, ano imperforado, cardiopatías estructurales y anomalías ortopédicas entre otras (39).

Cuando el mesenterio del intestino delgado no está fijado en la flexura duodenoyeyunal o en la región ileocecal, su base es más corta de lo normal y predispone al vólvulo. Esto puede ocurrir ya en el feto, debido a una rotación inadecuada hacia la izquierda de la flexura duodenoyeyunal, alrededor de los vasos mesentéricos superiores o del ciego, que no rota y desciende por la derecha. Las bandas de Ladd pueden cruzar el duodeno, contribuyendo a la obstrucción (32).

### **Cuadro clínico**

La MI puede presentarse en cualquier edad con una gran variedad de síntomas agudos y crónicos. Es importante destacar que, a efectos clínicos, más importante que el trastorno rotacional es deficiente anclaje y estabilización del intestino en su posición definitiva por el mesenterio. De hecho, puede afirmarse que la malposición intestinal no es generalmente suficiente para causar problemas y sí lo es la malfijación intestinal (39).

Se puede presentar con la presencia de sangre en el aspirado gástrico o en las heces, cuando se produce un infarto intestinal. La obstrucción con vómitos biliosos suele manifestarse en los primeros días de vida, aunque puede hacerlo en edades más avanzadas. A todo niño con vómitos verdosos oscuros se le debe hacer un estudio gastroduodenal alto, con contraste, para valorar la rotación intestinal, salvo que existan signos de compromiso vascular, en cuyo caso hay que realizar una laparotomía de urgencia (32).

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

En la intervención, se invierte el giro del vólvulo, se moviliza el duodeno y se coloca al intestino en una posición no rotada, con la flexura duodenoyeyunal a la derecha, y el ciego y el apéndice a la izquierda. La malrotación no se corrige, pero se ensancha el mesenterio. Para evitar posibles futuras confusiones diagnósticas, en caso de ocurrir una apendicitis, se puede proceder a la extirpación del apéndice (40).

### **Pancreatitis**

La pancreatitis es un proceso inflamatorio de autodigestión ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan las enzimas pancreáticas. Existe evidencia de que la pancreatitis aguda se inicia en las células acinares, jugando un papel importante el calcio cuyo gradiente a través de la membrana plasmática desencadenaría la liberación de las enzimas

Así mismo se define la pancreatitis aguda (PA) como una enfermedad inflamatoria, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por su propia enzima.

La hipótesis de obstrucción-secreción sugiere que las enzimas pancreáticas son activadas cuando se obstruye la excreción del jugo pancreático. Recientemente se ha sugerido que el inicio de la pancreatitis sería debido a la activación intracelular de los zimógenos (41).

### **Cuadro clínico**

Los síntomas que pueden presentarse son:

- dolor abdominal
- anorexia
- náuseas
- vómitos
- coma (raro)
- disnea (raro).

El dolor abdominal es el síntoma capital, pero en casos excepcionales puede estar ausente. La ingesta suele provocar aumento del dolor y vómito.

### **Diagnóstico**

Para efectuar un diagnóstico de certeza es necesaria una combinación de:

- Síntomas y signos clínicos
- Test de laboratorio
- Técnicas de imagen

El examen físico del paciente puede evidenciar:

- dolor a la palpación del epigastrio
- disminución o ausencia de ruidos intestinales
- rigidez de la pared abdominal
- signo del rebote
- hipotensión o shock
- febrícula
- derrame pleural
- ascitis
- oliguria/anuria
- distrés respiratorio
- signo de Gray-Turner (oscurecimiento de la piel de los flancos)
- signo de Cullen (oscurecimiento alrededor del ombligo)

El hallazgo físico más frecuente es la sensibilidad del epigastrio a la palpación, a menudo asociada a una disminución o ausencia de ruidos intestinales (41).

### **Test de laboratorio**

- Amilasa e isoenzimas.
- Lipasa.
- Proteasas (tripsina-ógeno).



### **Técnicas de imagen**

- Rx. de tórax: Útil para identificar afectación diafragmática o complicaciones pulmonares de la pancreatitis aguda:
- derrame pleural (con alto contenido de amilasa)
- infiltrados intersticiales (edema de pulmón)
- Rx de abdomen: tiene escaso valor diagnóstico en la pancreatitis aguda (debe efectuarse en el diagnóstico diferencial de todo niño con abdominalgias).

### **Tratamiento**

No se dispone de un tratamiento específico para esta enfermedad. Las medidas terapéuticas de base irán destinadas, además de a eliminar la causa cuando sea posible, a combatir los síntomas que presenta el paciente e intentar evitar las complicaciones locales y/o sistémicas (41).

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO V

### HEMORRAGIAS GASTROINTESTINALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

*Md. Gina Bilibiana Muñoz Veloz*





## Hemorragia digestiva

Por definición, la hemorragia digestiva es cualquier sangrado que provenga del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Aunque generalmente se debe a patologías benignas y en la mayoría de los casos es una hemorragia de baja magnitud y auto-limitada. Frecuentemente, la hemorragia digestiva en el niño consiste en la presencia de sangre en vómito o en las deposiciones y rara vez se trata de sangrados masivos que cursen con inestabilidad hemodinámica. Pero hay que tener en cuenta que se trata de una entidad que puede generar consecuencias potencialmente severas. Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva suelen ser procesos inflamatorios de la mucosa intestinal (infección, alergia, estrés, idiopática).

Se define hemorragia digestiva, como la emisión de sangre acompañando al vómito o a través del ano

## Definición

Conviene, en primer lugar, definir los términos para hacer referencia a la hemorragia digestiva.

- **Hematemesis:** Pérdida de sangre con el vómito. Indica una hemorragia digestiva alta (esófago, estómago, duodeno y primeras asas de yeyuno). La emisión de sangre roja o digerida (oscura) mezclada con el vómito. La cantidad mínima de sangre perdida para que haya melena es 50 cm<sup>3</sup>. aunque puede llegar a 100 cm<sup>3</sup> para que se exteriorice (42).
- **Melena:** Las materias fecales son negras o alquitranadas, frecuentemente mal olientes, fruto de la degradación de la hemoglobina en hematina y la acción de la flora microbiana entérica. Su origen está por encima del colon izquierdo, siendo frecuentemente su origen gastroduodenal. Una vez detenida, la melena puede persistir varios días dependiendo de la velocidad del tránsito digestivo (43).
- **Hematoquezia:** Es una deposición con sangre pura, roja, con o

sin coágulos, con o sin materia fecal. La presencia de coágulos indica cierto retardo en la evacuación. Generalmente se trata de hemorragias del colon distal y recto. Cuando tienen un origen más alto indican una aceleración del tránsito (43).

- **Proctorragia:** Es sangre rutilante, roja, no mezclada con materias fecales. La mayor parte de las veces observada con la defecación o al asearse el paciente. La existencia de coágulos indica cierto retardo en la ampolla rectal (44).
- **Enterorragia:** Indica una hemorragia de origen intestinal sin especificar su lugar de origen.
- **Sangre oculta:** Sangre en materia fecal no detectable macroscópicamente siendo necesaria su investigación por el laboratorio.
- **Hemorragia visible:** La que se exterioriza por pérdidas de sangre por vía oral (hematemesis) o por vía rectal (melena, hematoquexia, proctorragia). Lo contrapuesto es hemorragia digestiva oculta.
- **Hemorragia digestiva oculta:** La que se sospecha por la anemia y o sangre oculta en materias fecales, sin sintomatología local de su causa. Obliga a un estudio sistemático de preferencia endoscópico alto y en la negatividad una colonofibroscopía (43).

## **Clasificación**

Se pueden clasificar según el sitio de origen, según la visibilidad y la cuantía de la hemorragia.

### **a. Según sitio de origen**

- **Hemorragia digestiva alta:** Es la producida desde la faringe hasta el ángulo duodenoyeyunal (o de Treitz). Hay tendencia a considerar como hemorragia alta la originada en las primeras asas de yeyuno que llegan al alcance del fibroscopía superior. La hemorragia superior alta es de alrededor de 5 veces más frecuente que la baja. El origen gastroduodenal es el más frecuente.



- **Hemorragia digestiva baja:** Son las producidas desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ano. La rectosigmoideoscopia y la colonoscopia son los recursos diagnósticos más útiles.

### b. Según la visibilidad de la causa

- **Hemorragia visible:** Son hemorragias que se exteriorizan por hematemesis, melena, o hematoquexia y el origen es descubierto por exámenes de rutina.
- **Hemorragia oculta:** Son generalmente hemorragias de poca magnitud, donde los métodos de rutina son negativos. Frecuentemente la causa está en lesiones de intestino delgado. También se consideran como ocultas las que no son evidentes para el paciente y o el médico, sino por exámenes de laboratorio.

### c. Según la cuantía de la hemorragia

Se sigue la clasificación de la American College of Surgeons (43):

- **Grado I o leve:** La pérdida de sangre es menor al 15% (hasta 750 cc.) de la volemia. No hay cambios hemodinámicos o son mínimos. El pulso y la presión sanguínea normal. De no continuar la pérdida estos pacientes se equilibran con la ingesta líquida oral o la administración de 500 ml. de solución salina isotónica (43).
- **Grado II o moderada:** La pérdida de la volemia está entre 15 a 30% (750 a 1500 cc.). Esto trae repercusión hemodinámica, aumento de la frecuencia cardíaca (> 100 X minuto), con pulso de amplitud disminuida y la presión arterial por mecanismos compensadores está dentro de cifras normales. Frecuencia respiratoria aumentada entre 20 y 30 por minuto y la diuresis algo disminuida (20 a 30 ml/hora). Paciente ansioso y con mareo al pasar a la posición ortostática (43).
- **Grado III o grave:** La pérdida es del 30 a 40% de la volemia (1500 a 2000cc.). El paciente está ansioso o confuso, en decúbito, con palidez de piel y mucosas, y aumento de la frecuencia respiratoria (>a 30 /minuto). La frecuencia cardíaca aumentada

(> a 120 X minuto), presión arterial disminuida (Caída de 40 mm. Hg. o más de su presión normal o menos de 100 mm. Hg.), taquifigmia con pulso de amplitud disminuida. El relleno capilar es lento (43).

- **Grado IV o masiva:** La pérdida es mayor al 40% de la volemia (> a 2000cc.). El paciente está confuso o en coma. Hay palidez de piel y mucosas y hasta cianosis. La frecuencia cardíaca es mayor a 140 por minuto. El pulso es filiforme y taquifígmico. El relleno capilar de la piel está ausente. La presión arterial muy disminuida siendo difícil establecer la diastólica. La oliguria es franca (43).

### **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas del sangrado van a depender por una parte de la intensidad, por otra de lo agudo del cuadro (menores manifestaciones clínicas cuanto más crónico es el sangrado) y de la causa del mismo.

### **Diagnóstico**

Los pasos a seguir en un paciente con hemorragia digestiva son:

1. Evaluación inicial del paciente
2. Establecer el origen del sangrado: Algunos alimentos, colorantes y fármacos pueden conferir al contenido gástrico o las heces un aspecto parecido al sangrado (tomate, fresas, colorantes en caso de sospecha de hematemesis, espinacas, bismuto, hierro, etc., en caso de melenas). Tradicionalmente, se ha utilizado el guayacol que es oxidado por el peróxido de hidrógeno contenido en el grupo hemo
3. Definir si el sangrado es digestivo. Hay que recordar que, sangrados como la epistaxis, sangrados orofaríngeos (amígdalas, cavum) o hemoptisis pueden conducir, si son deglutidos, a confusión. A veces, estos sangrados son evidentes, pero en ocasiones, sobre todo los sangrados de vías respiratorias, son difíciles de diagnosticar debido a la dificultad para expectorar de los



niños más pequeños, que sistemáticamente degluten las secreciones respiratorias.

4. Distinguir sangrado digestivo alto y bajo.

## **Hemorragia digestiva alta (HDA)**

### **Definición**

Se entiende como hemorragia digestiva alta (HDA) aquella que se origina en segmentos del tracto digestivo por encima del ángulo de Treitz. Aunque en la mayoría de los casos su manifestación en la edad pediátrica suele limitarse a pérdidas de sangre que no comprometen la estabilidad hemodinámica del niño, no hay que olvidar que es una entidad que puede tener, potencialmente, consecuencias graves.

Se manifiesta por hematemesis, melena o ambas. Cuando el tránsito intestinal es muy rápido, puede manifestarse como hematoquecia en lugar de melena. Un aumento en el cociente nitrógeno ureico (BUN)/creatinina sérica sugiere una reducción de volumen y absorción de las proteínas sanguíneas en el intestino delgado, lo que apoya el diagnóstico de hemorragia digestiva alta (45).

La hematoquecia puede verse en hemorragias abundantes en niños pequeños por tener un intestino más corto y un ritmo intestinal acelerado. La incidencia de la HDA no está establecida en niños a diferencia de los adultos. Las causas de la HDA dependen de la edad de niño.

### **Clasificación**

Las posibilidades de clasificar las causas de hemorragia digestiva alta en el niño son varias. Una de ellas, de forma práctica, se refiere a si el sangrado es agudo u oculto y crónico, como se refleja en la tabla 10.

Las causas más frecuentes son: la úlcera péptica gastroduodenal, las varices esofagogástricas y las lesiones agudas de la mucosa gástrica.

**Tabla 10.** Causas de hemorragia digestiva alta.

Sangrado agudo
Varices esofágicas
Úlcera gastroduodenal
Síndrome de Mallory-Weiss
Síndrome de Dieulafoy
Sangrado crónico/oculto
Esofagitis
Ectasia antral vascular
Gastritis de diversa etiología
Tumores

**Fuente:** Álvarez (46)

Luego, hay numerosas causas que ninguna supera el 5% de los casos. Hay un cierto número de casos de hemorragia digestiva alta en que no se llega al diagnóstico (indeterminadas), siendo la causa más frecuente que la endoscopia fue hecha tardíamente y las lesiones agudas dejaron de sangrar (47).

Por otro lado, en la tabla 11, se encuentran las causas más frecuentes de sangrado por grupos de edad.

**Tabla 11.** Sangrado digestivo alto por frecuencia y grupos de edad

<b>Recién nacido</b>	<b>Lactante</b>	<b>Niño/adolescente</b>
Deglución de sangre materna	Deglución de sangre materna	Enfermedad péptica
Déficit de vitamina K	Déficit de vitamina K	Varices Ingesta de cáusticos
Alergia a proteína de leche de vaca	Alergia a proteína de leche de vaca	Vasculitis
Gastritis o úlcera por estrés	Gastritis o úlcera por estrés	Enfermedad de Crohn
Enfermedad péptica	Enfermedad péptica	Obstrucción intestinal Hemobilia
Malformación vascular	Malformación vascular	
Coagulopatía	Coagulopatía	

**Fuente:** Ramos (42)

Hay que señalar que, aunque no aparece reflejada por su benignidad, una de las causas más frecuentes, en lactantes y niños, es la ingesta de gastroerosivos, como antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno) en el contexto de viriasis. En general, suele provocar hematemesis de escaso contenido hemático, sin repercusión hemodinámica ni anemia y autolimitada en el tiempo al retirar el fármaco.

### **Diagnóstico**

El primer paso ante una hemorragia digestiva alta es valorar la repercusión. Obviamente, si el sangrado agudo y cuantioso puede constituir una emergencia y precisar la estabilización mediante transfusión y otras medidas urgentes. Por tanto, es prioritario ante todo paciente en que sea manifiesta o refiera la existencia de una hemorragia digestiva, su valoración clínica, atendiendo fundamentalmente a su estabilidad hemodinámica. Tanto la exploración clínica como la anamnesis pueden hacerse al tiempo o de forma secuencial inmediata valorando los parámetros que se expresan en la tabla 10. En ocasiones ante un paciente, se plantea la duda de si realmente es sangre lo emitido en el vómito o en las heces, y si lo es, valorar si su origen es digestivo o extragestivo (42).

### **Confirmación de la existencia de la hemorragia y localización del origen**

Dentro del grupo de falsa hemorragia, la del recién nacido (RN) ocupa un lugar especial dado que puede presentar tanto melena franca como hematemesis; la procedencia de la sangre puede ser de origen extradigestivo, bien sea por haberla deglutido en el canal del parto o, en caso de ser lactado a pecho, por sangrado de una fisura en el pezón o areola. En este caso, una prueba sencilla, el test de Apt-Downey, indicará si la sangre pertenece al niño o a la madre.

Otra exploración a un niño con hemorragia digestiva es la realización de un tacto rectal, que pondrá en evidencia sangre en recto que no hubiera sido expulsada. Para la detección de hemorragia oculta se

dispone de una técnica basada en anticuerpos monoclonales que detectan de forma exclusiva hemoglobina humana. Otra de las formas de aproximación diagnóstica será la de comprobar mediante aspirado gástrico la presencia o no de sangre en éste.

Endoscopia: es el procedimiento más útil para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las hemorragias digestivas altas. Es importante que el endoscopista este equipado para poder tratar la lesión (videoendoscopia terapéutica), evitando un nuevo estudio y mejorando el pronóstico (46). La endoscopia proporcionará varias posibilidades diagnósticas, como las siguientes:

### **Signos directos**

Lesión que sangra activamente, bien a chorro e intermitente, como ocurre en la arteria sangrante, o bien rezumante, como en el caso de las lesiones venosas Visualización de signos de hemostasia reciente: coágulo sobre la lesión, indicativo de hemorragia reciente.

### **Signos indirectos**

Lesión que no es visualizada por el endoscopista, pero existen datos para señalar la localización del punto sangrante: reflujo de sangre por el píloro o gran coágulo que ocupa el bulbo, indicando que la lesión asienta en el duodeno

### **Diagnóstico falso**

Por falsa interpretación de la lesión sangrante, por atribuir hemorragia a una lesión que no es la responsable

### **Diagnóstico no concluyente**

En aquellos casos en los que por exceso de sangre o por fallos del instrumental no se estableció el origen del sangrado.

### Diagnóstico por exclusión

Se establece cuando después de explorar el tramo gastroduodenal no se encuentra lesión sangrante. Indica que la lesión se encuentra más allá de la zona estudiada.

Una vez establecido el diagnóstico endoscópico e identificada la fuente de la hemorragia, la posibilidad de una recidiva de la misma viene dada por los denominados criterios de Forrest (tabla 12).

**Tabla 12** Criterios de Forrest (endoscópicos predictivos de recidiva)

Tipo	Características	Pronóstico
Forrest Ia	Sangrado a chorro	Recidiva 80-90%
Forrest Ib	Sangrado babeante	Recidiva 60%
Forrest II, a, b, c	Vaso visible-coágulo-base negra	Recidiva variable 4-44%
Forrest III	Sin estigmas	No recidiva

**Fuente:** García y Calabuig (47)

### Manejo terapéutico

a. Hemorragias de origen no varicoso.

#### Hemorragia leve

Mínimo sangrado alto, con nula repercusión hemodinámica. Éste podría ser el caso de niños que en el curso de un episodio de emesis presentan una pequeña hematemesis de sangre roja o en poso de café. Suelen corresponder a pequeñas laceraciones de la mucosa gastroesofágica. El manejo clínico consiste en colocar una sonda nasogástrica, comprobar que no existe sangrado activo, atender a la causa desencadenante, probar tolerancia oral unas horas y, si cede el sangrado, realizar un seguimiento durante 48 h más. En esta circunstancia, no sería necesario administrar fármacos que eleven el pH gástrico. Está indicada la administración de protectores de mucosa como el sucralfato (47).

### **Hemorragia moderada**

Es la hemorragia activa que se ha comprobado a través de sonda nasogástrica. El manejo del paciente con este tipo de hemorragia consiste en establecer una vía y perfundir suero fisiológico o cristaloides hasta la estabilización hemodinámica. Debe valorarse la administración de sangre isogrupo en función del hematocrito (45).

#### **a. Hemorragia severa (shock)**

Esta situación es muy poco frecuente en la infancia obliga al ingreso del paciente en UCI.

#### **b. Hemorragia de origen varicoso**

Las hemorragias por varices esofágicas son, al igual que las hemorragias graves de otro origen, poco frecuentes en la edad pediátrica, aunque potencialmente muy peligrosas, y pueden comprometer seriamente al niño. El tratamiento de la hemorragia varicosa se debe enfocar bajo tres aspectos: el primero de ellos como preventivo del primer sangrado, el segundo como tratamiento del episodio agudo, y el tercero como profilaxis de la recidiva.

### **Hemorragia digestiva baja (HDB)**

Por hemorragia digestiva baja (HDB) se entiende toda pérdida valorable de sangre por lesiones que afectan el tubo digestivo más allá del ángulo de Treitz. Tomada esta referencia anatómica, clínicamente la hemorragia se presentará en forma de melena, cuando el tránsito intestinal es muy lento, ya que la sangre permanece tiempo suficiente para permitir la degradación de la hemoglobina por la flora intestinal (45), o como hematoquecia, rectorragia y sangre oculta en heces. Se origina en el yeyuno o íleon (segunda y tercera porción del intestino delgado), colon (intestino grueso), recto o ano (46).

Tanto el número de causas como la frecuencia de la HDB van a estar condicionadas en gran medida por la edad de presentación del paciente pediátrico. En la tabla 13 se enumeran las causas más frecuentes de sangrado digestivo bajo, por grupos de edad.



### Periodo de recién nacido

Las causas más frecuentes en este periodo son:

- **Enfermedad hemorrágica del recién nacido.** Se presenta en su forma primitiva en recién nacidos sanos, entre el 2º y 4º día de la vida, con expresión clínica en forma de extravasaciones de sangre por vía digestiva, nasal, umbilical, etc., debida a déficits temporales de factores dependientes de la vitamina K, que remite fácilmente con el tratamiento parenteral de dicha vitamina. En su forma secundaria se presenta en neonatos pretérmino, de bajo peso, con sufrimiento fetal durante el parto, presentando clínicamente un cuadro semejante al de la coagulación intravascular diseminada (48).

**Tabla 13.** Sangrado digestivo bajo por frecuencia y por grupos de edad

Recién nacido	Lactante	Preescolar	Niño mayor
Enterocolitis necrosante	Fisura anal	Fisura anal	Fisura anal
Malrotación y vólvulo	Colitis infecciosa	Colitis infecciosa	Colitis infecciosa
Proctocolitis alérgica	Proctocolitis alérgica	Pólipo	Pólipo
Enterocolitis de la enfermedad de Hirschsprung	Invaginación	Divertículo de Meckel	Púrpura de Schönlein-Henoch
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	Divertículo de Meckel	Púrpura de Schönlein-Henoch	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Hiperplasia nodular linfoide	Síndrome urémico-hemolítico	
	Malrotación con vólvulo	Hiperplasia folicular linfoide	
	Enterocolitis de la enfermedad de Hirschsprung		
	Duplicación intestinal		

**Fuente:** Ramos (42)

- **Sangre materna deglutida.** Procedente del canal del parto o de pezones fisurados al mamar que producen no sólo vómitos de sangre digerida, sino también más frecuentemente melenas. El test de Apt-Downey nos distinguirá fácilmente si la sangre es de origen fetal o materna.
- **Enterocolitis necrotizante.** Afecta fundamentalmente a niños pretérmino que han sufrido estrés perinatal, presentando un cuadro clínico característico con distensión abdominal, vómitos biliosos y sangre en heces que suelen preceder a los signos de aire en la pared intestinal y a veces a la perforación (48).
- **Cuadros quirúrgicos.** Los más importantes son:
  - Vólvulo de intestino delgado por malrotación intestinal, que provoca cuadros de obstrucción intestinal alta, con vómitos biliosos, distensión abdominal y a veces melenas cuando hay obstrucción vascular del intestino delgado.
  - Duplicaciones entéricas, cuya localización más habitual es en el interior del intestino delgado, que pueden provocar melenas sobre todo en recién nacidos.
  - Malformaciones vasculares, con expresión clínica en forma de melena.
  - Úlcera aguda péptica de estrés. De incidencia no bien conocida, favoreciendo su aparición situaciones clínicas que cursen con infecciones, deshidrataciones, hipoglucemias, traumatismo de parto, etc. Se localizan más en duodeno que en estómago y pueden producir hematemesis y melena.
  - Colitis por proteínas vacunas. La colitis va a causar la presencia de moco sanguinolento en las heces, por lo que se deben hacer coprocultivos que descarten la presencia de gérmenes patógenos infecciosos comunes, antes de indicar una fórmula hidrolizada (48).

En la tabla 14 se presenta la causa, manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la HDB en recién nacidos.

**Tabla 14.** Hemorragia digestiva baja en recién nacidos

Entidad	Sangre en heces	Causa	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico
Enfermedad hemorrágica del RN	Hematoquecía Melenas	Déficit de vit. K	Extravasaciones digestivas, umbilicales.	Estudio coagulación
Sangre materna deglutida	Melenas	Pezones agrietados Sangre canal del parto	Vómitos Melenas	Test de Apt
Enterocolitis necrotizante	Melenas Hematoquecía	Pretérmino Estrés neonatal	Distensión abdominal Vómitos biliosos	Radiología
Vólvulo intestinal	Melenas	Malrotación intestinal	Distensión abdominal Vómitos biliosos	Radiología Ecografía
Úlcera de estrés	Hematoquecía Melenas	Infecciones Traumatismos Deshidratación	Regurgitaciones, vómitos, llanto	Endoscopia alta
Colitis por proteínas de leche de vaca	Hematoquecía y moco	Proteínas de leche de vaca	Vómitos y diarrea	Colonoscopia Biopsia

**Fuente:** Ramos y Camarero (48)

La sospecha diagnóstica se establece por la radiología, pero la confirmación se realiza en la laparotomía. La proctocolitis alérgica y la enfermedad hemorrágica del recién nacido son cuadros clínicos de curso más benigno y que mejoran al introducir fórmulas extensamente hidrolizadas en un caso, y suplementos de vitamina K en el otro.

### Periodo de lactante

La patología más frecuente a esta edad que causa hemorragia baja viene determinada por la presencia de los siguientes cuadros:

- **Fisura anal:** Es la causa más frecuente, debida en un alto porcentaje de casos al estreñimiento, ocasionando a la larga un círculo vicioso consistente en que, a mayor estreñimiento, mayor dolor rectal, con la consiguiente inhibición del reflejo para defecar.

- **Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca y/o soja:** Provoca enterocolitis que pueden cursar con diarrea con sangre (hematoquecia), vómitos, dolor abdominal y retraso ponderoestatural, mostrando al practicar colonoscopias, la mucosa colónica friable y eritematosa.
- **Diarreas infecciosas:** Van a cursar con fiebre, vómitos y rectorragia en aquellos lactantes infectados por gérmenes como Salmonella, Shigella, Campylobacter, etc.
- **Invaginación intestinal:** Es un cuadro que se deberá sospechar en un lactante sano con dolores cólicos abdominales bruscos, sudoración, inquietud, irritabilidad, masa palpable en hemiabdomen derecho y heces con aspecto de jalea de grosella, que a veces salen espontáneamente o tras la realización del tacto rectal.
- **Divertículo de Meckel:** El divertículo provoca episodios de sangrado rectal de carácter indoloro, que pueden ser masivos y conducir a shock o episodios mínimos de sangrado, pero de forma repetida. Es doblemente más frecuente en niños que en niñas.
- **Hiperplasia folicular linfoide del colon:** Es una lesión de carácter benigno, descubierta al realizar colonoscopias y biopsias, en pacientes que presentan rectorragia de carácter leve en alguna de sus deposiciones y que se atribuye a esta entidad, cuando no se encuentra otros cuadros que justifiquen el sangrado. Son cuadros autolimitados y de resolución espontánea.

La tabla 15 presenta la causa, manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la HDB en lactantes.

**Tabla 15.** Hemorragia digestiva baja en lactantes

Entidad	Sangre en heces	Causa	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico
Fisura anal	Rectorragia	Estreñimiento	Dolor rectal	Inspección anal
Intolerancia a proteínas de leche de vaca	Hematoquecia	Proteínas de leche de vaca	Vómitos, dolor abdominal, retraso ponderal	Provocación proteínas leche vaca
Diarreas infecciosas	Rectorragia escasa	Gérmenes patógenos parásitos	Fiebre, vómitos diarrea y dolor abdominal	Coprocul-tivo
Invaginación intestinal	Melena en jalea de grosella	Idiopática/D. de Meckel/ duplicación intestinal	Dolor cólico abdom., sudoración, irritabilidad	Ecografía
Divertículo de Meckel	Rectorragia Hematoquecia	Congénita	¿Dolor abdominal?, palidez, anemia	Gammagrafía intestinal Laparotomía
Hiperplasia foli-cular linfoide	Rectorragia escasa	Idiopática, alergia alimentaria, déficits inmunológicos y E. de Hirschsprung	Asintomático	Colposcopia Biopsia

**Fuente:** Ramos y Camarero (48)

El diagnóstico se basa en la historia clínica de defecación dificultosa y dolorosa y en la inspección anal y el tratamiento es el de cada entidad específica, cuando está indicado.

### **Periodo de edad preescolar**

Excluidas las hemorragias de origen infeccioso, la enfermedad anorrectal y los pólipos juveniles son la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja en este periodo de la vida. La fisura anal, la enfermedad proctológica más frecuente en la infancia, suele tener, más allá del periodo de lactante, una localización posterior, a veces recubierta de un capuchón cutáneo (ectropión cutáneo).

La hemorragia es mínima, unas gotas de sangre que recubren las heces o manchan el papel al limpiarse. Habitualmente ocurren por el paso de heces anchas y duras por el canal anal que se acompaña de dolor y a veces de tenesmo, irritabilidad y dolor cólico. La identificación de una o varias fisuras en la inspección del canal anal con el niño en la posición adecuada contraindica hacer un tacto rectal (48). La criptitis, secundaria a diarrea y más comúnmente a estreñimiento, es causa de defecación muy dolorosa, tenesmo y espasmo del esfínter anal interno. Con frecuencia aparece sangre roja al final de la deposición (45).

La aparición de pequeñas rectorragias, recubriendo y mezcladas con las heces, aisladas pero recidivantes, sin defecación dolorosa en un niño por lo demás sano, expresa en la mayoría de los pacientes la presencia de pólipo juvenil (48). Con frecuencia se trata de pólipos únicos localizados en el rectosigma. La colonoscopia con polipectomía confirman el diagnóstico. Ocasionalmente los pólipos son hamartomatosos (S. de Peutz-Jeghers) y las lesiones mucocutáneas orientan el diagnóstico en el examen físico del paciente (49).

La invaginación intestinal, anteriormente mencionada, aunque más frecuente en los primeros 2 años, puede ocurrir también después de esta edad. En estos niños debe investigarse la presencia de pólipos, duplicaciones intestinales o un divertículo de Meckel, desencadenantes de la invaginación intestinal. Tanto la duplicación intestinal con mucosa gástrica heterotópica como el divertículo de Meckel son causa de la aparición de sangre, roja brillante u oscura, habitualmente sin dolor abdominal. Estas hemorragias pueden ser particularmente importantes con anemización del niño e incluso shock (50).

Las hemorragias intraparietales, que afectan preferentemente el yeyuno e íleon y más raramente el duodeno y colon, preceden a veces a la aparición de la púrpura. Pueden manifestarse con la aparición de meLENAS y/o rectorragias acompañadas con frecuencia de dolor abdominal y vómitos. La endoscopia, raras veces indicada, muestra una mucosa

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

edematosa y congestiva con petequias. Un cuadro similar a una colitis aguda infecciosa con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta puede preceder o complicar un síndrome hemolítico –uremico. El diagnóstico se realiza por pruebas de laboratorio.

La aparición de sangre roja por el recto, de forma aguda o más frecuentemente de manera crónica, puede ser la manifestación de una malformación vascular del tubo digestivo. Estas anomalías son una causa rara de sangrado rectal en los niños. Las lesiones vasculares son de tres tipos (48):

- Angiodisplasias: Aparecen en la Enfermedad de von Willebrand y en pacientes con insuficiencia renal con diálisis.
- Telangiectasias: Se observan en el S. de Rendu-Osler-Weber, S de Turner y en el pseudoxantoma elástico.
- Hemangiomas cavernosos difusos. Son las malformaciones vasculares que con más frecuencia causan hemorragia digestiva.

El diagnóstico es endoscópico e histológico y el tratamiento es la resección mediante endoscopia con asa de diatermia. A veces, se producen autoamputaciones. En ocasiones, los pólipos forman parte de una poliposis generalizada, muchas de ellas familiares, adenomatosas y con potencial capacidad de malignización, por lo que el correcto diagnóstico de estas entidades es crucial, ya que está indicada la vigilancia endoscópica periódica (42).

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO VI

CETOACIDOSIS DIABÉTICAS Y ESTADO  
HIPEROSMOLAR

*Md. Andrea Katherine Villalba Cisneros*





La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar son formas de descompensación aguda de la diabetes mellitus, que a menudo se han considerado como entidades separadas; sin embargo, representan dos extremos del mismo espectro, que son causa importante de morbimortalidad. La CAD es una de las complicaciones más peligrosas de la diabetes mellitus (DM).

La DM constituye actualmente un gran problema de salud, tanto por su incidencia claramente creciente y de dimensiones epidémicas como por las importantes repercusiones que genera en múltiples aparatos y sistemas del organismo. El término DM describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, a causa de los defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina o ambos (51).

### **Cetoacidosis diabética**

La cetoacidosis diabética representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la DM causada por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares. Se caracteriza por un marcado disturbio catabólico en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, presentándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis. Se observa sobre todo en personas con DM tipo 1 (52).

Se produce por una pérdida absoluta o relativa de la secreción de insulina. Algunos estudios consideran que niveles séricos inferiores a 10 mcU/mL son inadecuados para mantener el metabolismo normal, lo que resulta en hiperglucemia, acidosis y cetosis. Sin embargo, ante una situación de estrés, la secreción insuficiente de insulina y la elevación de las hormonas contrareguladoras (glucagón, hormona de crecimiento, catecolaminas y cortisol) pueden llevar a alteraciones metabólicas que conduzcan a un estado cetósico (53). Las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) se

elevan frecuentemente durante los momentos de enfermedad, infección o estrés y la cetoacidosis puede ser precipitada por estos eventos. La CAD, es una complicación importante de la diabetes, se caracteriza por una triada metabólica

- Hiperglucemia
- Acidosis metabólica con anión gap.
- Cetonemia / cetonuria.

La CAD produce deshidratación y trastornos electrolíticos; siendo la complicación más importante, el edema cerebral (54).

### **Patogénesis**

De manera general, los desórdenes metabólicos de la CAD resultan de una reducción de la concentración circulante efectiva de insulina, asociada con una elevación concomitante de las hormonas contrainsulares del estrés (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). El déficit insulínico puede ser absoluto, o relativo a un exceso de hormonas contra-reguladoras. También contribuye al estado hiperglucémico una disminución en la actividad de la insulina y una resistencia parcial a ella al disminuir la utilización periférica de la glucosa (55). La producción de cuerpos cetónicos en la CAD es el resultado de la combinación del déficit de insulina con el aumento de las hormonas contrarreguladoras. La insulina inhibe la lipasa que cataboliza a los triglicéridos y estimula la proteínlipasa, lo que favorece el almacenamiento del triglicérido (TG) transportados en las lipoproteínas de muy baja densidad; además, inhibe la producción de prostanglandinas (PG) I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub> en el tejido adiposo, que provocan vasodilatación y promueven la liberación de ácidos grasos libres (AGL), a la circulación sistémica.

La ausencia de insulina, sola o en combinación con un aumento de las hormonas contrarreguladoras, incrementa la proteólisis, lo que produce aminoácidos que sirven de substrato para la gluconeogénesis. Como consecuencia de la hiperglucemia se produce glucosuria al superarse el umbral renal de reabsorción de la glucosa (aproximadamente de 240

mg/dL), lo que determina la aparición de diuresis osmótica y pérdida de agua y electrólitos que puede llegar a la hipovolemia y esta, a su vez, disminución del filtrado glomerular con lo que se exagera aún más la hiperglucemia y la cetonemia al disminuir su eliminación (55). Por otro lado, la deshidratación refuerza los mecanismos patogénicos cetoacidóticos al incrementar la liberación de hormonas contrainsulares.

### **Metabolismo de los carbohidratos**

Ante la ausencia de insulina efectiva, los carbohidratos procedentes de la dieta no pueden ser utilizados por los tejidos sensibles a la insulina como el músculo, tejido adiposo e hígado, por lo cual se produce hiperglucemia. En el estado postprandial tardío, luego de que los carbohidratos se han depositado, la insulina juega un papel importante en la modulación de la producción de glucosa por el hígado y por ende ante la ausencia de la misma, se elevan las concentraciones de glucosa procedentes de este órgano (56). Es así como, más de la mitad de la reducción de la glucemia conseguida a través del tratamiento con insulina se obtiene por disminución de la producción hepática.

Esta hiperglucemia resultante, una vez superada la capacidad de transporte de glucosa en el túbulo renal, va a producir diuresis osmótica con desequilibrio hidroelectrolítico secundario. Este se manifestará con disminución del volumen intravascular a expensas del agua libre, con el desarrollo de un estado hiperosmolar (al crearse un gradiente osmótico desde el compartimiento intracelular al extracelular) y, además, con la dilución de los solutos que, a su vez, produce hiponatremia. La expansión extracelular temporal lleva a un aumento en la tasa de filtración glomerular que contribuye a la característica poliuria (57).

### **Metabolismo de las proteínas**

En cuanto al metabolismo proteico, la insulina es necesaria para el transporte de aminoácidos al interior de la célula y la incorporación de éstos a las proteínas por lo que, al disminuir la hormona efectiva, este

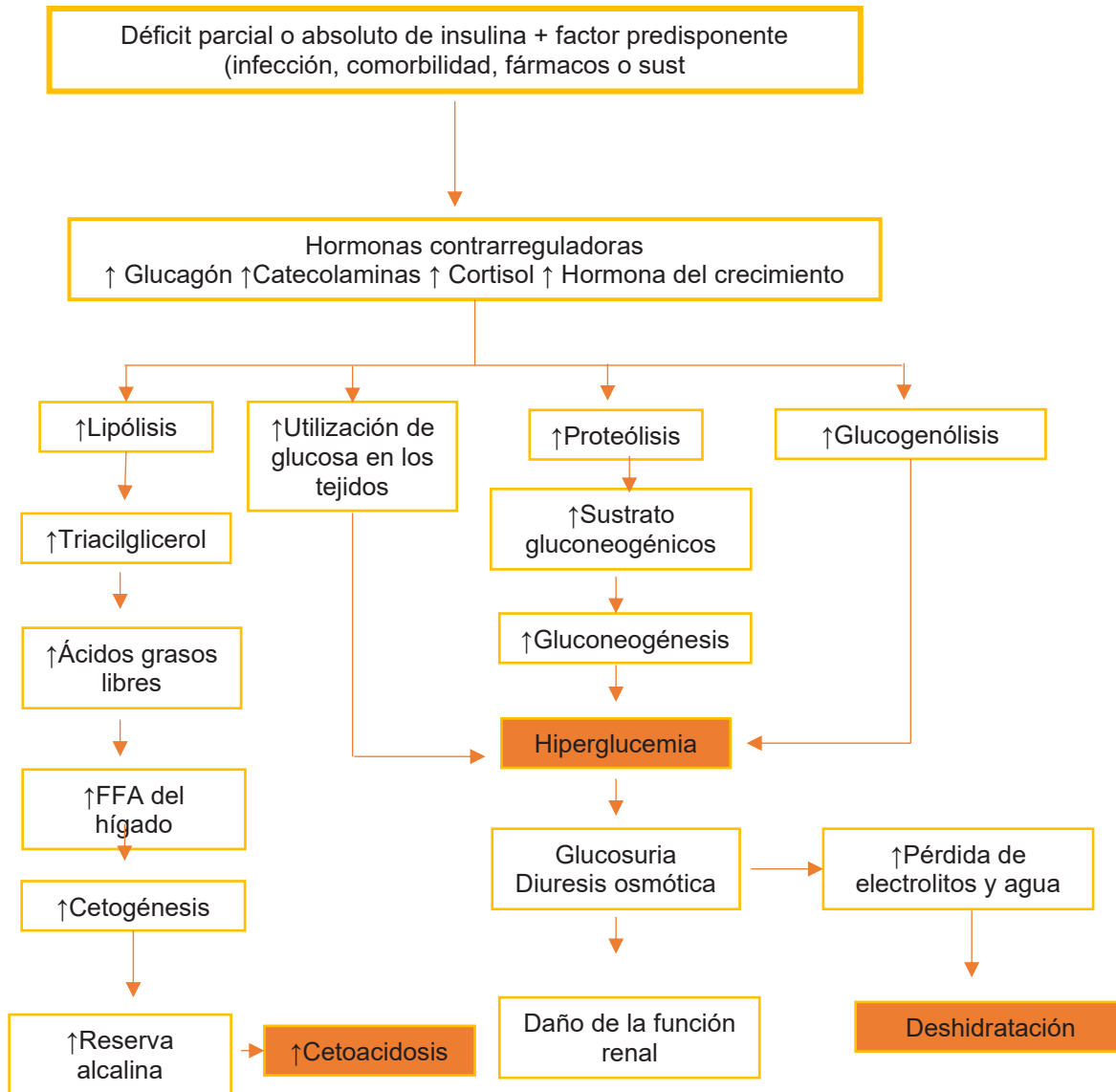
mecanismo se altera. Además, la inhibición de la degradación proteica, ejercida por ésta, se pierde. Por tanto, los efectos de la merma de insulina sobre el transporte de aminoácidos, la síntesis proteica y la degradación van a resultar en catabolismo proteico; se provoca, así, una pérdida de la masa corporal con la consiguiente disminución de peso, propia de esta condición; además, aumenta la liberación de los aminoácidos procedentes del tejido muscular, los cuales, al ser precursores gluconeogénicos, van a contribuir al aumento de la producción hepática de glucosa (57).

### **Metabolismo de las grasas**

La pérdida del efecto insulínico sobre el tejido adiposo va a producir la cetosis y eventual acidosis, características de esta entidad. Un aspecto importante de la acción de la insulina sobre este tejido es la inhibición de la división de los triglicéridos, vía denominada lipólisis (57). El aumento de la lipólisis lleva a concentraciones elevadas de glicerol y ácidos grasos libres en el plasma. Dado que el glicerol es un precursor gluconeogénico, la producción elevada de éste llevará a aumento de la glucemia, lo cual causa una pérdida mayor de líquidos y electrolitos (56).

Los ácidos grasos libres pueden ser utilizados para satisfacer demandas energéticas o reconstituirse en triglicéridos hepáticos; sin embargo, la vía determinante en la formación de cetonas (cetogénesis) es la cantidad de ácidos grasos liberada por el hígado. Esta vía se activará por la presencia de concentraciones séricas baja de insulina y aumentadas de glucagón, propias de la CAD. Los cuerpos cetónicos (acetoacetato y beta hidroxibutirato) son ácidos débiles que deben ser contrarrestados por los sistemas buffer una vez sean liberados por el hígado y se incorporen a la circulación (cetonemia) (57). Estos cuerpos cetónicos circulan como formas amónicas y son fuente de iones hidrógeno; la acumulación sérica de estas cetonas lleva al desarrollo de la acidosis de brecha aniónica (anion gap), prominente característica de la entidad (54).





**Figura 3.** Mecanismo fisiopatológico de la CAD.

El déficit parcial o absoluto de insulina aumenta la actividad de las hormonas contrarreguladoras que generan hiperglucemia debido a un aumento (↑) de la glucogenólisis y de la gluconeogénesis y disminución (↓) de la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos; Así mismo se estimula la lipólisis y el exceso de ácidos grasos libres, al no poder metabolizarse completamente en el ciclo de Krebs, aumentan el efecto

de ácidos grasos libres en hígado produciendo aumento de la cetogénesis y disminución de la reservas de álcali provocando CAD

Fuente: Méndez et.al (53)

La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. Además de su papel en la regulación del metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la lipogénesis que permite que los triglicéridos sean incorporados a las células grasas e inhibe la liberación de estos de dichas células y bloquea la lipólisis. El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, bloquea la lipogénesis y aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres por acción de las hormonas contrareguladoras. Normalmente, estos ácidos grasos libres son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, pero en la CAD la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a través de la activación de la enzima palmitoil-transferasa de carnitina I.

Esta enzima es crucial para la regulación del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos. El EHH básicamente se diferencia de la CAD en que:

1. hay suficiente insulina para prevenir la lipólisis (según lo determinado por el péptido C (CPEP) residual) y la citogénesis posterior
2. hay mayor deshidratación
3. posibles pequeños incrementos de las hormonas contra reguladora

El CPEP es un subproducto de la degradación de la insulina. Dentro de los islotes pancreáticos, la pro insulina se divide, generando insulina y CPEP como productos finales, los que son liberados a la circulación



portal en concentraciones equivalentes. Por lo tanto, la cuantificación de niveles de CPEP parece ser un buen indicador para determinar la función de las células  $\beta$ . Los valores de CPEP  $< 1.5$  ng/ml define un paciente con ausencia de la función pancreática (56).

### **Factores precipitantes**

Los factores precipitantes más comunes por orden de frecuencia son:

- Infección (30% a 39%), siendo las más frecuentes las de vías urinarias, neumonía y sepsis en la mayoría de los casos por gérmenes gram negativos.
- Inicio de la diabetes tipo 1 (20% a 30%).
- omisión o la administración de una dosis inadecuada de insulina (21% a 49%). Las causas de omisión de las dosis de insulina son los factores psicológicos, que incluyen el miedo a la ganancia de peso con la mejoría del control metabólico, el miedo a la hipoglucemia, la rebelión a la autoridad y el estrés de las enfermedades crónicas, así como un pobre cumplimiento del tratamiento

Otros factores, el infarto agudo de miocardio, la enfermedad cerebrovascular, la pancreatitis aguda, las drogas (el alcohol, los esteroides, las tiazidas, los simpaticomiméticos y los  $\beta$ -bloqueadores), el trauma, la cirugía y el embarazo, embolia pulmonar, infarto de miocardio y el tratamiento con algunos fármacos que afectan el metabolismo de los hidratos de carbono, como los corticosteroides, las tiazidas, los agentes simpaticomiméticos, la pentamidina y los agentes antipsicóticos atípicos (53).

### **Síntomas**

La poliuria y la polidipsia son manifestaciones de la diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia. Debilidad, letargia, cefalea y mialgias son síntoma inespecífico; los gastrointestinales y respiratorios se relacionan más con esta entidad. Aunque no se ha podido probar, la cetosis parece ser la responsable de la anorexia, náusea, vómito y dolor



abdominal. Este último puede ser tan severo que simula un proceso intra-abdominal quirúrgico. En cuanto al sistema respiratorio, la disnea (que, al interrogar al paciente, en realidad, es hiperpnea) es frecuente y se manifiesta con hiperventilación, que es la respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica, conocida semiológicamente como respiración de Kussmaul (56).

### **Signos**

El signo más importante en pacientes con CAD es la profundidad de la respiración y no el ritmo de la misma. Por lo regular, estos pacientes presentan frecuencias respiratorias normales, pero, al ser inspeccionados de cerca, se detecta una respiración muy profunda. La causa es la acidosis que estimula el centro respiratorio, lo cual conduce a alcalosis respiratoria que trata de compensar dicha acidosis, pero casi siempre de modo insuficiente. Aquí, es importante resaltar que el acetoacetato se convierte en forma irreversible a acetona, la cual se excreta por el pulmón. La acetona tiene un fuerte olor a frutas que casi siempre es aparente en el aliento del paciente.

Otros signos comunes son los inherentes a la deshidratación, como la reducción del volumen intravascular: en adultos, el más sensible es el llenado de las venas del cuello que corresponde a una medida clínica de la presión venosa. Otro signo es la hipotensión supina o la caída de la presión arterial sistólica alrededor de 20 mm de Hg o más cuando el paciente pasa de la posición sentada a la de pie, (aquí, debe tenerse en cuenta que los pacientes diabéticos con disfunción autonómica pueden manifestar cambios ortostáticos en la presión arterial en ausencia de pérdidas hidroelectrolíticas) (57).

Signos como las mucosas secas no son de ayuda ya que, en la mayoría de los casos, corresponden a respiración con la boca abierta. La hiporreflexia puede centrarse en algunos pacientes, quizá no al principio, sino a medida que se inicia el tratamiento, por la caída en la concentración sérica de potasio. El examen abdominal, por lo regular,

demuestra dolor a la palpación con disminución o ausencia de los ruidos intestinales, con o sin signos de irritación peritoneal que, de existir, puede hacer pensar en abdomen agudo quirúrgico. Generalmente, este signo desaparece con el tratamiento, siempre y cuando el evento precipitante no tenga origen abdominal. La condición mental es variable; se observa desde el estado de alerta al coma profundo, sin que la acidosis o la cetosis se correlacionen directamente con ella, pero sí la osmolaridad plasmática (57).

La principal complicación de la CAD es el edema cerebral secundario a correcciones bruscas de la osmolaridad plasmática, también se puede presentar insuficiencia cardíaca desencadenada por sobrecarga de líquidos, trastornos del potasio, dificultad respiratoria aguda, neumotórax y neumomediastino espontáneos como consecuencia de la ruptura de alguna bulla enfisematosa producto de la hiperventilación así como episodios tromboembólicos arteriales y venosos (53).

### **Diagnóstico**

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD incluyen

- nivel de glucosa plasmática
- pH arterial o venoso
- niveles séricos de bicarbonato
- cetonuria o cetonemia
- niveles plasmáticos de B-hidroxibutarato
- osmolaridad sérica efectiva
- anión gap y estatus menta

Con estos criterios es posible clasificar la CAD en leve, moderada y severa. En tabla 16 se presentan los criterios diagnósticos, así como el déficit de líquidos y electrolitos para CAD y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).

El EHH, por lo general demora días a semanas en establecer, mientras que el periodo de aparición de la CAD suele ser agudo en la DM1 (nor-

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

malmente menor de 24 horas). Los pacientes con CAD a menudo se quejan de síntomas no específicos tales como fatiga, malestar general y clásicamente se presentan con la triada de la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, acompañada de pérdida de peso.

Los hallazgos físicos en la CAD pueden incluir pobre turgencia de la piel, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental, y en última instancia choque y coma. Puede haber alteración en el estado mental del paciente con CAD, pero estos son más frecuentes en el EHH debido a la hiperosmolaridad y a la deshidratación severa. La presencia de hipotermia severa es un signo de mal pronóstico. Los pacientes con osmolaridad sérica > 330 mOsm/Kg se encuentran severamente comprometidos y el coma a menudo ocurre con una osmolaridad > 350 mOsm/kg. Sin embargo, la alteración del estado mental raramente se encuentra en pacientes con una osmolaridad < 320 mOsm/kg (56).

**Tabla 16.** Criterios diagnósticos y típico déficit corporal total de agua y electrolitos en la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar

<b>Criterios diagnósticos y Clasificación</b>	<b>Leve</b>	<b>Cetoacidosis diabética Moderada</b>	<b>Severa</b>	<b>Estado hiperosmolar</b>
Glucosa Plasmática (mg/dl)	≥250mg/dl	≥250mg/dl	≥250mg/dl	>600mg/dl
pH Arteria	7.25-7.30	7.00 < 7.24	< 7.00	> 7.30
Bicarbonato Sérico (mEq/l)	15-18	10- < 15	< 10	> 18
Cetona Urinaria*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Cetona Sérica*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Osmolalidad sérica efectiva †	Variable	Variable	Variable	> 320 mOsm/kg
Anión gap ‡	> 10	> 12	> 12	< 12
Estado Mental	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma
<b>Déficits Típico</b>				
Agua Total (l)	6			9

Agua (ml/kg)§	100			100-200
Na+ (mEq/kg)	7-10			5-13
Cl- (mEq/kg)	3-5			5-15
K+ (mEq/kg)	3-5			4-6
PO <sub>4</sub> (mmol/kg)	5-7			3-7
Mg <sup>++</sup> (mEq/kg;	1-2			1-2
Ca <sup>++</sup> (mEq/kg;	1-2			1-2

**Fuente:** Ramos (56)

El examen físico en el EHH revela signos de deshidratación con pérdida de la turgencia de la piel, debilidad, taquicardia, e hipotensión. La fiebre debida a una infección subyacente es común y los signos de acidosis (respiración de Kussmaul, aliento cetónico) están por lo general ausentes. En algunos pacientes, los signos neurológicos focales (hemiparesia, hemianopsia) y las convulsiones (motoras parciales más frecuentemente) que se presentan hasta en un 25% de los pacientes con EHH (56) pueden constituir el cuadro clínico dominante. Glucosuria se produce cuando el nivel de glucosa sanguínea excede el umbral renal (180 mg/dL) y este es el evento inicial del EHH (57).

Ante la sospecha de CAD se debe realizar análisis de laboratorios tales como glucometría, electrolitos (incluyendo potasio, sodio, calcio, fósforo y magnesio), perfil renal con nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina sérica, gasometría para valorar acidosis, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato, uroanálisis, hemograma (teniendo en cuenta que la leucocitosis puede deberse al estrés por la CAD pero si persiste la elevación de los leucocitos o ante signos asociados de infección, se debe considerar el diagnóstico de esta y tomar muestras para cultivos pertinentes) y radiografía de tórax. También es importante realizar el cálculo de la osmolaridad plasmática, para ello es posible emplear la fórmula  $2 [Na+ (mEq/L)] + \text{glucosa (mg/dl)} / 18$  y del anión gap mediante la fórmula  $([Na+] + [K+]) - ([Cl-] + [HCO_3-])$  (53).



### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la CAD se debe establecer con otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado o de etiología no diabética (figura 4).



**Figura 4.** Diagnóstico diferencial CAD y EHH.

**Fuente:** Capel y Berges (58)

Una muestra de orina con glucosuria y cetonuria o una de plasma no diluido con fuerte positividad para la prueba de nitroprusiato hacen el diagnóstico. Sin embargo, existen entidades que simulan algunos hallazgos de la cetoacidosis. La hemorragia cerebelosa puede confundir ya que se asocia con glucosuria e hiperventilación. Esta se presenta por la cercanía con el centro respiratorio y la estimulación de dicha área anatómica (51). La presencia de otros eventos cerebrovasculares en un paciente diabético podría considerarse como diagnóstico diferencial, dada la alteración del estado mental. Otra entidad como la hipoglucemia, si bien no presenta síntomas gastrointestinales o signos de deshidratación, puede causar taquicardia por activación del sistema nervioso simpático y glucosuria si la orina formada durante el período hiperglucémico que precede a la hipoglucemia se encuentra aún en la vejiga (57). También debe considerarse la acidosis por otras causas, como la ingesta baja de carbohidratos por períodos prolongados.

Ahora bien, no todos los pacientes con cetoacidosis tienen una CAD. La cetosis por inanición o por ingesta de bebidas alcohólicas se distingue por la historia clínica, la concentración de glucosa plasmática que va desde rangos de hipoglucemia a valores ligeramente elevados (rara vez > 200 mg/dl) y la concentración de bicarbonato sérico que no es menor de 18mEq/l, usualmente (56). En la cetoacidosis alcohólica, los cuerpos cetónicos totales son mucho más altos que en la CAD, con una proporción de  $\beta$  hidroxibutirato ( $\beta$  -OH) para acetoacetato de 7:1 (la cual suele ser de 3.1 en CAD).

La metformina tiene un riesgo teórico de inducir acidosis láctica que a su vez se incrementa en los pacientes masculinos con un valor de creatinina mayor de 1.5 mg/dL y en mujeres con niveles mayores de 1.4 mg/dL (56). La ingestión de paraldehído (un hipnótico y sedante con efectos anticonvulsivantes ocasionalmente utilizado en el control del estado epiléptico resistente al tratamiento convencional) es sugerida por el aliento con un fuerte olor característico. El principal diagnóstico diferencial para la hiperglucemia es el EHH.

### **Laboratorio**

La evaluación de laboratorio inicial en pacientes con sospecha de CAD o EHH debe incluir: glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, cetonas, electrolitos (para cálculo de anión gap y osmolaridad sérica), análisis de orina, así como gases arteriales y hemograma. Las determinaciones de creatinina sérica pueden estar falsamente elevadas en el CAD debido a una interferencia provocada por el acetoacetato. La medición de la hemoglobina  $A_{1c}$  puede proporcionar información útil acerca del grado de control metabólico de los pacientes. Un electrocardiograma, radiografía de tórax, cultivo de orina, esputo y sangre también se deben obtener, si están clínicamente indicados. La acumulación de cetoácidos produce una acidosis metabólica con un anión gap elevado. El anión-gap normal es de 7-9 mEq/L y este se calcula restando al sodio sérico la suma de la concentración de cloruro y bicarbonato [ $Na - (Cl^- + HCO_3^-)$ ] (56).

Cuando se habla de EHH los términos osmolalidad y osmolaridad se han utilizado con frecuencia indistintamente, causando mucha confusión entre los profesionales. La osmolaridad es la presión osmótica generada por las moléculas de soluto disueltas en un litro de disolvente, mientras que la osmolalidad es el número de moléculas disueltas en un kilogramo de disolvente (59). Aunque en sentido estricto es la osmolalidad la que determina la presión osmótica, para las soluciones diluidas como las que se encuentran en el cuerpo las diferencias cuantitativas entre la osmolaridad y la osmolalidad son menores del 1 % y por tal motivo la fórmula utilizada para el cálculo de la osmolalidad sérica nos permite igualmente calcular la osmolaridad plasmática con un alto grado de confiabilidad (60). La osmolalidad sérica efectiva brinda el valor de la osmolaridad plasmática con una variación de 1%, es la que se toma en cuenta para el manejo del EHH y se calcula a través de la siguiente fórmula:  $2 \times \text{Na}^+[\text{mEq/L}] + \text{glucosa} (\text{mg/dL}) / 18$ . (56)

Contrario a la fórmula tradicional para el cálculo de la osmolaridad sérica, la concentración de UREA no se considera porque este elemento tiene una distribución similar en espacio intracelular y extracelular, por lo tanto no produce cambios en la osmolaridad (55) (60). La pérdida total corporal de sodio y potasio puede ser tan alta como 500 a 700 mEq (56). El sodio sérico en la valoración inicial del paciente hiperglucémico es usualmente bajo por el flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular. Un incremento en la concentración sérica de sodio en presencia de hiperglucemia indica un alto grado de pérdida de agua. Por cada 100 mg/dl de incremento de la glucosa por arriba de 400 mg/dl el sodio disminuye 4 mEq/l adicionalmente (61). Los pacientes que muestran una concentración sérica de potasio normal baja o disminuida durante su admisión tienen una deficiencia corporal total severa de potasio que puede provocar arritmias cardíacas o trastornos del ritmo cardíaco. Los niveles de amilasa están elevados en la mayoría de los pacientes con cetoacidosis, pero esto puede deberse a fuentes no pancreáticas, tales como la glándula paratiroidea. Una determinación de la lipasa sérica puede ser beneficiosa en el diagnóstico



diferencial de pancreatitis; sin embargo, la lipasa puede también estar elevada en la cetoacidosis (56). La coexistencia de pancreatitis aguda, sin embargo, asociada con hipertrigliceridemia severa transitoria puede ocurrir en 10% a 15% de los casos de CAD (61).

## **Tratamiento**

El tratamiento para la cetoacidosis diabética y para el estado hiperglicémico hiperosmolar es similar, los dos requieren la corrección de la deshidratación, de la hiperglicemia, de los trastornos electrolíticos y la identificación de los posibles factores desencadenantes.

## **Líquidos endovenosos**

La reposición de líquidos endovenosos se dirige hacia la expansión del volumen intra y extravascular lo que mejora la perfusión renal, disminuye los niveles de hormonas contraregulatoras, la hiperglicemia y aumenta la sensibilidad a la insulina. Teniendo en cuenta el déficit total que puede presentar el paciente (tabla 16), se recomiendan de 3 a 6 litros en los pacientes con cetoacidosis diabética y de 8 a 10 litros en el estado hiperglicémico hiperosmolar. El objetivo de la terapia es reponer el líquido extracelular sin inducir edema cerebral debido a la rápida reducción de la osmolaridad plasmática (59).

El éxito de la reposición de líquidos se evalúa por el monitoreo hemodinámico y por el laboratorio. El reemplazo de líquidos debe corregir el déficit estimado dentro de las primeras 24 horas. En pacientes con compromiso renal o cardiovascular, el monitoreo de la osmolaridad sérica y la valoración frecuente del estado cardiovascular, renal y de la conciencia, debe realizarse durante la reposición hídrica para evitar una sobrecarga de volumen iatrogénica, que puede ser causante de edema pulmonar y de acidosis metabólica hiperclorémica. La hidratación adecuada ha demostrado que mejora la respuesta a la insulina y disminuye la dosis requerida.



### **Insulinoterapia**

La insulina disminuye la glicemia sérica, la producción de cetonas y aumenta la utilización de éstas. Como resultado, cualquier dosis de insulina que corrija la hiperglicemia normalizará el metabolismo de las cetonas. 3,3 mEq/L (pues la insulina empeorará la hipocalcemia al llevar el potasio al interior de las células). La elección es la insulina regular por infusión continua si el episodio no es complicado o es leve (62). Las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes establecen que la infusión de insulina se debe cambiar a insulina subcutánea de corta acción cuando el paciente presente los siguientes parámetros: glucosa sérica menor de 200 mg/dL en cetoacidosis o menor de 250 mg/dL en estado hiperglicémico hiperosmolar, un anión gap menor de 12 mEq/L, un bicarbonato sérico mayor de 18 mEq/L, un pH venoso mayor de 7,3 y un paciente alerta y con capacidad para tolerar la vía oral (62).

### **Potasio**

A pesar del déficit corporal total de potasio, las concentraciones séricas de éste usualmente están dentro de los límites normales, debido principalmente a la disminución de la insulina y a la hiperosmolaridad que desplaza el potasio fuera de las células; la acidosis no cumple un papel tan importante en este aspecto. El cambio en la concentración del potasio es influenciado rápidamente por la insulinoterapia, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen. Para prevenir la hipocalcemia, se recomienda que se inicie el reemplazo de potasio cuando el nivel sérico de éste se encuentre por debajo de 5,3 mEq/L (siempre y cuando el gasto urinario sea adecuado, 50 mL/hora). Usualmente se requieren entre 20 a 30 mEq de potasio por cada litro de líquidos endovenosos para mantener una concentración sérica entre 4 y 5 mEq/L (59).

La reposición será más intensa en pacientes hipocalémicos; para pacientes con niveles de potasio menor de 3,3 mEq/L, el reemplazo debe ser agresivo (20 a 30 mEq/hora, para lo cual se requiere en promedio

40 a 60 mEq/L). Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable se recomienda que la reposición sea con solución salina hipotónica (0,45%) pues la solución salina normal con la adición de potasio se convertiría en una solución hipertónica lo que retardaría la corrección de la hiperosmolaridad en el paciente. Se recomienda entonces retardar la insulino terapia hasta que el paciente presente un potasio sérico mayor de 3,3 mEq/L y así evitar arritmias, paro cardíaco y debilidad de los músculos respiratorios (62).

### **Bicarbonato**

La Acidosis conlleva a un aumento característico de la ventilación que condiciona la respiración de Kussmaul, depresión de la contractibilidad cardíaca, aparición de arritmias cardíacas, vasodilatación arterial periférica y vasoconstricción central y pulmonar que predispone a edema pulmonar incluso con cargas mínimas de volumen, depresión de la función del sistema nervioso central, con cefalea, letargo, estupor y en algunos casos, hasta coma. Sin embargo, a pesar de los efectos nocivos de la acidosis el uso del bicarbonato continúa siendo controversial en la CAD, ya que, la administración inadecuada de bicarbonato y la corrección acelerada de la acidosis, puede estar asociada a un incremento en el riesgo de hipocalcemia, disminución de la captación tisular de oxígeno, edema cerebral y trastornos de la función cardíaca.

Los pacientes en quienes se recomienda el tratamiento con bicarbonato son:

- Pacientes con pH7, los expertos no recomiendan terapia con bicarbonato, pues el solo tratamiento con líquidos y con insulina resuelve la mayoría de las acidosis
- Los pacientes con hipercalcemia potencialmente letal, ya que la administración de bicarbonato en pacientes acidóticos mueve el potasio al interior de las células, disminuyendo por lo tanto su concentración sérica.

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

La recomendación es administrar bicarbonato cuando el pH esté por debajo de 7; si el pH está entre 6,9 y 7 se recomiendan 50 mEq de bicarbonato de sodio más 10 mEq de cloruro de potasio en 200 mL de agua estéril para dos horas. Si el pH es menor de 6,9 se darán 100 mEq de bicarbonato de sodio más 20 mEq de cloruro de potasio en 400 mL de agua estéril para dos horas. Debe monitorizarse el pH venoso cada 2 horas hasta que el pH sea mayor de 7. El tratamiento puede repetirse cada 2 horas si es necesario, vigilando los niveles séricos de potasio durante el tratamiento por el riesgo de una alcalosis hipopotasémico (56).

### **Fosfato**

Usualmente se encuentra normal o ligeramente elevado, pero cae rápidamente al corregir la cetoacidosis diabética. Su disminución por lo general no produce sintomatología, aunque algunos reportes han referido episodios de rabdomiólisis, hemólisis y mioglobinuria. Basados en las recomendaciones actuales, la reposición del fosfato se debe realizar en quienes presenten debilidad esquelética o miocárdica y depresión respiratoria por la hipofosfatemia; el reemplazo cuidadoso se hará en quienes presenten disfunción cardíaca, anemia hemolítica o depresión respiratoria y en aquellos que presenten una concentración sérica de fosfato menor de 1 mg/dL (55).

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO VII MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVAS

*Md. Gisela Paola Aguiar Niñez*



## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las afecciones crónicas más frecuentes en la sociedad occidental. La importancia de la HTA radica en la relación directa de este síndrome con la presencia de enfermedad cardio y cerebro vascular.

### **Definición**

Existe una gran confusión terminológica a la hora de definir las diversas situaciones clínicas que se pueden encontrar.

La crisis hipertensiva (CH) indica la presencia de una hipertensión potencialmente severa. Se considera una crisis hipertensiva la elevación aguda de la presión arterial con cifras superiores o iguales a 190/110 mmHg. Dentro del término crisis hipertensiva ya el Comité estadounidense para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA estableció en 1984 una diferenciación terminológica y operacional entre las denominadas emergencias y urgencias hipertensivas (63). Se define a la crisis hipertensiva como una elevación de la presión arterial sistólica a  $>180$  mmHg y una presión arterial diastólica  $>120$  mmHg. De aquí hay una clasificación en lo que se conoce como urgencia y emergencia hipertensiva

### **Emergencia hipertensiva (EH)**

Se define como una elevación tensional que se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, etc.), y que entraña un compromiso vital inmediato obligando a un descenso tensional en un plazo mínimo que puede ir desde varios minutos a uno máximo de una o varias horas, por lo general, con medicación parenteral. Constituye la auténtica urgencia hipertensiva de manejo hospitalario, e incluyen todas las situaciones que se recogen en la tabla 17.

**Tabla 17.** Situaciones de Emergencia Hipertensiva

<b>Cerebrovasculares</b>
1. Situaciones:
Encefalopatía hipertensiva
Hemorragia subaracnoidea Hemorragia intracerebral
2.-Signos o síntomas:
Episodios de isquemia cerebral o ictus.
Cefaleas, vómitos, confusión mental, trastornos visuales y coma
<b>Cardíacas</b>
1. Situaciones
Diseción aguda de la aorta.
Insuficiencia cardíaca izquierda aguda con edema agudo de pulmón. Postcirugía cardíaca (bypass).
Angor inestable o infarto agudo de miocardio.
2. Signos y síntomas.
Enfermedad arterial coronaria (objetivable por clínica, electrocardiografía o radiología).
Hipertrofia de ventrículo izquierdo (por electrocardiografía o ecocardiografía).
Insuficiencia cardíaca.
Disfunción ventricular izquierda
<b>Eclampsia</b>
Signos y síntomas:
TA superior a 140/90 mmHg, proteinuria y convulsiones en embarazo de más de 20 semanas.
<b>Por exceso de catecolaminas circulantes</b>
Feocromocitoma
Abuso de drogas simpaticomiméticas (LSD, anfetaminas, cocaína "crack?") Interacción de alimentos con productos que contengan tiramina (quesos fermentados, vinos cervezas o hígado), o fármacos con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
<b>Renales</b>
Insuficiencia renal con reatinina sérica mayor de 130 micromol/l (1,5 mg/dl). De forma aguda.
Proteinuria y/o microalbuminuria
<b>Vasculares periféricos</b>
Ausencia de uno o más pulsos principales en extremidades (excepto dorsal del pie) con o sin claudicación intermitente.
Aneurismas.
<b>Retinianas</b>
Hemorragias o exudados, con o sin papiledema.
<b>Traumatismos craneales</b>
<b>Sangrado en el postoperatorio de cirugía vascular</b>
<b>Epixtasis sever</b>

**Fuente:** Ortellano y Arbo (64)



### **Urgencias hipertensivas relativas (UHR, o urgencias hipertensivas)**

Con este término se define a la elevación tensional que no se acompaña de lesiones que conlleven a un compromiso vital inmediato, permitiendo una corrección gradual entre las 24 y 48 horas siguientes a su producción, mediante un fármaco por vía oral. Dentro de este grupo incluiríamos las hipertensiones pre y postoperatoria, la de los pacientes trasplantados, y todas aquellas elevaciones bruscas de (TA) diastólica superior a 120 mmHg, sintomáticas o con síntomas leves (65).

La velocidad con la que aumenta la presión arterial y el nivel previo de presión arterial son factores más importantes que el valor absoluto de presión arterial. Aunque la mayoría de las emergencias hipertensivas se asocian con una presión arterial diastólica mayor de 120 mmHg, un paciente previamente normotenso puede experimentar una disfunción de un órgano efector con una presión diastólica de 110 mmHg. A la inversa, los pacientes con hipertensión crónica pueden permanecer asintomáticos con una presión diastólica superior a los 120 mmHg.

### **Falsas urgencias hipertensivas (FUH)**

Son elevaciones tensionales producidas en su mayor parte por estados de ansiedad, patologías provocadas por dolor etc., y que no conllevan daño en órganos diana. Por lo general no precisan de tratamiento específico ya que ceden cuando lo hace la causa que las provocó (64).

### **Fisiopatología**

Es importante considerar que el mecanismo de autorregulación de la presión arterial (PA) permite mantener una buena perfusión con rangos de PA media entre 60 y 150 mmHg, en situaciones crónicas de hipertensión, lo que permite mantener una perfusión aceptable evitando fenómenos isquémicos. Para la autorregulación intervienen factores hemodinámicos, hormonales, renales y del sistema nervioso autónomo. Cuando la PA se eleva por encima del rango que permite la autorregulación, se presenta daño tisular, con lesión endotelial, agregación pla-

quetaria, liberación de sustancias vasoactivas e isquemia. Los órganos más vulnerables son el cerebro, el corazón, el riñón y la retina (64).

Además, algunos autores afirman que cuenta con un factor pivote que produce un aumento súbito de la presión arterial, en respuesta el cuerpo lleva a cabo mecanismos compensatorios que concluyen en la formación de especies reactivas de oxígeno y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (66). Debido a este aumento tan brusco de la presión, se produce una inflamación (derivada del estiramiento capilar) capaz de causar una disfunción endotelial mediada por citocinas, endotelina 1 y moléculas de adhesión. Esta disfunción endotelial afecta la producción de sustancias vasodilatadoras (como lo es el óxido nítrico), se propicia un aumento de las resistencias vasculares sistémicas de forma irreversible, desarrollo de la cascada inflamatoria, incremento de la permeabilidad vascular (67).

El aumento de la tensión arterial derivada de esta vasoconstricción puede propiciar aumento de la natriuresis, un consecuente estado de hipovolemia, una alza en la coagulación, aumento de adhesión plaquetaria, y bloqueo de la fibrinólisis, lo que terminará en la producción de necrosis fibrinoide arteriolar por el depósito fibrina, que propiciará una pérdida más recalcada de la función autorreguladora vascular, concluyendo en un daño endotelial, vasoconstricción y descarga de sustancias vasoactivas como vasopresina, catecolaminas, endotelina o la misma renina; que terminaran provocando aún más vasoconstricción y así formar un círculo vicioso que culmina en un estado de hipoperfusión y una subsecuente isquemia (65).

La PA depende del volumen minuto o gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica (RVP). A su vez, el volumen minuto cardíaco o gasto cardíaco está determinado por la frecuencia cardíaca, la presión de llenado (precarga) y la contractilidad del miocardio. La taquicardia por lo general no conduce a la hipertensión, pero la sobrecarga aguda de líquido puede inducir crisis hipertensivas agudas. La sobrecarga



hídrica contribuye al desarrollo de hipertensión severa en pacientes con insuficiencia renal, transfusiones excesivas o la administración de una cantidad excesiva de solución fisiológica. El aumento de la contractilidad del miocardio, como por ejemplo ocurre en el abuso de cocaína, puede conducir al aumento del volumen minuto cardíaco con hipertensión resultante. Sin embargo, la autorregulación por lo general limita el ascenso de la presión arterial mediante un descenso de la RVP. El aumento de la RVP es el común denominador en la mayoría de las crisis hipertensivas. Este aumento es mediado por el incremento de los niveles de catecolaminas circulantes, el aumento de la actividad alfa adrenérgica y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La elevación de la PA determina un aumento de la perfusión renal e induce natriuresis. Es importante recordar este fenómeno, dado que la mayoría de los pacientes que se presentan con crisis hipertensivas por lo general padecen una hipovolemia relativa. La disminución resultante del volumen arterial efectivo circulante estimula a los baro receptores y determina nuevos aumentos del tono alfa y beta adrenérgico.

### **Etiología**

Esta patología puede ocurrir en pacientes hipertensos conocidos, o puede ser el debut de pacientes sin antecedentes de esta enfermedad. Es provocada por cualquier enfermedad, o evento estresante que sea capaz de modificar alguno de los siguientes mecanismos reguladores de la PA: el control del sistema nervioso autónomo, el eje renina-angiotensina-aldosterona, la producción de óxido nítrico endotelial, la producción de sustancias vasoconstrictoras/vasodilatadoras y las resistencias vasculares sistémicas (65).

Entre las patologías más comunes asociadas a estas alteraciones se encuentran las causas (65):

- Neurológicas: Enfermedad cerebral vascular (ya sea isquémica o hemorrágica), hemorragias intracraneana, encefalopatía hipertensiva.
- Cardiovasculares: Aneurismas disecante aórtico, insuficiencia

cardiaca aguda y síndrome coronario agudo, hipertensión arterial maligna, bypass aortocoronario o historia de enfermedad cardiovascular.

- Renales: Insuficiencia renal aguda, trasplantes renales, feocromocitoma.
- Otras: Preeclampsia, eclampsia, traumatismo craneoencefálico, quemaduras prolongadas, suspensión de tratamientos antihipertensivos en pacientes con la enfermedad, interacciones farmacológicas (como lo es el caso de los inhibidores de la MAO y la tiramina), consumo de drogas (cocaína, por ejemplo), después de un evento quirúrgico, vasculitis, enfermedad de Guillain Barré, etc.

### **Manifestaciones clínicas de la crisis hipertensiva**

El cuadro clínico está dado de manera general por: cefalea, dolor a nivel torácico, cuadro de disnea, edema, astenia, puede haber epistaxis e incluso convulsiones, pérdida del estado de alerta, alteraciones motoras y sensitivas. Aunque se debe tener en cuenta que el cuadro clínico característico de esta patología es derivado de la lesión a órgano diana, por lo que dependiendo a que nivel sea la lesión será la sintomatología esperada. Cabe recalcar que se debe considerar el contexto integral del paciente, ya que en aquellos con hipertensión arterial de larga evolución son capaces de soportar la presión arterial elevada sin ninguna sintomatología, y por el otro lado pacientes jóvenes pueden tener daño a órgano blanco de manera más rápida (68).

Cuadro clínico en casos especiales.

- En pacientes con dolores súbitos de gran vigor a nivel de línea media torácica, que se irradia a zona lumbar o abdomen, puede deberse a una disección aórtica.
- Pacientes que presenten un cuadro de cefalea persistente, alteración del estado de alerta, y muy característicamente una retinopatía, papiledema y otras alteraciones neurológicas son muy sugestivos de un cuadro de encefalopatía hipertensiva.

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

- A su vez un cuadro con diaforesis profusa, temblor progresivo constante, taquicardia marcada, podría ser un indicio de un posible feocromocitoma.
- Una piel que ha tenido atrofia, adelgazada, incremento rápido y abrupto de peso, indicarían descartar un síndrome de Cushing.

### **Diagnóstico**

El abordaje diagnóstico de las crisis hipertensivas se realiza mediante tres partes, la historia clínica, la exploración física y la confirmación con estudios auxiliares.

### **Historia clínica**

Ésta debe ser rápida, concisa y dirigida, para permitir al médico poder hacer el abordaje terapéutico lo más rápido y eficaz posible. Dentro de ésta, toma importancia un interrogatorio detallado, si el paciente ya era conocido como hipertenso abordando su tiempo de evolución, tratamiento, cifras tensionales habituales, apego al tratamiento (69).

Se debe indagar sobre cuándo empezaron los síntomas que lo motivaron a venir a la consulta médica, la evolución de estos, etc. Indagar de forma dirigida sobre los antecedentes que tenga el paciente, es importante conocer si cuenta con comorbilidades (diabetes, obesidad, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, asma, EPOC, etc.), factores de riesgo cardiacos (tabaquismo, uso de drogas, alcoholismo, cocaína), dieta (consumo de sal), hacer preguntas dirigidas buscando una afección de órgano blanco y consumo de medicamentos que eleven la presión arterial (esteroides, anticonceptivos, eritropoyetina, inhibidores de la MAO, etc.).

Abordar los antecedentes heredo familiares más relevantes, preguntando sobre la carga genética que tiene acerca de hipertensión arterial, de familiares con dislipidemias, obesidad, patologías cardiovasculares. Por último, interrogar dirigidamente si presenta algún síntoma de los mencionados en el apartado de cuadro clínico (69).

## **Exploración física**

Se debe medir la presión arterial en ambos brazos, obtener el índice de masa corporal, perímetro abdominal, hacer una exploración ordenada céfalo caudal:

- **Evaluación neurológica:** El compromiso del sistema nervioso central es sugerido por trastornos tales como: cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, confusión, convulsiones y déficit neurológico. Un examen completo requiere la inspección del fondo de ojo para evaluar retinopatía hipertensiva y edema de papila. A menudo es necesario realizar una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral para descartar una hemorragia intracraneana, lesión isquémica u otras lesiones cerebrales. Una TAC normal o con signos indirectos de edema cerebral puede indicar encefalopatía hipertensiva (64).
- **Evaluación cardiovascular:** Las consecuencias cardiovasculares de la hipertensión severa pueden desencadenar síntomas de angina de pecho, disnea o dolor intenso secundario a una disección aguda de la aorta. Se requiere un ECG y una radiografía de tórax. Al examen físico puede observarse ingurgitación yugular, R3, R4, taquicardia, rales pulmonares.
- **Evaluación del sistema renal:** El compromiso renal puede ser clínicamente silencioso, con síntomas inespecíficos de astenia, oliguria, poliuria, hematuria y edemas. Una evaluación completa requiere la determinación de urea, creatinina, sedimento urinario para detectar proteinuria, hematuria y cilindros celulares, electrolitos en sangre y orina.
- **Buscar datos de retinopatía hipertensiva:** hemorragias, papiledema, exudados), palpación de cuello (soplo carotídeo es característico de estenosis aórtica, palpar tiroides y ganglios), cardíaca (descartar soplos, ruido de galope, etc.), pulmonar (descartar edema pulmonar si el paciente tiene crépitos y cuadro de disnea), abdominal (un soplo abdominal es un indicio clínico de coartación aórtica o hipertensión renovascular, detectar alguna masa puede orientar a pensar en un aneurisma o po-

liquistosis renal), evaluar lesiones cutáneas (ya que las estrías cutáneas son características del síndrome de Cushing), se evalúa el pulso y presencia de edema en extremidades torácicas y pélvica (ya que hay un retraso característico en el pulso en extremidades torácicas en comparación a las pélvicas en coarctación aórtica) (70).

### **Pruebas de laboratorio e imagen**

En cualquier crisis hipertensiva, el abordaje general para detectar daño a órgano blanco debe incluir los siguientes estudios de laboratorio:

- Biometría hemática (valoración de una posible anemia hemolítica microangiopática)
- química sanguínea (creatinina, glucosa, urea y ácido úrico)
- electrolitos séricos (sodio, potasio y calcio)
- examen general de orina (evaluación de hematuria y proteinuria).

Algunos autores recomiendan la cuantificación de catecolaminas (valores anormales son sugestivas de estrés intenso, ansiedad o incluso un feocromocitoma) y aldosterona (evaluación hiperaldosteronismo) (64).

Los estudios de imagen recomendados en el abordaje inicial son:

- Electrocardiograma (descartar datos de hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones patológicas del segmento ST)
- Radiografía de tórax (mediante esta se calcula el índice cardio-torácico, se evalúa la dilatación de cavidades, el arco aórtico, los hilios y la trama pulmonar, de este modo se descarta la posibilidad de una congestión pulmonar, dilatación aortica, se descarta que el mediastino esté aumentado de tamaño, lo que es común en disección aórtica) (64).

El resto de estudios se pedirán de acuerdo a la sospecha clínica del cuadro, por ejemplo se solicita los marcadores cardíacos CPK, CPK MB y troponina I (especialmente ante la sospecha de un síndrome co-

ronario agudo, una gasometría arterial (útil en sospecha de insuficiencia cardíaca y edema agudo pulmonar), tomografía de cráneo (si se sospecha al encéfalo como órgano de choque, se valora el edema, hemorragia, infarto), ecocardiograma (si se piensa en una disfunción del corazón), tomografía abdominal (si se busca un aneurisma aórtico), una arteriografía (si se sospecha una causa vasculorrenal), ácido vanililmandélico (si se sospecha en un feocromocitoma como causa) (70).

### **Tratamiento**

Antes de comenzar cualquier tratamiento se deberá tener en cuenta varias consideraciones:

1. La gravedad de la situación no debe ser valorada, al menos exclusivamente, por las cifras tensionales, por elevadas que puedan ser. Por ello, se debe valorar como dato de gravedad la afectación sobre órganos diana. Si bien se considera que a partir de ahora cifras de PAS/PAD superiores a 220/110 mmHg como una crisis hipertensiva.
2. Evitar actitudes agresivas a la hora de descender los valores de PA, debido a que un descenso brusco de dichas cifras puede conllevar a una hipoperfusión de órganos vitales, como causa de una hipotensión brusca, con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica o daño neurológico irreversible.
3. Es preferible una actitud expectante tras reducir las cifras tensionales a 160/100 mmHg en los primeros momentos, antes que intentar alcanzar valores completamente normales.
4. Se ha demostrado que con 30-60 minutos de reposo se pueden controlar el 45% de las crisis hipertensivas que se remiten a los hospitales

### **Tratamiento inicial**

Los pacientes con probabilidades de experimentar complicaciones resultantes HA severa también corren el riesgo de sufrir complicaciones por una reducción brusca en la PA, por lo que se debe realizar sólo una reducción del 20-25% de las cifras de PA inicial (64).



### **Urgencia hipertensiva**

Una vez descartada la existencia de una emergencia hipertensiva, la actuación ante una urgencia hipertensiva podría ser la siguiente:

- Reposo en decúbito, en una habitación tranquila, durante 15-30 minutos y repetir la toma de PA, de esta forma se controlarán las cifras tensionales, como referíamos anteriormente, hasta en un 45% de los pacientes.
- Si persiste la elevación de presión arterial se iniciará tratamiento oral.
- Si el paciente no ha tomado su medicación pautada es posible que sólo haya que restaurarla.
- Se puede utilizar los siguientes fármacos vía oral: Captopril Inhibidor del ECA, por lo que disminuye las concentraciones de angiotensina II, disminuyendo la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona. Su presentación es en ampollita 25 mg vía oral o sublingual. Se aprecia un inicio de su acción en la primer media hora, hasta un máximo de hora y media, llegando a durar su acción hasta por seis horas. Esta dosis puede repetirse cada 30 minutos (dosis máxima 100 mg) si no se lograra el objetivo terapéutico con la primera administración. Los expertos mencionan que, de no ceder ante esta recomendación, se deberá hacer un abordaje por vía parenteral. En caso contrario, que se logre reducir el 20% de la presión arterial media con la que llegó, se da un tratamiento ambulatorio (65). El objetivo nunca será llevar la presión arterial a valores normales (120/80 mmHg) si no reducir la basal del paciente en un 20%.
- E igualmente por vía oral un antagonista del calcio de acción rápida como Nifedipino (con los matices que luego comentaremos, 10 mg), Amlodipino (5-10mg), Nitrendipino (20mg), un beta-bloqueante como Atenolol (25-100mg) o Labetalol (100-200mg) (70).



## **Emergencia hipertensiva**

En esta situación al haber una afectación a órgano blanco, es imprescindible reducir más rápido la presión arterial, evitando así una lesión aún mayor. Por lo que aquí la presión basal del paciente debe reducirse en un 25% en un periodo de 1 hora (65).

Cabe recalcar que hay situaciones especiales, como la disección aórtica, donde por la condición clínica subyacente el abordaje deberá ser aún más rápido, por lo que el abordaje es desde el inicio por vía parenteral. Ya que estos pacientes cuentan con una lesión directa orgánica, es necesario realizar el protocolo ABC para garantizar un adecuado soporte vital, y de este modo asegurar una vía aérea permeable, oxigenoterapia, monitorización continua de la presión arterial (en los dos brazos), toma de electrocardiograma, canalización de una vía periférica, sondaje vesical, valoración de estado de alerta.

Se recomienda la administración de fármacos endovenosos (64) (65) (70):

- Nitroprusiato de sodio: Es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la poscarga como la precarga, por lo que es especialmente útil en crisis hipertensivas acompañadas de insuficiencia cardíaca. El nitroprusiato es un potente agente, con un comienzo de acción de segundos, una duración de la acción de 1 a 2 minutos y una semivida en plasma de 3-4 minutos.
- Labetalol: Es una beta bloqueadora de receptores alfa adrenérgicos arteriales periféricos y bloqueo concurrente de receptores  $\beta$ -adrenérgicos. Su presentación es en ampolleta de 100 mg en 20 ml, se administra un bolo de tan solo 20 mg cada cinco minutos, de manera lenta, hasta alcanzar el objetivo terapéutico o hasta terminarse la ampolleta. De igual forma se puede realizar una infusión de 200 mg en 200 ml de solución glucosada al 5% en una dosis de 30-140 ml/h, teniendo como límite la administración de 300 mg. Por su mecanismo de acción, este fármaco queda contraindicado en pacientes con antecedentes de enfer-





medad obstructiva crónica, asma, insuficiencia cardiaca sistólica o un bloqueo cardiaco (2do o 3er grado principalmente).

- Esmolol: es un betabloqueante cardioselectivo con una duración de acción ultracorta. Es un fármaco seguro en pacientes con cardiopatía isquémica y útil en hipertensión severa en el postoperatorio. Es el betabloqueante ideal en pacientes críticos.
- Nitroglicerina: Funciona como un dilatador potente del músculo liso vascular, conduciendo a una disminución de la precarga cardiaca. Su presentación es en ampolleta de 5 mg en 5ml o 50 mg en 10 ml. La infusión se prepara con 25 mg en 250 ml de solución glucosada al 5%, a una dosis de 21 ml/h. La evidencia clínica fortalece su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca, edema agudo pulmonar y cardiopatía isquémica. 26 La figura 1 plantea un algoritmo de acción ante una crisis hipertensiva (71).
- Enalaprilato: Es una preparación intravenosa de la forma activa del enalapril. La respuesta a enalaprilato es variable e impredecible, reflejo de la actividad de renina plasmática y la volemia de los pacientes con emergencias hipertensivas. Por ejemplo, los pacientes hipovolémicos con elevada actividad de renina plasmática pueden presentar una excesiva respuesta antihipertensiva. La dosis inicial habitual es de 1,25 mg por vía intravenosa, con un comienzo de acción a los 15 minutos y un efecto máximo que puede no aparecer hasta pasadas 4 horas. La duración de la acción oscila entre 12 y 24 hora (71).
- Dinitrato de isosorbide: es un vasodilatador que se puede utilizar en algunos casos, sino se dispone de otros fármacos parenterales, controlando estrictamente la posibilidad de hipotensión secundaria, por lo que es poco recomendable; se puede utilizar principalmente cuando se acompaña de angina de pecho (71).

En la crisis hipertensiva, en general, el descenso de la PA debe obtenerse de modo gradual debido a que un descenso brusco de PA pueden provocar descensos de los flujos cerebral o coronario al rebasarse el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente isquemia en

estos territorios. Los pacientes con accidente cerebro vascular y elevación de las cifras de PA, hay que considerar que tal incremento se trata de un mecanismo compensador reflejo de la lesión cerebral que se normaliza en tres o cuatro días.

En la emergencia hipertensiva el objetivo inicial debe ser la reducción del 15 al 25% del valor inicial de PA en una a dos horas, a fin de prevenir la progresión del daño de órganos blanco. El descenso ulterior debe ser lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de órganos diana. Hay dos excepciones donde sí se deben reducir rápidamente las cifras de PA a valores normales: la disección aortica y el edema agudo de pulmón. En la urgencia hipertensiva, caracterizada por el aumento agudo y crítico de la PA sin signos de daño de órganos blanco, la PA debe ser reducida dentro de las 24 a 48 horas, a fin de evitar daño a esos órganos. En general la internación no es necesaria; medicación vía oral generalmente es suficiente; es recomendable seguimiento ambulatorio posterior.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO VIII SÍNDROME CORONARIO AGUDO

*Md. Estefanía Vanessa Aráuz Andrade*



## **Introducción**

En todo el mundo la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte y su frecuencia está en aumento. El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias en los centros de salud de todo el mundo. Existen múltiples causas de dolor torácico, que van desde patologías leves hasta entidades con una alta mortalidad, que exigen una alta sospecha clínica y un tratamiento precoz. Además, es importante recordar que aproximadamente la mitad de los pacientes que sufren un síndrome coronario agudo (SCA) fallecen dentro de la primera hora desde su comienzo, antes incluso de poder ser trasladados a un centro hospitalario. Todo esto pone de manifiesto la gran importancia que tiene el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes en los primeros escalones de la asistencia sanitaria.

## **Definición del síndrome coronario agudo (SCA)**

La enfermedad coronaria (EC) representa un compromiso del flujo sanguíneo que atraviesa las arterias coronarias, generado con mayor frecuencia por la presencia de ateromas (72). El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura.

En este marco, los síndromes coronarios agudos son el resultado de una obstrucción aguda de una arteria coronaria. Las consecuencias dependen del grado y la localización de la obstrucción y van desde angina inestable hasta infarto de miocardio sin supradesnivel del segmento ST, infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) y muerte súbita de origen cardíaco. Todos estos síndromes se manifiestan de la misma forma (excepto la muerte súbita), con molestias torácicas con disnea o sin ella, náuseas y sudoración. El diagnóstico se basa en el ECG y el hallazgo de marcadores serológicos. El tratamien-

to consiste en antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, nitratos, beta-bloqueantes y, en presencia de IMEST, reperfusión urgente con fibrinolíticos, intervención por vía percutánea o, en ocasiones, cirugía de revascularización miocárdica (73)

### **Definición universal del infarto de miocardio**

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda (74). El diagnóstico de IAM requiere que se cumpla una combinación de criterios, entre ellos, la detección de un aumento o una disminución de un biomarcador cardiaco, preferiblemente troponina cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de lo normal, y al menos uno de los siguientes parámetros:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Nuevos cambios indicativos de isquemia en el ECG.
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de la pared coherente con un patrón de etiología isquémica.
- Detección de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

### **Clasificación del SCA**

La clínica producida por los distintos SCA es muy similar y para diferenciar unos de otros debemos realizar de forma precoz un electrocardiograma que nos permitirá dividir a los pacientes afectados de SCA en dos grupos (75):

- Con elevación del segmento ST (SCACEST).
- Sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual, quedando, por lo tanto, la clasificación como sigue:

- SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente.
- SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente

### **Etiología**

La causa más común de los síndromes coronarios agudos es un trombo agudo en una arteria coronaria aterosclerótica (73).

A veces, la placa ateromatosa se transforma en inestable o se inflama, lo que conduce a su rotura o fragmentación y a la exposición de material trombógeno, que activa las plaquetas y la cascada de la coagulación y conduce a la formación de un trombo agudo. La activación de las plaquetas provoca un cambio en la conformación de los receptores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa en la membrana, que forma uniones con las plaquetas (y, en consecuencia, promueve su agregación). Incluso los ateromas que producen mínima obstrucción pueden romperse y generar una trombosis; en > 50% de los casos, la estenosis previa al evento es < 40%. Por lo tanto, aunque la gravedad de la estenosis ayuda a predecir los síntomas, no siempre permite predecir los eventos trombóticos agudos. El trombo resultante interfiere súbitamente sobre el flujo sanguíneo que irriga ciertas áreas del miocardio. En dos terceras partes de los pacientes se produce una trombólisis espontánea; 24 h más tarde, solo el 30% de los pacientes aún presenta obstrucción trombótica. No obstante, en casi todos los casos la obstrucción dura el tiempo suficiente para causar grados variables de necrosis tisular.

### **Clasificación según etiología**

- TIPO I Secundario a isquemia tal como erosión y /o ruptura, fisura o disección de la placa ateromatosa (76).
- Tipo II Secundario a un aumento de la demanda de oxígeno o disminución en el aporte (76). Ejemplo: espasmo coronario, embolismo, anemia, arritmia, hipertensión arterial (HTA).
- TIPO III Muerte súbita de causa cardíaca. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), acompañada de elevación del ST, un nuevo bloqueo de RHH.
- TIPO IV. Asociado a intervención coronaria percutánea (76).



### **Espectro clínico**

El espectro clínico de los síndromes coronarios agudos (SCA) es muy amplio e incluye desde la parada cardiaca, la inestabilidad eléctrica o hemodinámica con shock cardiogénico causado por isquemia o complicaciones mecánicas, como la insuficiencia mitral (IM) grave, hasta pacientes cuyo dolor torácico ya ha desaparecido cuando llegan al hospital (77).

El síntoma principal que pone en marcha el proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con sospecha de SCA es el dolor torácico, descrito como dolor, presión o pesadez y quemazón. Otros síntomas equivalentes al dolor torácico son la disnea, el dolor epigástrico y el dolor que irradia hacia el brazo izquierdo.

Basándose en el electrocardiograma (ECG), se puede diferenciar dos grupos de pacientes de interés clínico:

1. Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST. Esta entidad se denomina SCA con elevación del segmento ST y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total o subtotal. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). En estos casos, el objetivo del tratamiento es la reperfusión inmediata mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) o, si no es posible realizarla en un plazo adecuado, mediante el tratamiento fibrinolítico.
2. Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST), y cambios electrocardiográficos como la elevación transitoria del segmento ST, la depresión transitoria o persistente del segmento ST, la inversión de las ondas T, ondas T planas o seudonormalización de las ondas T, aunque el ECG puede ser normal.

La correlación patológica en el miocardio es la necrosis de cardiomiocitos (IAMSEST) o, menos frecuentemente, la isquemia miocárdica sin

daño celular (angina inestable). Un pequeño porcentaje de pacientes pueden sufrir isquemia miocárdica caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas: dolor torácico persistente o recurrente, depresión significativa del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones, insuficiencia cardíaca (IC) e inestabilidad hemodinámica o eléctrica. Debido a la cantidad de miocardio en riesgo y el riesgo de shock cardiogénico o arritmias ventriculares potencialmente mortales, está indicada la coronariografía inmediata y, si procede, revascularización.

Esta sub-división de grupos de pacientes no es arbitraria, lleva implícita una importante diferenciación fisiopatológica, como el tipo de trombo y la cuantía de la oclusión, que posibilita la elección del tratamiento, valorar los riesgos y también en el pronóstico (75).

El diagnóstico se basa en cuatro aspectos clave: la historia clínica, la evaluación física, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas. Con base a la historia clínica, la exploración física y el electrocardiograma (ECG) es posible estimar la probabilidad de que se trate de un síndrome coronario agudo (SCA).

### **Historia clínica**

En la historia clínica deben recogerse los principales factores de riesgo (HTA, dislipemia, diabetes, obesidad, tabaco, antecedentes de cardiopatía isquémica previa, etc.) y si existen antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (75).

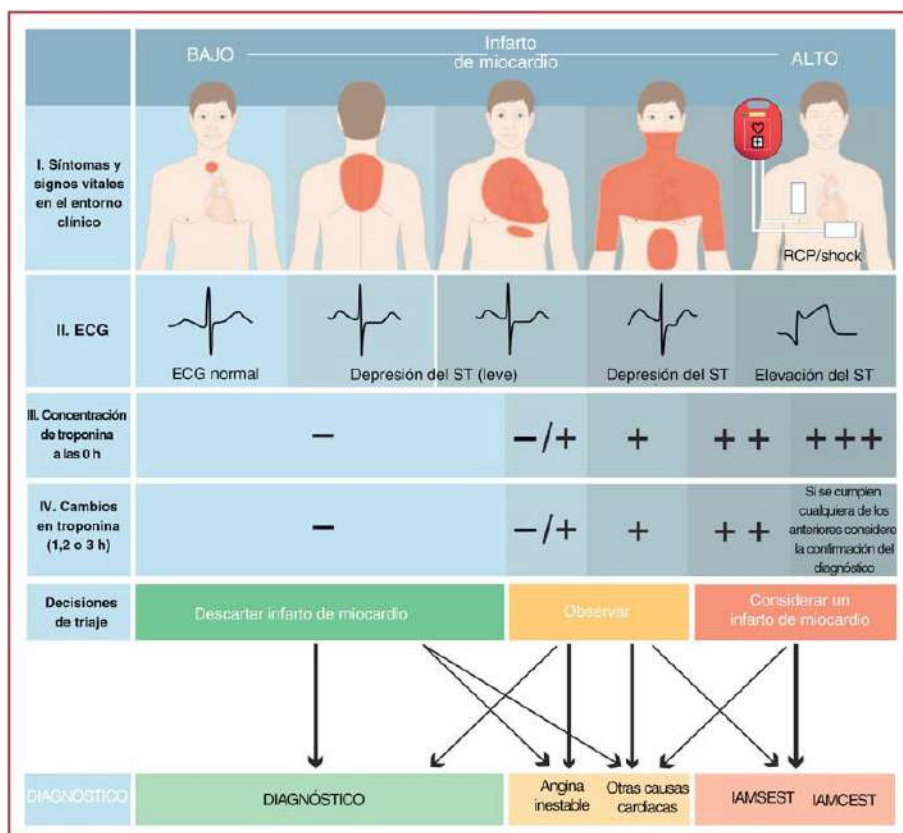
### **Evaluación física**

La evaluación física suele ser normal, pero en casos severos, pueden presentar shock cardiogénico (signos de oliguria, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoperfusión periférica). La presencia de signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al cardiólogo a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardíacas del dolor torácico y los trastornos cardíacos no isquémicos (76).



## Electrocardiograma

El ECG de 12 derivaciones en reposo es el principal instrumento diagnóstico para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCA (figura 5). Se debe realizar en los primeros 10 min de la llegada del paciente a urgencias o, preferiblemente, durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias y debe interpretarlo inmediatamente un médico cualificado.



**Figura 5.** Algoritmo diagnóstico y triaje en los síndromes coronarios agudos.

La evaluación inicial se basa en características de baja y/o alta probabilidad observadas en el entorno clínico (síntomas y signos vitales), el ECG de 12 derivaciones y la concentración de troponina cardíaca determinada en el momento del ingreso en la unidad de urgencias y las determinaciones seriadas que se realicen posteriormente. «Otras cau-

sas cardíacas incluye miocarditis, síndrome de tako-tsubo o insuficiencia cardíaca congestiva, entre otras. Las «causas no cardíacas» se refieren a enfermedades torácicas como la neumonía y el neumotórax. La concentración de troponina cardíaca y sus cambios en muestras seriadas se deben interpretar como un marcador cuantitativo: cuanto más alta es la concentración a las 0 h o mayor es el cambio absoluto en las muestras seriadas, mayor es la probabilidad de IM. La ecocardiografía, realizada e interpretada inmediatamente después del ECG de 12 derivaciones por médicos entrenados, está recomendada para pacientes en parada cardíaca o inestabilidad hemodinámica de origen probablemente cardiovascular. Fuente: Collet et al (77).

Aunque el ECG en el contexto de los SCASEST puede ser normal en más del 30% de los pacientes, las alteraciones electrocardiográficas características incluyen la depresión del segmento ST, la elevación transitoria del segmento ST y cambios en la onda T (78) (79). Si las derivaciones estándar no son concluyentes y el paciente tiene signos o síntomas indicativos de isquemia miocárdica, deben registrarse derivaciones adicionales; la oclusión de la arteria circunfleja izquierda solo es detectable en las derivaciones V7-V9 y el infarto de miocardio ventricular derecho, solo en las derivaciones V3R y V4R3. En pacientes con signos y síntomas indicativos de isquemia, la elevación persistente del segmento ST indica un diagnóstico de IAMCEST que requiere reperfusión inmediata (80). Es útil comparar el ECG con registros anteriores, sobre todo en pacientes con alteraciones electrocardiográficas preexistentes. Se recomienda obtener registros adicionales de ECG de 12 derivaciones en caso de síntomas persistentes o recurrentes o de diagnóstico incierto. En los pacientes con bloqueo de rama izquierda (BRI), el uso de criterios electrocardiográficos específicos (criterios de Sgarbossa) puede ayudar a identificar a los pacientes candidatos a coronariografía inmediata. Los pacientes con sospecha clínica alta de isquemia miocárdica y BRI deben recibir la misma atención que los pacientes con IAMCEST, independientemente de si el BRI se conocía previamente (80).

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

Por el contrario, los pacientes hemodinámicamente estables que se presentan con dolor torácico y BRI solo tienen un riesgo de infarto de miocardio ligeramente más alto que los pacientes sin BRI. En estos casos se debe tener en cuenta la concentración de hscTn para tomar decisiones sobre la coronariografía inmediata.

En los pacientes con bloqueo de rama derecha (BRD), la elevación del segmento ST indica IAMCEST, mientras que la depresión del ST en las derivaciones I, aVL y V5-6 indica SCASEST.

En los pacientes con marcapasos ventricular el ECG no sirve de ayuda para el diagnóstico de SCASEST. Actualmente se están desarrollando nuevos algoritmos que incorporan datos electrocardiográficos digitales.

Es importante señalar que más del 50% de los pacientes que se presentan con dolor torácico agudo y BRI en el servicio de urgencias o en unidades de dolor torácico finalmente no tendrán un diagnóstico de infarto de miocardio. Del mismo modo, más del 50% de los pacientes con dolor torácico agudo y BRD que llegan al servicio de urgencias tendrán también un diagnóstico diferente del infarto de miocardio y deben esperar el resultado de la determinación del valor de la troponina cardiaca sensible (hs-cTn).

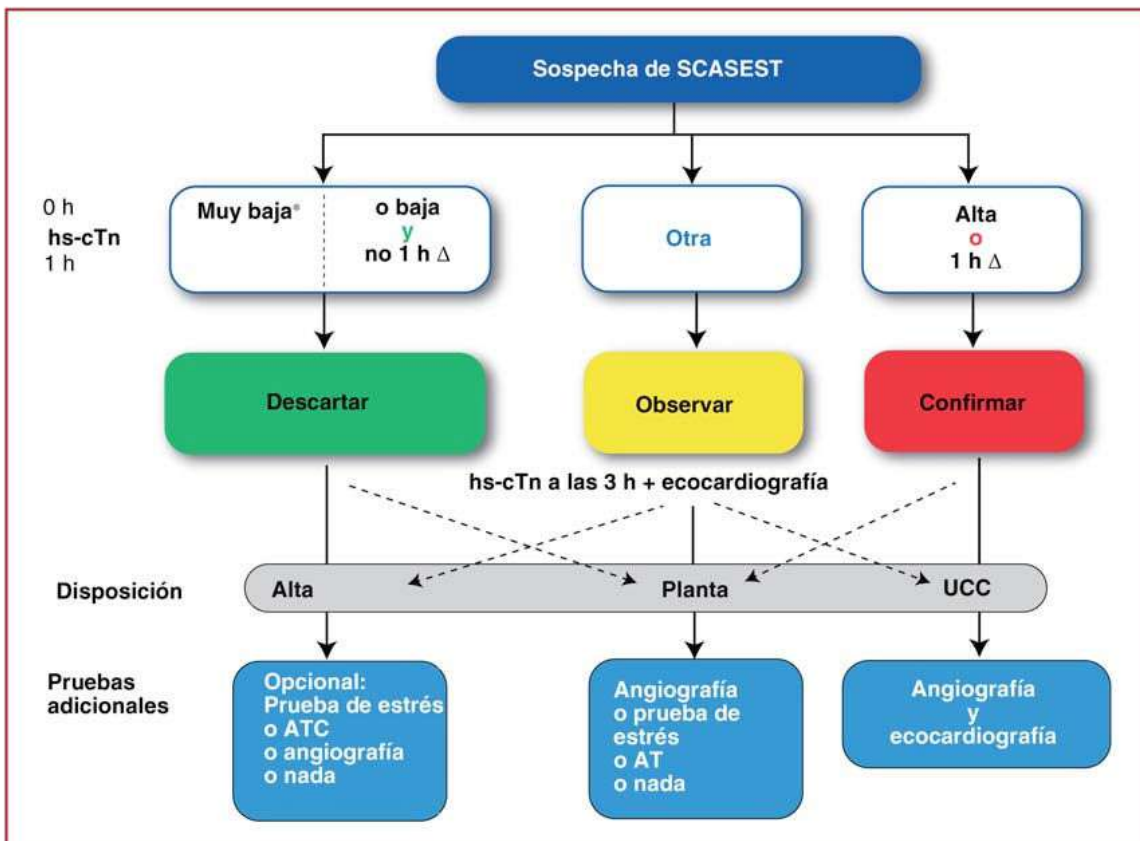
### **Biomarcadores: troponina cardiaca de alta sensibilidad**

Los biomarcadores complementan a la evaluación inicial y al ECG de 12 derivaciones para el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el tratamiento de los pacientes con sospecha de SCASEST (77).

La determinación de un biomarcador de daño miocárdico, preferiblemente hs-cTn, es obligatoria en todos los pacientes con sospecha de SCASEST (figura 6).

Las troponinas cardiacas son biomarcadores de daño cardiomiocitario más sensibles y específicos que la creatincinasa (CK), su isoenzima

miocárdica (CK-MB) y la mioglobina (74) (81). Si la presentación clínica es compatible con isquemia miocárdica, la elevación dinámica de troponinas cardiacas por encima del percentil 99 de individuos sanos indica infarto de miocardio. En los pacientes con IM, las concentraciones de troponina cardiaca aumentan rápidamente tras la aparición de los síntomas (normalmente durante la primera hora si se emplean determinaciones de alta sensibilidad) y permanecen elevadas durante un tiempo variable (normalmente varios días) (74) (79) (81).



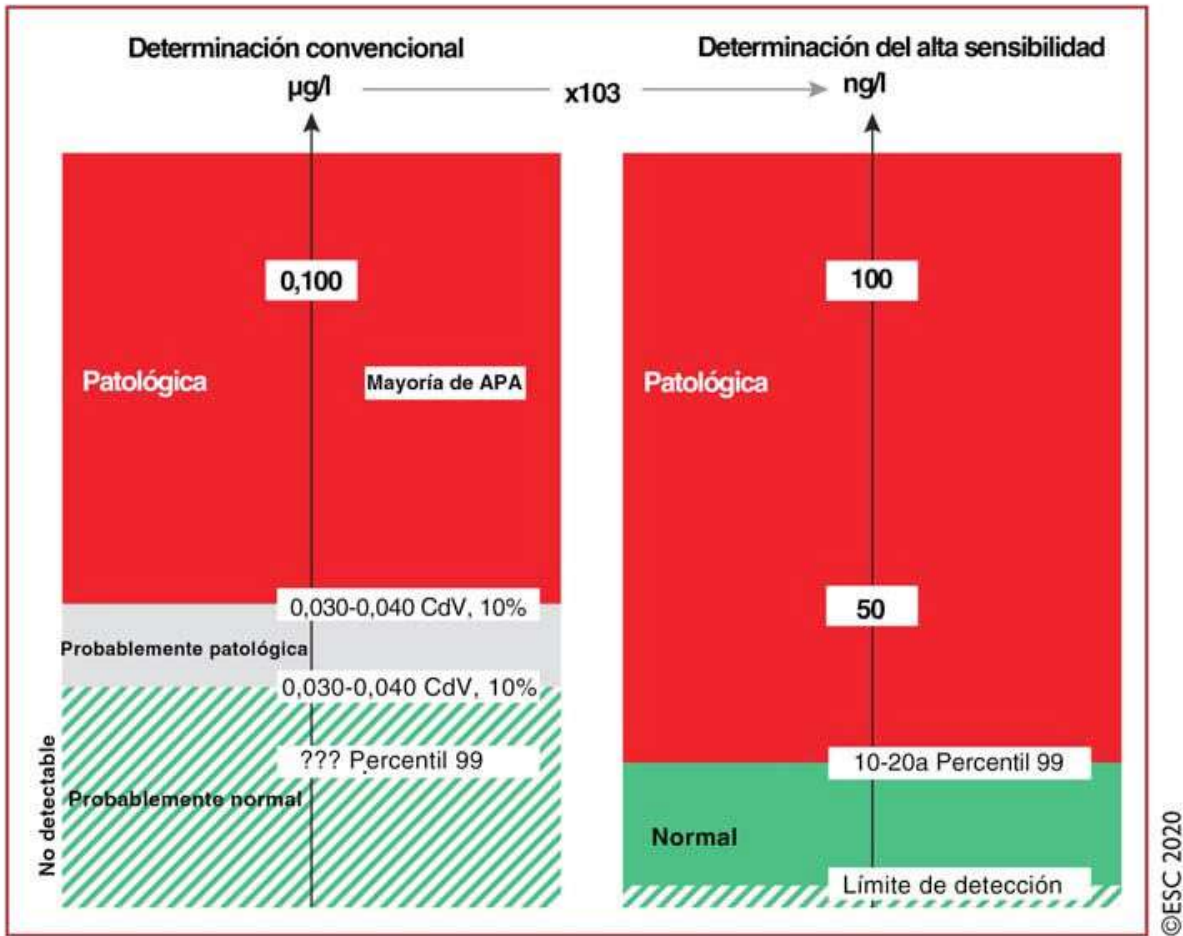
**Figura 6.** Algoritmo de 0 h/1 h para descartar o confirmar el diagnóstico mediante la determinación de hs-cTn para pacientes con sospecha de SCASEST atendidos en el servicio de urgencias.

**Fuente:** Collet et al (77).

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

Las 0 h y 1 h se refieren al tiempo transcurrido desde la obtención de la primera muestra de sangre. Si la concentración de hs-cTn es muy baja, se puede descartar inmediatamente el IAMSEST. También se puede descartar este diagnóstico si los valores basales son bajos y no aumentan significativamente durante la primera hora (no 1 h D). Los pacientes tienen una probabilidad alta de IAMSEST si la concentración basal de hs-cTn es al menos moderadamente alta o aparece un claro aumento durante la primera hora (1 h D). Los valores de corte son específicos para cada tipo de prueba y se derivan de criterios predefinidos de sensibilidad y especificidad para el IAMSEST. ATC: angiotomografía computarizada; hs-cTn: troponina cardiaca de alta sensibilidad; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; UCC: unidad de cuidados coronarios. Solo aplicable en caso de dolor torácico > 3 h.

Los avances tecnológicos han mejorado la determinación de troponinas cardiacas y han aumentado la capacidad de detección y cuantificación del daño cardiomiocitario (74) (79). Los datos de grandes estudios multicéntricos muestran que la determinación de hs-cTn aumenta la precisión diagnóstica del infarto de miocardio en el momento de la presentación, comparada con la determinación convencional de troponina (figura 7), particularmente en los pacientes que se presentan poco tiempo después de la aparición de los síntomas, y permiten confirmar o descartar más rápidamente el infarto de miocardio (76) (79). En general la determinación de hs-cTn T o I parece proporcionar una precisión diagnóstica comparable para el diagnóstico temprano del infarto de miocardio (82).



**Figura 7.** Valor de la troponina cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn)

La determinación de hs-cTn (derecha) se informa en ng/l y proporciona información idéntica a la determinación convencional (izquierda, en mg/l) siempre que la concentración sea sustancialmente elevada, por ejemplo, concentraciones  $> 100$  ng/l. Sin embargo, únicamente la hs-cTn permite diferenciar con precisión un aumento «normal» de otro «leve». Por ello, la hs-cTn puede identificar un porcentaje relevante de pacientes con concentraciones de troponina cardiaca que previamente no se detectaban con las determinaciones convencionales y que tienen concentraciones de hs-cTn superiores al percentil 99 probablemente relacionadas con el IAM., desconocido debido a la incapacidad de la prueba de medir en el intervalo de normalidad; APA: análisis en el



punto de atención médica; CdV: coeficiente de variación; hs-cTn: troponina cardiaca de alta sensibilidad; IAM: infarto agudo de miocardio. El límite de detección varía entre 1 y 5 ng/l en distintos tests de hs-cTn. Igualmente, el percentil 99 también varía dependiendo del tipo de prueba de hs-cTn, fundamentalmente entre 10 y 20 ng/l. Fuente; Collet et al. (77).

Numerosas cardiopatías distintas del infarto de miocardio también producen daño cardiomiocitario y, consecuentemente, elevaciones de la troponina cardiaca. Las más frecuentes son las taquiarritmias, la IC, las emergencias hipertensivas, las enfermedades críticas, la miocarditis, el síndrome de tako-tsubo y las valvulopatías cardiacas. En pacientes ancianos con insuficiencia renal, la elevación de troponina cardiaca no debe atribuirse en primer lugar a un aclaramiento disminuido y considerarse inofensiva, ya que algunas cardiopatías, como los síndromes coronarios crónicos (SCC) o la cardiopatía hipertensiva, son las causas más frecuentes de la elevación de troponina en este contexto (83). Otras entidades potencialmente mortales que se presentan con dolor torácico, como la disección aórtica y la embolia pulmonar, también pueden producir el aumento de las concentraciones de troponina cardiaca y se deben considerar en el diagnóstico diferencial.

### **Factores de riesgo cardiovascular**

La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente del SCA, particularmente en los adultos mayores. La padecen hasta el 60% de individuos mayores de 65 años y se asocia a un incremento en la incidencia de cardiopatía isquémica (84). Los niveles de colesterol total aumentan con la edad hasta alcanzar su máximo a los 50 años en los hombres y a los 60 en las mujeres, siendo por ello la prevalencia de hipercolesterolemia más frecuente en las mujeres que en los hombres, aunque en éstas los niveles de HDL-colesterol son más altos. El hipercolesterolemia parece aumentar la mortalidad por cardiopatía isquémica hasta los 80 años, pero su efecto no es evidente posteriormente. La hipertrigliceridemia también ha sido implicada en

la cardiopatía isquémica del adulto mayor. La prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2 aumenta con la edad y se asocia a un incremento en el riesgo de CI (cardiopatía isquémica) en la edad avanzada.

### **Otros aspectos importantes**

Es muy importante precisar bien las características del dolor torácico. Éste suele ser de localización centrotorácico o precordial, continuo, con irradiación (cuello, mandíbula, hombros, brazos o interescapular) o sin ella. Suele ser opresivo y de duración variable, de minutos a horas. En ancianos con frecuencia y sobre todo en diabéticos la presentación es menos típica y, ocasionalmente, asintomática (85). Se puede acompañar de síntomas vegetativos, como sudoración fría, náuseas, vómitos o mareos, sobre todo en caso de afectarse el territorio dependiente de la arteria coronaria derecha. Aunque se señala que las presentaciones atípicas son más frecuentes en los ancianos, no se conoce bien si la presentación clínica de los SCASEST se modifica sustancialmente con la edad. Sí son más frecuentes los episodios secundarios (desencadenados o agravados por el mal control de la hipertensión, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca o anemia), lo que puede dificultar o retrasar el diagnóstico que, por otro lado, no difiere especialmente respecto al paciente más joven (86). La exploración puede ser normal, puede auscultarse un 4.º tono cardíaco o hallarse datos de complicaciones como nuevos soplos, signos de insuficiencia cardíaca, etcétera. El electrocardiograma (ECG) deberá realizarse siempre que sea posible durante el episodio de dolor. Además, se debe tener presente que:

- El ECG normal o inespecífico define un grupo de bajo riesgo, pero no descarta la isquemia miocárdica.
- La elevación o descenso transitorios o mantenidos del ST sugieren una mayor probabilidad de isquemia y por tanto mayor riesgo.
- Las alteraciones de la onda T tienen menos significado.
- Las alteraciones de la repolarización con y sin dolor son mucho más específicas



### **Clasificación de los pacientes con dolor torácico**

Con los datos obtenidos de la historia clínica, evaluación física y el ECG es posible clasificar a los pacientes con dolor torácico en tres grupos que serán la base de los principales algoritmos para su manejo clínico posterior:

1. Pacientes con SCA (con/sin elevación del ST). Los pacientes con elevación del ST deben ser tratados de inmediato con alguna estrategia de reperfusión coronaria. Los pacientes con SCA-SEST y marcadores de riesgo deben ser ingresados y tratados según las recomendaciones de las guías clínicas que veremos a continuación.
2. Los pacientes con dolor torácico no coronario deberán ser tratados según su etiología.
3. Pacientes con dolor torácico de naturaleza no clara. Son pacientes que deben permanecer en observación y con seguimiento por las unidades de dolor torácico si existen en el Hospital o bien por el cardiólogo o el personal del Servicio de urgencias correspondiente.

Si el ECG sigue siendo normal deben repetirse el ECG y los marcadores de necrosis a las seis-ocho horas.

Si en el electrocardiograma (ECG) aparecen cambios isquémicos, los marcadores se hacen positivos o aparece un nuevo episodio de angina el paciente debe ser ingresado. Se recomienda un tiempo de observación entre seis y 24 horas.

### **Estratificación de riesgo**

La evaluación de la probabilidad de evolución inmediata desfavorable se basa en la existencia de criterios de riesgo. Los enfermos se dividen en tres grupos con distinto pronóstico y manejo terapéutico (87) (88).

1. Grupo de alto riesgo: enfermos que presentan alguno de los siguientes criterios:

- Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón,

hipotensión arterial o insuficiencia mitral.

- Angina recurrente con tratamiento adecuado.
- Angina de reposo con cambios del segmento ST  $\geq 1$  mV durante la crisis.
- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- Troponina marcadamente elevada (troponina T = 10 veces su valor medio normal [ $> 0,1$  ng/ml], o troponina I mayor de 10 veces).
- Angina postinfarto.
- Arritmias ventriculares graves.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)  $< 0,35$ .

2. Grupo de riesgo intermedio: enfermos que no presentan ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:

- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.
- Angina de reposo con descenso del segmento ST  $< 1$  mV.
- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
- Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico...).
- Diabetes mellitus.
- Edad  $> 70$  años
- Troponina moderadamente elevada (TnT: 0,01;  $< 0,1$ ).

3. Grupo de bajo riesgo: enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados

### **Tratamiento del SCA**

Aunque las recomendaciones que se describen a continuación están basadas en una evaluación crítica de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, así como en la valoración del nivel de su evidencia, estas recomendaciones, en ningún caso, sustituyen el criterio particular del médico tratante, y no deben ser tomadas como prescripción facultativa (77) (89).



**Medidas iniciales: REGLA (MONA)**

M- Monitorización. La causa más frecuente de mortalidad en el SCA-CEST es la fibrilación ventricular. Por lo que el paciente debe de estar monitorizado desde el primer momento con un desfibrilador al lado (90).

O- Oxígeno está indicado en pacientes con hipoxemia ( $SaO_2 < 90\%$  or  $PaO_2 < 60$  mmHg). No recomendado en pacientes con  $SaO_2 > 90\%$ . Si  $SaO_2 < 90\%$ , O<sub>2</sub> a 4-8 litros /minuto (90).

N- Nitroglicerina sublingual o iv (si PA > 90 mmHg) (precaución si localización inferior o afectación de VD). Iv: 25 o 50 mg en 250 cc de suero glucosado (SG al 5%); inicio a 5-10 ml/hora con incrementos paulatinos de 1 a 5 ml cada 5-10 minutos hasta alivio de los síntomas, a menos que la tensión arterial sistólica (TAS) caiga por debajo de 100 mmHg (90).

A- Antiagregante: Ácido Acetil Salicílico (AAS) es conocido el efecto que tiene en la reducción de muerte, infarto y accidente cerebrovascular en pacientes con infarto. Aspirina 300 mg por vía oral, triturada, masticada, o i.v. tan pronto como sea posible. Dosis de carga de: AAS (Adiro®) 300 mg vía oral o 250 mg de AAS iv (Inyesprin) (90).

- (El clopidogrel se debe de usar como alternativa a la aspirina en el caso de que presente alergia o contraindicaciones para la toma del mismo).
- Añadir un segundo antiagregante con dosis de carga: Ticagrelol (Brilique) 180 mg vo, Prasugrel (Efient) 60 mg vo o Clopidogrel (Plavix) 600 mg vo si menor de 75 años sin riesgo elevado hemorrágico; o 300 mg si mayor de 75 años con alto riesgo de hemorrágico (90).
- Heparina (consultar con cardiología).
- Si persistiera el dolor pese a la administración de nitratos: Morfina 2-4 mg iv (máximo 10-15mg). El alivio de los síntomas es muy

importante (90).

- Si hipotensión o bradicardia basal Meperidina 20-50 mg iv o 50-100 mg sc, (precaución si localización inferior o afectación de ventrículo derecho) (90).

## Tratamientos farmacológicos

Tratamiento antitrombótico

El tratamiento antitrombótico es obligatorio para los pacientes con SCASEST, se sometan o no a tratamiento invasivo. La elección del tratamiento, la combinación de fármacos, el momento de inicio y la duración dependen de varios factores intrínsecos y extrínsecos (relacionados con el procedimiento) (87).

**Tabla 18.** Régimen de tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST<sup>a</sup>

<b>I. Antiagregantes plaquetarios</b>	
AAS	Dosis oral de carga de 150-300mg o 75-250mg por vía intravenosa si no es posible la toma oral, seguida de dosis oral de mantenimiento de 75-100mg 1 vez al día
Inhibidores del P2Y <sub>12</sub> (por vía oral o intravenosa)	
Clopidogrel	Dosis oral de carga de 300-600 mg, seguida de dosis oral de mantenimiento de 75mg 1 vez al día; no es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC
Prasugrel	Dosis oral de carga de 60 mg, seguida de dosis oral de mantenimiento de 10mg 1 vez al día. Para pacientes con un peso corporal < 60 kg, se recomienda una dosis de mantenimiento de 5 mg 1 vez al día. Con los pacientes de edad 75 años, es necesario tomar precauciones, pero si el tratamiento se considera necesario, se administrarán dosis de 5mg 1 vez al día. No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC. El ictus previo es una contraindicación para el prasugrel.
Ticagrelor	Dosis oral de carga de 180mg, seguida de dosis de mantenimiento de 90mg 2 veces al día; no es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC
Cangrelor	Bolo intravenoso de 30mg/kg seguido de infusión de 4 mg/kg/min durante un mínimo de 2 h o mientras dure el procedimiento (lo que sea más largo)
Inhibidores de la GPIIb/IIIa (por vía intravenosa)	
Abciximab	Bolo intravenoso de 0,25 mg/kg e infusión de 0,125mg/kg/min (máximo de 10mg/min) durante 12 h (este fármaco ya no se suministra)
Eptifibatida	Bolo doble intravenoso de 180mg/kg (administrado a intervalos de 10 min) seguido de infusión de 2,0mg/kg/min durante un máximo de 18 h
Tirofiban	Bolo intravenoso de 25mg/kg durante 3min seguido de infusión de 0,15mg/kg/min durante un máximo de 18 h
<b>II. Fármacos anticoagulantes (para antes y después de la ICP)</b>	



HNF	Bolo intravenoso de 70-100 U/kg cuando no se planifique administrar un inhibidor de la GPIIb/IIIa; bolo intravenoso de 50-70 U/kg con inhibidores de la GPIIb/IIIa
Enoxaparina	Bolo intravenoso de 0,5 mg/kg
Bivalirudina	Bolo intravenoso de 0,75 mg/kg seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h durante un máximo de 4 h tras el procedimiento, según se requiera
Fondaparinux	2,5mg/día por vía subcutánea (solo antes de la ICP).
<b>III. Anticoagulantes orales <sup>b</sup></b>	
Rivaroxabán	Dosis de mantenimiento muy bajas de 2,5mg 2 veces al día (combinado con AAS) para el tratamiento antitrombótico a largo plazo en el contexto de la prevención secundaria en pacientes con EC

**Fuente:** Collet et al. (77)

AAS: ácido acetilsalicílico; ACO: anticoagulación oral; AVK: antagonistas de la vitamina K; EC: enfermedad coronaria; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; GP: glucoproteína; HNF: heparina no fraccionada; ICP: intervención coronaria percutánea; NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K.

- a. Todos los regímenes de tratamiento se refieren a las dosis de cada fármaco administradas para la protección contra la trombosis dentro del sistema arterial.
- b. La sección III muestra las dosis de rivaroxabán en un contexto de prevención secundaria para pacientes con EC. El sumario completo sobre las dosis de ACO (NACO y AVK) en el contexto de dosis completas de anticoagulación se puede consultar en The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of NOACs in patients with AF (91).

Es importante destacar que las complicaciones isquémicas y hemorrágicas tienen una influencia importante en la evolución de los pacientes con SCASEST y en el riesgo total de muerte (92). Por lo tanto, a la hora de elegir el tratamiento se debe tener en cuenta tanto el riesgo isquémico como el riesgo hemorrágico de los pacientes.

Los fármacos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios y las dosis recomendadas que se deben administrar durante y después de los SCASEST se resumen en la tabla 18.

### **Tratamiento de reperfusión**

La terapia de reperfusión está indicada en todo paciente con sintomatología de menos de 12 horas de duración y con SCACEST. El cateterismo cardíaco es preferible a realizar fibrinólisis.

En el caso de que el cateterismo cardíaco no pudiera ser realizado, la terapia fibrinolítica estaría recomendada (siempre que no tuviera contraindicaciones).

En ausencia de elevación persistente del ST, el cateterismo cardíaco estaría indicado en pacientes con síntomas sugestivos de infarto, asociado a uno de los siguientes: inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico; dolor torácico recurrente pese al tratamiento médico; arritmias que comprometen la vida o parada cardíaca; complicaciones mecánicas del infarto; insuficiencia cardíaca aguda; cambios dinámicos del ST o T, particularmente en elevación del

### **ST intermitente**

En pacientes con síntomas de más de 12 horas de duración, estaría indicado el cateterismo cardíaco en presencia de síntomas sugestivos de isquemia, inestabilidad hemodinámica o arritmias que comprometan la vida.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO IX

### TRASTORNO DE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA

*Md. Jessica Mireya Cuamacás Enríquez*



## **Ritmo cardíaco frente a conducción**

El ritmo cardíaco es la forma en la que late el corazón. La conducción es la forma en la que los impulsos eléctricos se desplazan a través del corazón, lo cual hace que éste lata. Algunos trastornos de conducción pueden causar arritmias o latidos irregulares (93).

## **Arritmias y los trastornos de la conducción cardíaca**

El corazón normal late de una manera regular y coordinada gracias a la transmisión de los impulsos eléctricos generados por los miocardiocitos (que tienen propiedades eléctricas únicas) y dispersados a través de ellos, que desencadenan una secuencia de contracciones miocárdicas organizadas. Las arritmias y los trastornos de la conducción cardíaca son el resultado de anomalías en la generación o la conducción de estos impulsos eléctricos.

Todas las cardiopatías, incluso las malformaciones congénitas estructurales (p. ej., conexión auriculoventricular accessoria) o funcionales (p. ej., enfermedades hereditarias de los canales iónicos), pueden afectar el ritmo. Los factores sistémicos que pueden causar un trastorno del ritmo o contribuir a él son los desequilibrios electrolíticos (en particular la hipopotasemia o la hipomagnesemia), la hipoxia, los desequilibrios hormonales (p. ej., hipotiroidismo, hipertiroidismo), y también los fármacos y las toxinas (p. ej., alcohol, cafeína) (94).

## **Anatomía del sistema de conducción cardíaco**

En la desembocadura de la vena cava superior en la región laterosuperior de la aurícula derecha, puede encontrarse un cúmulo de células que generan el impulso eléctrico inicial para cada latido cardíaco normal y constituyen el nodo sinoauricular (SA) o sinusal. Las descargas eléctricas generadas por estas células marcapasos estimulan a las células adyacentes y, de esta manera, a regiones sucesivas del corazón en una secuencia ordenada. A continuación, los impulsos se transmiten a través de las aurículas hacia el nodo auriculoventricular (AV) por medio de tractos internodales que conducen los impulsos de manera

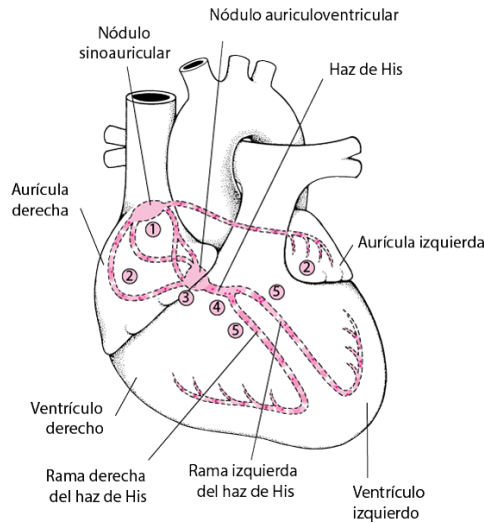


preferencial y de miocardiocitos auriculares no especializados. El nodo AV se localiza en la cara derecha del tabique interauricular. Su velocidad de conducción es lenta, por lo que retrasa la transmisión de los impulsos. El tiempo de transmisión a través del nodo AV depende de la frecuencia cardíaca y recibe influencias del tono autónomo y de las catecolaminas circulantes, que mantienen un máximo gasto cardíaco acorde con la frecuencia auricular.

Las aurículas están aisladas de los ventrículos en términos eléctricos gracias a la existencia de un anillo fibroso, salvo en la región anteroseptal. En esta área, el fascículo de His, que es la continuación del nodo AV, ingresa en la parte superior del tabique interventricular, donde se bifurca en sus ramas izquierda y derecha, que a su vez se ramifican en las fibras de Purkinje. La rama derecha conduce los impulsos a las regiones endocárdicas anterior y apical del ventrículo derecho. La rama izquierda se extiende sobre la cara izquierda del tabique interventricular. Su porción anterior (hemidivisión anterior izquierda) y su porción posterior (hemidivisión posterior izquierda) estimulan la cara izquierda del tabique interventricular, que representa la primera porción ventricular activada por los impulsos eléctricos. En consecuencia, el tabique interventricular se despolariza de izquierda a derecha y a continuación se produce una activación casi simultánea de ambos ventrículos, desde la superficie endocárdica a través de las paredes ventriculares hasta la superficie epicárdica (figura 8.)

### **Fisiología cardíaca normal**

Resulta fundamental comprender la fisiología cardíaca normal para entender los trastornos del ritmo.



**Figura 8.** Trayectoria de la corriente eléctrica del corazón

El nódulo (seno) sinoauricular (1) inicia un impulso eléctrico que fluye a través de la aurícula derecha e izquierda (2) y las contrae. Cuando el impulso eléctrico alcanza el nódulo auriculoventricular (3), este se retrasa ligeramente. El impulso desciende a través del haz de His (4), que se divide en el haz derecho para el ventrículo derecho (5) y el haz izquierdo para el ventrículo izquierdo (5). El impulso se propaga a continuación a través de los ventrículos y los contrae. Fuente: Brent (94)

### **Electrofisiología celular cardiaca normal**

El pasaje de los iones a través de la membrana celular del miocardiocito está regulado por canales iónicos específicos que promueven la despolarización y la repolarización cíclica de la célula para generar un potencial de acción. El potencial de acción de un miocardiocito en actividad comienza cuando la célula se despolariza de su potencial de membrana diastólico correspondiente a  $-90$  mV y adquiere un potencial de membrana de alrededor de  $-50$  mV. Al alcanzar este potencial umbral, se abren los canales de sodio rápidos dependientes de voltaje, lo que induce una despolarización rápida debido al ingreso de sodio a favor de su gradiente de concentración agudo. El canal rápido de sodio se inactiva de inmediato tras el ingreso de sodio, por lo que se detiene el influjo de iones, pero se abren otros canales iónicos

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

regulados por tiempo y voltaje, que permiten el ingreso de calcio a través de canales de calcio lentos (evento despolarizante) y el egreso de potasio a través de los canales específicos para ese catión (evento repolarizante) (94) (95) (96).

En un principio, estos dos procesos permanecen balanceados y se mantiene un potencial de transmembrana positivo con prolongación de la fase de meseta del potencial de acción. Durante esta fase, el ingreso de calcio en la célula es responsable del acoplamiento electromecánico y de la contracción de los miocardiocitos. Por último, el ingreso de calcio se detiene y la salida de potasio se incrementa, lo que conduce a una repolarización rápida de la célula, que recupera el potencial de transmembrana en reposo de  $-90$  mV. Mientras se encuentra despolarizada, la célula es resistente (refractaria) a otro evento despolarizante. En un principio, la célula no puede volver a despolarizarse (período refractario absoluto) y, una vez finalizada la recuperación parcial pero incompleta, la célula puede volver a despolarizarse pero con gran lentitud (período refractario relativo) (94) (95) (96).

Hay dos tipos generales de tejido cardíaco:

- Tejidos con canales rápidos
- Tejidos con canales lentos
- Los tejidos con canales rápidos (miocitos auriculares y ventriculares activos, sistema de His-Purkinje) tienen una alta densidad de canales de sodio rápidos y potenciales de acción caracterizados por
- Poca o ninguna despolarización diastólica espontánea (y, por lo tanto, tasas muy lentas de actividad de marcapasos)
- Índices de despolarización inicial muy rápidos (y, por lo tanto, velocidad de conducción rápida)
- Pérdida de refractariedad coincidente con la repolarización (y por lo tanto períodos refractarios cortos y capacidad de conducir impulsos repetitivos a altas frecuencias)

Los tejidos con canales lentos (nodos SA y AV) tienen una baja densidad de canales de sodio rápidos y potenciales de acción caracterizados por:

- Despolarización diastólica espontánea más rápida (y por lo tanto velocidades más rápidas de actividad del marcapasos)
- Tasas de despolarización inicial lentas (y, por lo tanto, velocidad de conducción lenta)
- Pérdida de refractariedad que se retrasa después de la repolarización (y, por lo tanto, largos períodos refractarios e incapacidad de conducir impulsos repetitivos a altas frecuencias)

En condiciones normales, el nodo SA presenta la velocidad de despolarización diastólica espontánea más rápida, de manera que sus células generan los potenciales de acción espontáneos a mayor velocidad que otros tejidos. Por lo tanto, el nodo SA es el tejido automático predominante (marcapasos) en el corazón normal. Si el nodo SA no produce impulsos, el siguiente tejido que los produce en forma automática a máxima frecuencia es el nodo AV, que en ese caso funciona como marcapasos. La estimulación simpática incrementa la frecuencia de descarga del tejido marcapasos y la estimulación parasimpática la disminuye. Hay una corriente interna de sodio/potasio, denominada “corriente cómica”, que viaja a través de un canal dependiente de nucleótidos cíclicos activado por hiperpolarización (canal HCN) en las células del nodo sinusal y representa una gran parte de su automatismo. La inhibición de esta corriente prolonga el tiempo necesario para lograr la despolarización crítica espontánea de las células marcapasos y, por lo tanto, disminuye la frecuencia cardíaca (94) (95) (96).

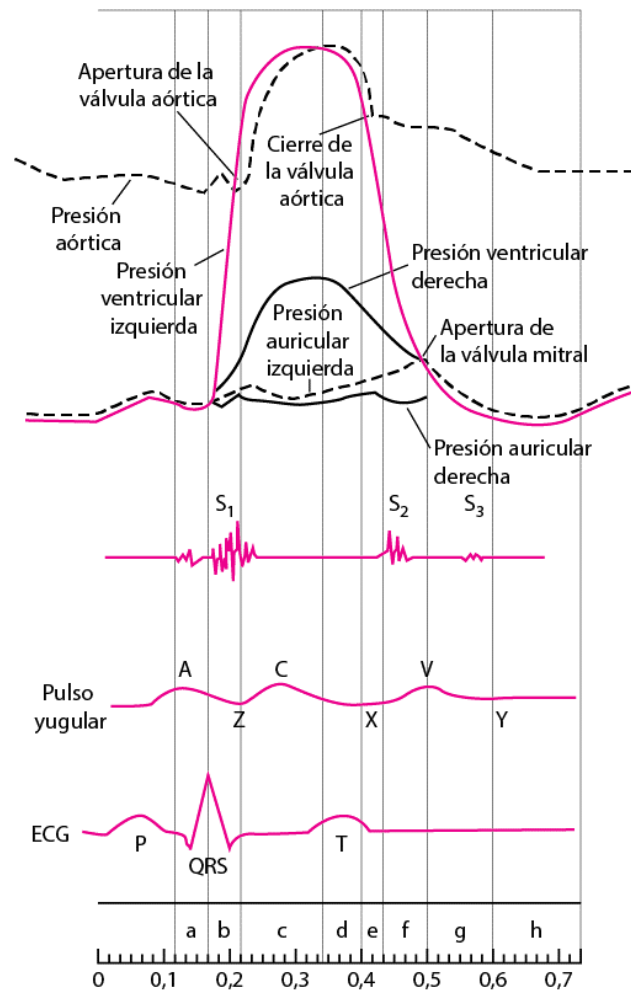
### **Ritmo cardíaco normal**

En los adultos, la frecuencia cardíaca en reposo suele oscilar entre 60 y 100 latidos/minuto. Pueden hallarse frecuencias más lentas (bradicardia sinusal) en personas jóvenes, en particular en deportistas, y durante el sueño. Las frecuencias más rápidas (taquicardia sinusal) se identifican durante el ejercicio, la enfermedad o períodos de intensa emoción

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

mediada por la estimulación nerviosa simpática y las catecolaminas circulantes. En forma habitual, se identifica una variación diurna significativa en la frecuencia cardíaca, con valores más bajos justo antes de despertar al mañana temprano. El aumento leve de la frecuencia cardíaca durante la inspiración, con descenso de la frecuencia durante la espiración (arritmia sinusal respiratoria) también es normal y está mediada por las oscilaciones del tono vagal; se observa con mayor frecuencia en personas jóvenes sanas. Las oscilaciones disminuyen con el paso de los años, aunque no desaparecen por completo. La regularidad absoluta del ritmo sinusal es patológica y se observa en pacientes con desnervación autónoma (p. ej., en diabetes avanzada) o con insuficiencia cardíaca.

La mayor parte de la actividad eléctrica cardíaca puede registrarse en el electrocardiograma (figura 9), aunque la despolarización del nodo SA, el nodo AV y el sistema de His-Purkinje no incluye una cantidad suficiente de tejido para ser detectada. La onda P representa la despolarización auricular, mientras que el complejo QRS representa la despolarización ventricular y la onda T, la repolarización ventricular.



**Figura 9.** Diagrama del ciclo cardíaco

Diagrama del ciclo cardíaco que muestra las curvas de presión de las cámaras cardíacas, los ruidos cardíacos, la onda del pulso yugular y el electrocardiograma (ECG). Las fases del ciclo cardíaco son la sístole auricular (a), la contracción isométrica (b), la eyección máxima (c), la disminución de la eyección (d), la fase protodiastólica (e), la relajación isométrica (f), el llenado rápido (g) y la diastasis o llenado lento del ventrículo izquierdo (h). Con fines ilustrativos, los intervalos entre los eventos valvulares se modificaron y el punto z se prolongó. AA = apertura de la válvula aórtica; CA = cierre de la válvula aórtica; VI = ventrículo izquierdo; AI = aurícula izquierda; VD = ventrículo derecho; AD = aurícula derecha; AM = apertura de la válvula mitral. Fuente: Cascino & Shea (97)

El intervalo PR (que abarca desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS) es el período entre el inicio de la activación auricular y el de la activación ventricular. Gran parte de este intervalo refleja la disminución de la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV. El intervalo RR (tiempo entre dos complejos QRS) representa la frecuencia ventricular. El intervalo QT (desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T) representa la duración de la despolarización ventricular. Los valores normales para el intervalo QT son algo superiores en las mujeres y también en individuos con frecuencias cardíacas más bajas. El intervalo QT debe corregirse (QTc) en función de la frecuencia cardíaca. La fórmula empleada usualmente para este fin (todos los intervalos se expresan en segundos) es:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

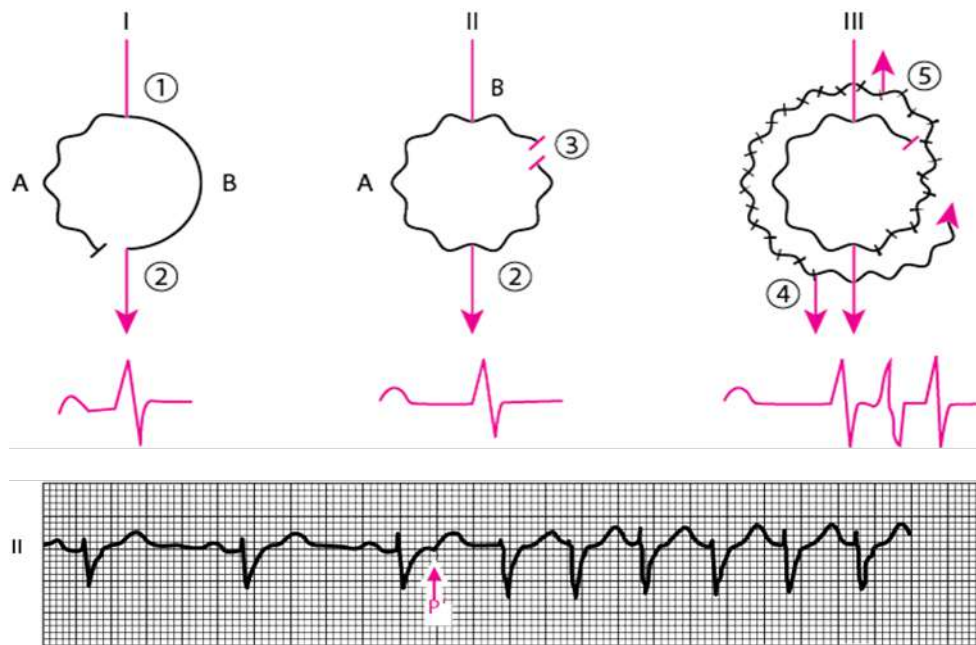
### **Trastornos de la conducción del impulso. Fisiopatología**

Los trastornos del ritmo son el resultado de alteraciones en la formación o la conducción del impulso o en ambos pasos (93). Las bradicardias se deben a una disminución de la función del marcapasos intrínseco o a un bloqueo de la conducción, en forma principal dentro del nodo AV o el sistema de His-Purkinje (98) (99) (100).

La mayor parte de las taquicardias es causada por mecanismos de reentrada, algunas son el resultado de un aumento del automatismo normal o de mecanismos anormales en la generación del automatismo.

### **Reentrada**

La reentrada es la propagación circular de un impulso a lo largo de dos vías interconectadas con diferentes características de conducción y distintos períodos refractarios (101) (figura 10).



**Figura 10.** Mecanismo de reentrada típico

La taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular se utiliza aquí a modo de ejemplo. Dos vías conectan los mismos puntos. La ruta A tiene una conducción más lenta y un período refractario más corto. La ruta B conduce normalmente y tiene un período refractario más largo.

I. Un impulso normal que llega a 1 se dirige tanto a la vía A como a la vía B. La conducción a través de la vía A es más lenta y encuentra al tejido en el punto 2 despolarizado y, en consecuencia, en período refractario. De esta manera, se genera un latido sinusal normal.

II. Un impulso prematuro (extrasístole) encuentra a la vía B en estado refractario y se bloquea, pero puede conducirse a través de la vía A porque su período refractario es más breve. Al llegar al punto 2, el impulso continúa en direcciones anterógrada y retrógrada a través de la vía B, donde queda bloqueado por el tejido refractario en el punto 3. De esta manera, se genera un latido prematuro de origen supraventricular con intervalo PR prolongado.



III. Si la conducción a través de la vía A es bastante lenta, un impulso prematuro (extrasístole) podría continuar en dirección retrógrada a través de la vía B, que ya salió de su período refractario. Si la vía A también dejó de estar en período refractario, el impulso podría volver a ingresar en la vía A y desplazarse en sentido circular, enviando impulsos a los ventrículos (4) y, en forma retrógrada, a las aurículas (5) en cada ciclo, con generación de una taquicardia de reentrada sostenida. Fuente: Brent (94).

En ciertas circunstancias, que se desencadenan en forma típica tras una extrasístole de reentrada, este mecanismo puede causar la circulación continua de un frente de onda de activación, que genera una taquicardia (véase figura Establecimiento de una taquicardia de reentrada en el nodo auriculoventricular). En condiciones normales, la reentrada se evita gracias a la refractariedad del tejido tras la estimulación. Sin embargo, 3 condiciones favorecen el reingreso:

- Acortamiento de la refractariedad del tejido (p. ej., por estimulación simpática)
- Prolongación de la vía de conducción (p. ej., por hipertrofia o vías de conducción anormales)
- Disminución de la conducción de impulsos (p. ej., por isquemia)

### **Signos y síntomas**

Las arritmias y los trastornos de la conducción cardíaca pueden ser asintomáticos o causar palpitaciones (sensación de latidos perdidos o más intensos), síntomas de compromiso hemodinámico (p. ej., disnea, molestias torácicas, presíncope, síncope) o paro cardíaco. En ocasiones, el paciente experimenta poliuria debido a la secreción de péptido natriurético auricular durante una taquicardia supraventricular prolongada.

La palpación del pulso y la auscultación cardíaca pueden determinar la frecuencia ventricular y su regularidad o irregularidad. El examen de las ondas del pulso de la vena yugular podría contribuir al diagnóstico

de los bloqueos AV y las taquicardias. Por ejemplo, en presencia de un bloqueo auriculoventricular completo, las aurículas se contraen de manera intermitente cuando las válvulas AV se cierran, lo que genera ondas a grandes (de cañón) en el pulso de la vena yugular. Hay otros pocos hallazgos físicos de arritmias.

### **Diagnostico**

La anamnesis y la exploración física podrían detectar una arritmia y sugerir sus posibles causas, pero el diagnóstico requiere un ECG de 12 derivaciones o una tira para evaluar el ritmo, que es menos fiable y debe obtenerse, de ser posible, mientras el paciente experimenta síntomas con el fin de establecer una relación causal entre éstos y el ritmo.

El ECG debe obtenerse en forma sistemática; deben medirse los intervalos e identificar irregularidades sutiles. Las características diagnósticas principales son

- Frecuencia y regularidad de la activación auricular
- Frecuencia y regularidad de la activación ventricular
- La relación entre los dos

A su vez, las señales de activación irregulares se clasifican en regulares o irregulares (sin un patrón detectable). La irregularidad regular es intermitente y el ritmo de fondo es regular (p. ej., extrasístoles) o presenta un patrón de irregularidad predecible (p. ej., relaciones recurrentes entre grupos de latidos).

- Un complejo QRS estrecho ( $< 0,12$  segundos) indica un origen supraventricular (por encima de la bifurcación del haz de His).
- Un complejo QRS ancho ( $\geq 0,12$  segundos) indica un origen ventricular (debajo de la bifurcación del haz de His) o un ritmo supraventricular asociado con un defecto de conducción intraventricular o con preexcitación ventricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.



## **Bradicardias**

El diagnóstico electrocardiográfico de las bradicardias depende del hallazgo de ondas P, su morfología y la relación entre las ondas P y los complejos QRS.

Un bloqueo AV es sugerido por una bradicardia en la que no se observa relación entre las ondas P y los complejos QRS y más ondas P que complejos QRS; el ritmo de escape puede ser

- De la unión con conducción AV normal (complejo QRS estrecho)
- De la unión con conducción AV aberrante (complejo QRS ancho)
- Ventricular (complejo QRS ancho)

La ausencia de bloqueo AV se manifiesta con un ritmo bradicárdico regular de complejos QRS y una relación 1:1 entre las ondas P y los complejos QRS indican la ausencia de bloqueo AV. Cuando las ondas P preceden a los complejos QRS, debe considerarse que la bradicardia es sinusal (siempre que las ondas P sean normales) o que el paciente experimenta un paro sinusal con bradicardia auricular de escape (cuando las ondas P son anormales) (102). Las ondas P que se presentan después de los complejos QRS indican un paro sinusal con ritmo de escape procedente de la unión AV o ventricular con activación auricular retrógrada. Un ritmo de escape ventricular produce un complejo QRS ancho, mientras que un ritmo de escape de la unión se asocia con un complejo QRS estrecho (o un complejo QRS ancho asociado con bloqueo de una rama del fascículo de His o con preexcitación) (102).

Cuando el ritmo de los complejos QRS es irregular, el número de ondas P suele superar el de complejos QRS, dado que algunas ondas P producen complejos QRS, pero algunas no lo hacen (es decir, un bloqueo AV de segundo grado). Un ritmo irregular de complejos QRS con una relación 1:1 entre las ondas P y los complejos QRS subsiguientes suele indicar una arritmia sinusal con aceleración y desaceleración gradual de la frecuencia sinusal (si las ondas P son normales).

Las pausas en un ritmo de complejos QRS regulares podría deberse al bloqueo de ciertas ondas P (una onda P anormal suele poder identificarse justo después de la onda T que la precede o como una distorsión de la morfología de la onda T previa), un paro sinusal o un bloqueo en la salida del impulso sinusal y también un bloqueo AV de segundo grado (102).

### **Taquicardias**

Las taquicardias pueden dividirse en cuatro grupos, que se definen según los complejos QRS (103):

- Visiblemente regular o irregular
- Complejo QRS angosto o ancho

Las taquicardias con Complejo QRS angosto e irregular incluyen los siguientes 4 ritmos. La distinción se basa en las señales auriculares en el ECG, que se identifican mejor en las pausas más prolongadas entre los complejos QRS.

- Fibrilación auricular: señales electrocardiográficas auriculares (en general se observan mejor en la derivación V1) que son continuas, irregulares en términos temporales y morfológicos y muy rápidas (> 300 latidos/minuto) sin ondas P definidas
- Aleteo auricular con conducción AV variable: señales auriculares regulares, discretas y uniformes (usualmente se ven mejor en las derivaciones II, III y aVF) sin períodos isoelectricos intermedios, generalmente a frecuencias > 250 latidos/minuto
- Taquicardia auricular verdadera con conducción AV variable: señales auriculares anormales regulares, aisladas, uniformes con períodos isoelectricos interpuestos (en general con frecuencias < 250 latidos/min)
- Taquicardia auricular multifocal: las ondas P aisladas que varían de un latido a otro y presentan al menos tres morfologías diferentes sugieren una taquicardia auricular

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

Las taquicardias con complejos QRS irregulares y amplios incluyen

- Las cuatro taquicardias auriculares mencionadas con ritmos irregulares y complejos QRS estrechos, asociadas con bloqueo de una rama del fascículo de His o con preexcitación ventricular
- Taquicardia ventricular (TV) polimorfa

La diferenciación se basa en las señales del ECG auricular y la presencia en TV polimorfa de una frecuencia ventricular muy rápida (> 250 latidos/minuto) (103).

Las taquicardias con complejo QRS estrecho y regular incluyen:

- Taquicardia sinusal
- Aleteo auricular con un índice de conducción AV constante
- Taquicardia auricular verdadera con un índice de conducción AV constante
- Taquicardias supraventriculares (TSV) paroxísticas (taquicardia supraventricular con reentrada en el nodo AV, taquicardia AV recíproca ortodrómica en presencia de una conexión AV accesoria y la taquicardia supraventricular de reentrada en el nodo SA)

Las maniobras vagales o el bloqueo farmacológico del nodo AV pueden ayudar a distinguir estas taquicardias entre sí. Estas maniobras no eliminan la taquicardia sinusal, pero reducen su frecuencia o inducen el desarrollo de un bloqueo AV, lo que deja ver las ondas P. El aleteo auricular y la taquicardia auricular verdadera tampoco se revierten, pero el bloqueo AV evidencia las ondas del aleteo auricular o las ondas P anormales. Las formas más frecuentes de taquicardia supraventricular paroxística (reentrada en el nodo AV y taquicardia recíproca ortodrómica) se revierten cuando se desarrolla un bloqueo AV (103).

Las taquicardias con complejo QRS amplios y regulares incluyen

- Las cuatro taquicardias auriculares mencionadas con ritmos regulares y complejos QRS estrechos, asociadas con bloqueo de una rama del fascículo de His o con preexcitación ventricular

- TV monomorfa

Las maniobras vagales pueden ser útiles para distinguir entre ellas. Se suelen utilizar criterios electrocardiográficos para diferenciar la TV de la TSV con defecto de la conducción intraventricular. Si el diagnóstico es dudoso, debe asumirse que el ritmo corresponde a una taquicardia ventricular, porque algunos fármacos para la taquicardia supraventricular podrían empeorar el estado clínico de un paciente con taquicardia ventricular, no así los fármacos para la taquicardia ventricular administrados a pacientes con taquicardia supraventricular (103).

## **Tratamiento**

### **Tratamiento de la causa**

En ocasiones, medicamentos antiarrítmicos, marcapasos, cardioversión-desfibrilación, ablación por catéter o cirugía

La necesidad de tratamiento varía en los distintos pacientes y depende de los síntomas y los riesgos de arritmia. Una arritmia asintomática que no ocasiona riesgos significativos para la vida del paciente no requiere tratamiento, incluso aunque empeore. Las arritmias sintomáticas podrían tener que tratarse para mejorar la calidad de vida. Las arritmias que podrían amenazar la vida del paciente deben tratarse.

El tratamiento se centra en las causas. Si se considera necesario, debe indicarse una terapia antiarrítmica dirigida, con antiarrítmicos, cardioversión-desfibrilación, cardiodesfibriladores implantables (CDI), marcapasos (y una forma especial de marcapasos, terapia de resincronización cardíaca), ablación con catéter, cirugía o una combinación de estos procedimientos. En los pacientes con arritmias que ocasionan compromiso hemodinámico o tienen altas probabilidades de provocarlo, podría tener que prohibirse la conducción de vehículos motorizados hasta evaluar la respuesta al tratamiento.



### **Cirugía para las arritmias cardíacas**

La cirugía para extirpar un foco que genera taquicardia se realiza cada vez con menor frecuencia a medida que las técnicas de ablación menos invasivas evolucionan. No obstante, aún se indica cirugía en presencia de una arritmia refractaria a la ablación o cuando otra indicación requiere un procedimiento quirúrgico cardíaco, sobre todo en pacientes con fibrilación auricular que requieren un reemplazo o una reparación valvular o en aquellos con taquicardia ventricular que requieren revascularización o resección de un aneurisma en el ventrículo izquierdo.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## CAPÍTULO X ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

*Md. Nataly Eliana Mora Guevara*







## **Introducción**

El accidente cerebrovascular o Ictus representa un proceso de gran relevancia en el ámbito de la Atención Primaria de Salud, ya que es el profesional del primer escalón sanitario quien debe adoptar las medidas de prevención primaria adecuadas (detección y control de los factores de riesgo cardiovascular), así como efectuar un diagnóstico sintomático, aplicar las medidas terapéuticas iniciales, derivar al paciente para su atención especializada y, tras el alta hospitalaria, desarrollar el programa rehabilitador iniciado y la prevención de las complicaciones. En su aspecto cuantitativo, la patología cerebrovascular ha visto incrementada su relevancia debido fundamentalmente al aumento de la esperanza de vida que se viene observando en las últimas décadas en los países desarrollados, pues no en vano la frecuencia de aparición de la enfermedad está relacionada directamente con la edad. Por otra parte, a pesar de que la mortalidad por ictus se ha reducido considerablemente en los últimos años, sigue siendo la tercera causa de muerte en el mundo occidental, tras el incremento de las enfermedades cardiovasculares y los procesos oncológicos. Según estadísticas 200 de cada 100.000 personas padecen un ictus, de las cuales un tercio fallece, un tercio sufre invalidez importante y otro tercio se recupera aceptablemente. El ictus es una de las enfermedades neurológica con mayores índices de invalidez permanente o institucionalización, generando con ello, costos socioeconómicos elevados.

## **Accidente cerebrovascular «Ictus»**

### **Definición**

En general, se puede afirmar que las enfermedades cerebrovasculares son alteraciones transitorias o definitivas del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo que aparecen como consecuencia de un trastorno circulatorio cerebral.

Un accidente cerebrovascular ocurre cuando el suministro de sangre a una parte del cerebro se interrumpe repentinamente o cuando un vaso sanguíneo en el cerebro estalla, derramando sangre en los espa-

.....

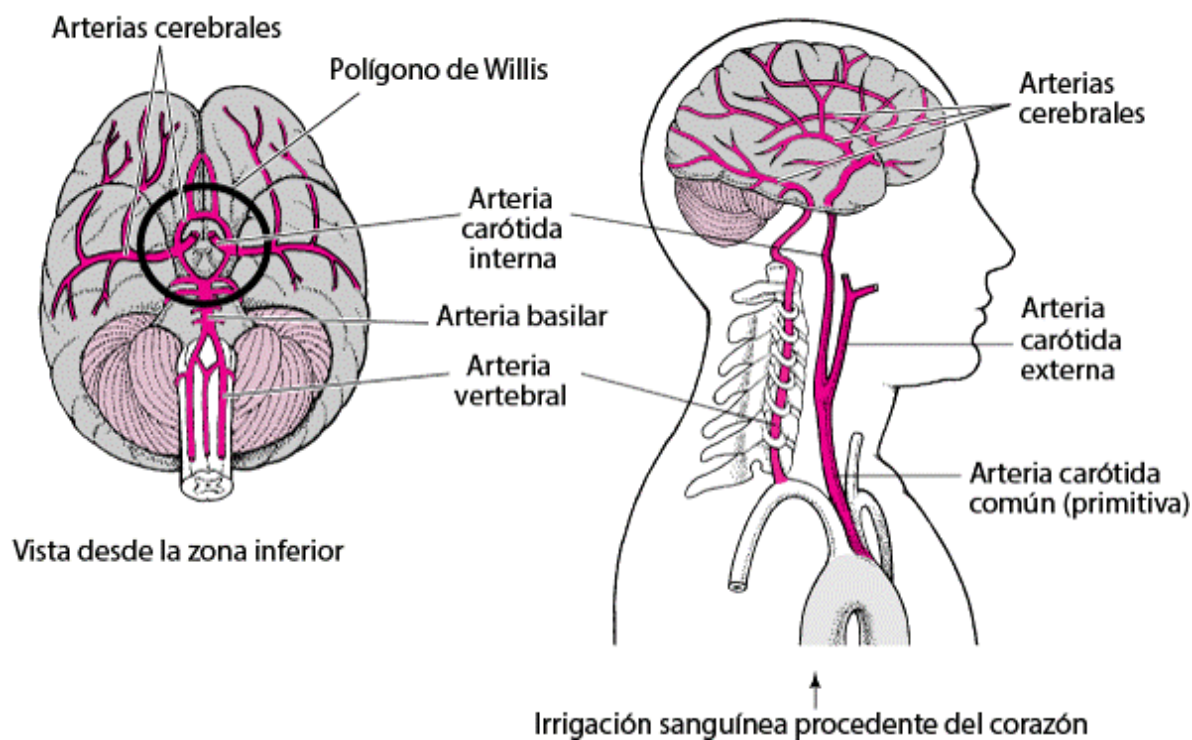
cios que rodean las células cerebrales. Las células cerebrales mueren cuando ya no reciben oxígeno y nutrientes de la sangre, o si hay sangrado repentino dentro o alrededor del cerebro. Esto puede causar un daño severo al cerebro, discapacidad permanente e incluso la muerte.

### **Fisiología de la irrigación cerebral**

La sangre irriga el cerebro a través de dos pares de grandes arterias (figura 11):

Las arterias carótidas internas, que transportan la sangre desde el corazón a lo largo de la parte anterior del cuello. Las arterias vertebrales, que transportan la sangre desde el corazón a lo largo de la parte posterior del cuello.

En el cráneo, las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar (en la parte posterior de la cabeza). Las arterias carótidas internas y la arteria basilar se dividen en varias ramas, entre las que se encuentra la arteria cerebral. Algunas de estas ramas arteriales se unen a su vez para formar un polígono (el polígono de Willis) que conecta las arterias vertebrales y las arterias carótidas internas. Desde el polígono de Willis emergen otras arterias como si se tratara de los caminos que salen de una rotonda. Estas ramas transportan la sangre a todas las zonas del cerebro (104).



**Figura 11.** Irrigación cerebral.

Cuando las grandes arterias que irrigan el cerebro se obstruyen, algunas personas pueden presentar síntomas incapacitantes, en relación a la sintomatología leve que puede presentar otro grupo de personas con el mismo tipo de obstrucción arterial. ¿Qué explica este acontecimiento? Parte de la explicación se encuentra en las arterias colaterales. Las cuales proporcionan conexiones adicionales. Estas arterias incluyen el polígono de Willis y las conexiones entre las arterias que se ramifican desde el polígono. La población con arterias colaterales de mayor diámetro tendrá mayores posibilidades de redistribuir el flujo sanguíneo cerebral, disminuyendo la severidad o evitando accidentes cerebrovasculares, en comparación con la población que posee arterias colaterales de menor diámetro en las que el flujo sanguíneo será menor, generando una irrigación sanguínea inefectiva del cerebro. Lo cual conlleva a una presentación más severa de esta patología.

La redistribución del flujo sanguíneo cerebral a través de estas arterias, se consideraría un importante factor protector en muchos de los casos, ya que pueden incluso evitar que se produzca un nuevo accidente cerebrovascular, considerando que esta redistribución no lograría revertir el daño ya producido por un evento previo.

### **Signos y Síntomas**

Los signos y síntomas del accidente cerebrovascular incluyen (105):

- Dificultad para hablar y entender lo que otros están diciendo. Se puede experimentar confusión, dificultad para articular las palabras o para entender lo que se dice.
- Parálisis o entumecimiento de la cara, el brazo o la pierna. Se puede desarrollar entumecimiento repentino, debilidad o parálisis en la cara, el brazo o la pierna. Esto a menudo afecta solo un lado del cuerpo. Por ejemplo, al tratar de levantar ambos brazos por encima de la cabeza al mismo tiempo. Si un brazo comienza a caer, es posible que se esté sufriendo un accidente cerebrovascular. Además, un lado de la boca puede caerse cuando se trate de sonreír.
- Problemas para ver en uno o ambos ojos. Repentinamente, se puede tener visión borrosa o ennegrecida en uno o ambos ojos, o se puede ver doble.
- Dolor de cabeza. Un dolor de cabeza súbito y grave, que puede estar acompañado de vómitos, mareos o alteración del conocimiento, puede indicar que se está en presencia de un accidente cerebrovascular.
- Problemas para caminar. La persona puede tropezar o perder el equilibrio. También puede tener mareos repentinos o pérdida de coordinación.

### **Pronóstico**

El tiempo es cerebro, el pronóstico de cada persona, dependerá de sus comorbilidades, del grupo de acciones (tratamiento, nutrición, rehabilitación) y del tiempo en el que dichas medidas sean tomadas. La disca-

pacidad, tanto física como intelectual son los principales condicionantes posteriores a estos eventos. Una discapacidad común que resulta del accidente cerebrovascular es la parálisis completa en un lado del cuerpo, llamada hemiplejía. Una discapacidad relacionada que no genera un alto grado de discapacidad como la parálisis, es la debilidad unilateral o la hemiparesia. El accidente cerebrovascular puede causar alteraciones en la memoria, razonamiento, estado de conciencia, la atención, el aprendizaje, el juicio y el habla. Por otra parte, este grupo de signos y síntomas posteriores a un accidente cerebrovascular involucran importantes repercusiones emocionales, desencadenando cuadros de depresión mismos que pueden llegar a volverse crónicos. En algunos de los casos el dolor y las alteraciones de la percepción térmica pueden ser otros de los factores que empeoraran el pronóstico de las personas que han presentado esta patología. El accidente cerebrovascular recurrente es frecuente; alrededor del 25 por ciento de las personas que se recuperan de su primer accidente cerebrovascular tendrán otro accidente cerebrovascular en un espacio de 5 años.

### **Clasificación de los accidentes cerebrovasculares**

Hay dos tipos de accidente cerebrovascular (106) (107):

- El accidente cerebrovascular isquémico es causado por un coágulo de sangre que bloquea o tapa un vaso sanguíneo en el cerebro. Es el tipo más común, un 80% de los ataques cerebrales son isquémicos.

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se pueden dividir así mismo según el perfil temporal en ataque isquémico transitorio (AIT), cuando el déficit isquémico revierte en menos de 24 horas, o establecido cuando el déficit sea mayor de 24 horas. Si bien el daño a las células cerebrales no es permanente, lo coloca en mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular.

- El accidente cerebrovascular hemorrágico es causado por un vaso sanguíneo que se rompe y sangra en el cerebro.

## **Criterios diagnósticos**

Las enfermedades cerebrovasculares son una colección heterogénea de distintas afecciones, y por tanto no existen unos criterios diagnósticos comunes a todos ellos, por ello vamos a establecer unos protocolos diagnósticos para cada categoría de Ictus (Isquémico y hemorrágico).

### **Infarto cerebral**

1. Infarto cerebral por enfermedad de pequeño vaso: Infartos de pequeño tamaño (<1,5 cm) localizados en territorio de las arterias perforantes que cursa con un síndrome lacunar (síndrome motor puro, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe) en pacientes con HTA y/u otros factores de riesgo vascular y en ausencia de otras etiologías.
2. Infarto cerebral por arteriosclerosis: generalmente infartos medianos o grandes, de topografía cortical o subcortical en territorio carotídeo o vertebrobasilar y en pacientes con algún factor de riesgo vascular.
  - a. Con estenosis: Estenosis > 50% u oclusión de la arteria extracranial correspondiente o de la arteria intracranial de gran calibre en ausencia de otra etiología.
  - b. Sin estenosis: Presencia de placas de ateroma o estenosis < 50% de arterias de gran calibre en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes: edad > 50 años, HTA, diabetes, tabaquismo o hipercolesterolemia.
3. Infarto cardioembólico: Infarto generalmente mediano o grande, habitualmente cortical, carotídeo o vertebrobasilar, con una cardiopatía embolígena demostrada (trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, fibrilación auricular...) y en ausencia de otra causa (p.e. estenosis arterial).
1. Infarto de causa inhabitual: Infarto de cualquier tamaño, en territorio cortical o subcortical, carotídeo o vertebrobasilar, en



paciente en el que se ha descartado infarto aterotrombótico, lacunar o cardioembólico. Suelen estar ocasionados por ateriopatías no arterioscleróticas o enfermedades sistémicas.

2. Infarto de causa indeterminada: Infarto generalmente mediano o grande, cortical o subcortical, carotideo o vertebrobasilar, en paciente en el que se ha descartado infarto aterotrombótico, lacunar, cardioembólico o inhabitual o en el que coexisten dos o más causas posibles. También son indeterminados aquellos en los que no se llega a un diagnóstico etiológico por falta de exámenes complementarios adecuados.

### **Hemorragia cerebral**

La hemorragia cerebral es la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneana, por ello el diagnóstico consistirá en demostrar dicha presencia mediante pruebas de neuroimagen y/ o punción lumbar si es necesario.

Hay que tener presente que para establecer los criterios diagnósticos y establecer la categoría clínica son necesarias la realización de exploraciones complementarias básicas:

1. Análisis bioquímico básico (Glucemia, función renal, hepática, perfil lipídico) y hemograma con coagulación.
2. Rx de tórax y ECG.
3. TAC craneal y / o resonancia magnética nuclear.
4. Estudio doppler de troncos supraaórticos y transcraneal.
5. Ecocardiografía cardiaca (si se sospecha causa cardioembólica).

### **Factores de riesgo cerebrovascular**

Algunos factores aumentan el riesgo de tener un accidente cerebrovascular. Los mayores factores de riesgo incluyen (106):

- Presión arterial alta: La presión arterial alta es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares.
- Diabetes.



- Enfermedades del corazón: La frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular y otras afecciones cardíacas puede provocar coágulos de sangre que conduzcan a un ataque cerebral.
- Ser hombre.
- Fumar: El tabaquismo daña los vasos sanguíneos y aumenta la presión arterial.
- Historia clínica o familiar de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio.
- Edad: La edad es el factor de riesgo no modificable más importante, especialmente después de los 55 años.
- Raza y etnicidad: Los afroamericanos tienen un riesgo mayor de ataques cerebrales.
- Historial de accidentes cerebrovasculares previos o accidentes isquémicos transitorios (que ocurren cuando la sangre fluye a una parte del cerebro que se detiene por un período breve).

El riesgo de accidente cerebrovascular es también mayor en:

- Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada por estrechamiento de las arterias.
- Personas que tienen hábitos de un estilo de vida malsano tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio.
- Mujeres que toman píldoras anticonceptivas (especialmente las que fuman y son mayores de 35 años).
- Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo.
- Mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal.
- Persistencia del agujero oval (PFO, en inglés) un agujero entre la aurícula izquierda y la derecha (cámara superior) del corazón.

### **Accidente cerebrovascular isquémico**

Un accidente cerebrovascular isquémico suele ser resultado de la obstrucción de una arteria que irriga el cerebro, por lo general una rama



de una de las arterias carótidas internas. Alrededor del 80% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos, a menudo a causa de la presencia de un coágulo de sangre. Las neuronas, privadas de irrigación, no reciben suficiente oxígeno y glucosa, que son transportados por la sangre. El daño resultante depende del tiempo que las neuronas se ven privadas de irrigación. Si la privación es solo durante un breve periodo de tiempo, las neuronas sufren daños, pero pueden recuperarse. Si las células del cerebro se ven privadas por más tiempo, es posible presentar muerte neuronal de forma permanente (105).

El tiempo transcurrido hasta que se produce la muerte de las células cerebrales después de verse privadas de sangre varía. En algunas áreas del cerebro mueren después de sólo algunos minutos, pero en otras áreas no se produce la muerte hasta pasados 30 minutos o más. La mayoría de las células cerebrales mueren después de verse privadas de sangre durante 4,5 hora. En algunos casos, cuando las neuronas mueren, un área diferente del cerebro puede aprender a llevar a cabo las funciones que previamente realizaba el área dañada.

### **Causas frecuentes**

Frecuentemente, las obstrucciones son debidas a coágulos de sangre (trombos) o fragmentos de depósitos grasos (ateromas o placas) por aterosclerosis. Tales obstrucciones suelen ocurrir del siguiente modo:

- Por una formación interna de la arteria, que acaba por obstruirla: si un ateroma en la pared interna de una arteria sigue acumulando material graso, puede hacerse lo bastante grande para obstruirla. Incluso si la arteria no está bloqueada por completo, el ateroma estrecha la arteria y disminuye el flujo sanguíneo a través de esta, de la misma manera que una tubería atascada reduce la velocidad del flujo del agua. La circulación lenta de la sangre la hace más propensa a coagularse. Un coágulo grande puede obstruir de tal modo el flujo sanguíneo a través de una arteria estrechada que puede causar la muerte de las neuronas irrigadas por dicha arteria. O, si un ateroma se divide (roptura),

- el material existente en su interior puede desencadenar la formación de un coágulo de sangre que puede bloquear la arteria.
- Desplazándose desde otra arteria hacia una arteria del cerebro: puede desprenderse un fragmento de un ateroma o un coágulo de la pared de una arteria y viajar por el torrente sanguíneo (convertido en un émbolo), alojarse en una arteria que irriga el cerebro y obstruir el flujo sanguíneo. (La palabra embolia se refiere a la obstrucción de las arterias por los materiales que viajan por el torrente sanguíneo hacia otras partes del cuerpo.) Dichas obstrucciones ocurren con mayor probabilidad en los lugares donde las arterias ya se encuentran estrechadas por la presencia de depósitos grasos.
  - Desplazándose desde el corazón hasta el cerebro: los coágulos de sangre pueden formarse en el corazón o en una válvula del corazón, en particular en válvulas artificiales y válvulas que han sido dañadas por una infección del revestimiento del corazón (endocarditis). Estos coágulos pueden desprenderse, viajar como émbolos y obstruir una arteria que llega al cerebro. Los accidentes cerebrovasculares debidos a estos coágulos de sangre son más frecuentes entre las personas que han sido sometidas recientemente a una intervención quirúrgica del corazón, entre las que han sufrido un ataque cardíaco o entre las que sufren una valvulopatía o un ritmo cardíaco irregular (arritmia), en especial un ritmo cardíaco rápido e irregular denominado fibrilación auricular.

Los coágulos de sangre en una arteria del cerebro no siempre causan un accidente cerebrovascular. Si el coágulo se fragmenta espontáneamente en menos de 15 a 30 minutos, las células del cerebro no mueren y los síntomas se resuelven. Estos casos se denominan accidentes isquémicos transitorios (AIT).

Si una arteria se estrecha de forma muy gradual, otras arterias (llamada arterias colaterales, restituyen la irrigación cerebral) a veces se dilatan

para aportar sangre a las partes del cerebro que normalmente están abastecidas por la arteria obstruida. Por lo tanto, si se produce un coágulo en una arteria que ha desarrollado una circulación colateral, el sujeto puede no presentar síntomas.

### **Infarto lacunar**

Los infartos lacunares son infartos de pequeño vaso cerebral y de topografía subcortical secundarios a la oclusión de una arteriola perforante y que clínicamente suelen ocasionar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica, o disartria-mano-torpe), y con menor frecuencia un síndrome lacunar atípico (108).

El infarto lacunar se refiere a pequeños accidentes cerebrovasculares isquémicos, por lo general no mayores de un tercio de pulgada (1 centímetro). En el infarto lacunar, una de las pequeñas arterias situadas en una zona profunda del cerebro se obstruye cuando parte de su pared se deteriora y es sustituida por una mezcla de grasa y tejido conjuntivo (un trastorno denominado lipohialinosis). La lipohialinosis es distinta del ateroesclerosis, pero ambos trastornos pueden causar la obstrucción de las arterias.

El infarto lacunar tiende a ocurrir en las personas mayores con diabetes o control deficiente de la hipertensión arterial. En el infarto lagunar solo se daña una pequeña parte del cerebro, y el pronóstico suele ser favorable. Sin embargo, con el tiempo, pueden desarrollarse muchos infartos lacunares pequeños y causar problemas, incluyendo problemas relacionados con el pensamiento y otras funciones mentales (deterioro cognitivo).

### **Tratamiento del accidente cerebrovascular Isquémico**

- Medidas de soporte de las funciones vitales, (ABCD de reanimación), control de glicemia y temperatura.
- Fármacos fibrinolíticos o antiagregantes.

- Resolución quirúrgica del cuadro, mediante procedimientos de neuro intervención (angioplastia, trombectomía mecánica).
- Rehabilitación.

Nutrición. Cuando se produce un accidente cerebrovascular, los minutos son importantes. Cuanto más se reduzca o se interrumpa el flujo de sangre al cerebro, mayor será el daño cerebral. Las personas que presentan algún síntoma que sugiere la presencia de un accidente cerebrovascular isquémico deben acudir de inmediato al servicio de emergencias. El tratamiento para eliminar o descomponer los coágulos es más eficaz cuando se inicia lo antes posible. Para que estos tratamientos farmacológicos sean eficaces, deben iniciarse dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular. Los procedimientos para eliminar los coágulos a través de un catéter (trombectomía mecánica) pueden ser eficaces hasta 6 horas después del inicio de un accidente cerebrovascular y, a veces, incluso más tarde. El hecho de iniciar el tratamiento lo antes posible es crucial porque cuanto antes se restablezca la irrigación sanguínea al cerebro, menor será el daño cerebral y mayores serán las posibilidades de recuperación. Por lo tanto, los médicos intentan determinar rápidamente el momento de inicio del accidente cerebrovascular y confirmar que se trata de un accidente cerebrovascular isquémico y no de un accidente cerebrovascular hemorrágico, cuyo tratamiento es diferente.

### **Accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (derrames cerebrales o ictus hemorrágicos)**

Existen dos tipos principales de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (105):

- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnoidea

Otros trastornos que comportan hemorragia craneal son los hematomas epidurales y los hematomas subdurales, que por lo general tienen su origen en un traumatismo craneal. Estos trastornos producen síntomas

que algunas veces se asemejan a los de un accidente cerebrovascular. Estallidos y roturas: causas del accidente cerebrovascular hemorrágico

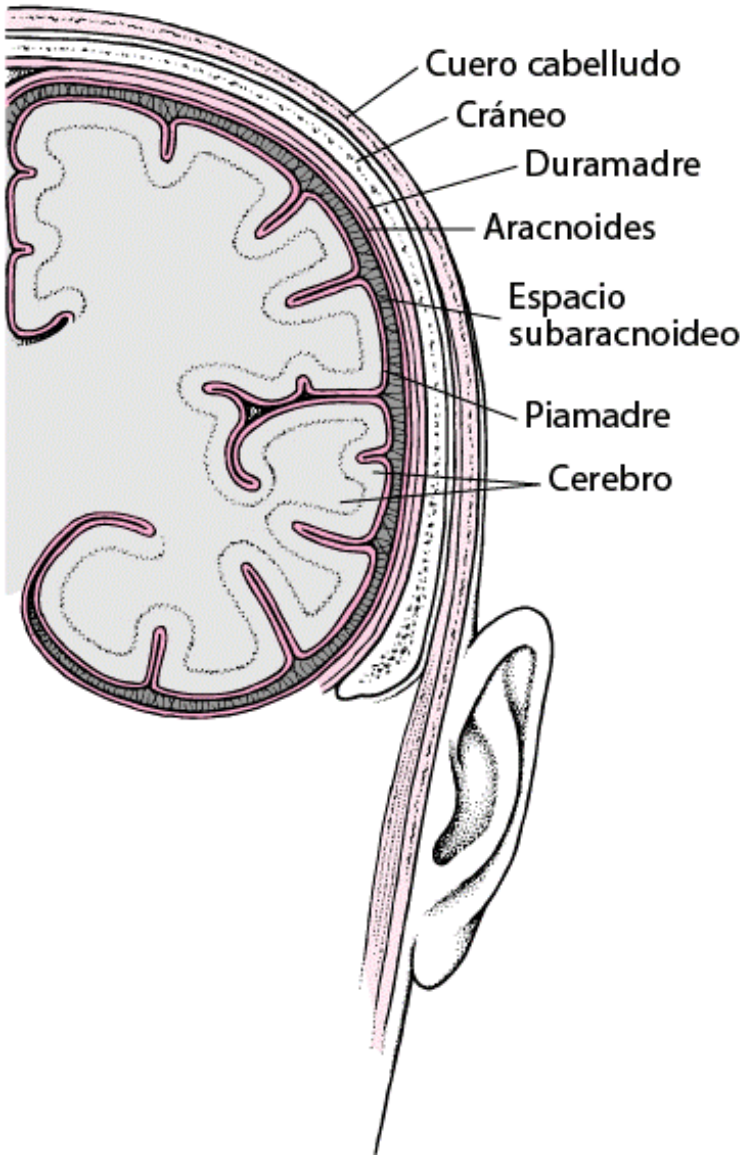
Cuando los vasos sanguíneos cerebrales son débiles, anormales o soportan una presión inusual, se puede producir un accidente cerebrovascular hemorrágico (derrame cerebral o ictus hemorrágico) (104).

El 20% de los accidentes cerebrovasculares corresponde a accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, cuyo origen es una hemorragia en el cerebro o en su proximidad. En este tipo de accidentes cerebrovasculares se rompe un vaso sanguíneo, lo que afecta a la irrigación normal y permite que la sangre se filtre hacia el tejido cerebral o hacia el tejido situado a su alrededor (figura 12). La sangre que entra en contacto directo con el tejido cerebral irrita el tejido y, a lo largo de un periodo prolongado, puede conllevar la formación de tejido cicatricial en el cerebro, lo que posteriormente puede provocar convulsiones (104).

### **Fisiopatología de los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos**

La sangre proveniente de la hemorragia intracerebral se acumula como una masa que puede disecar a través de los tejidos cerebrales adyacentes y comprimirlos, lo cual provoca disfunción neuronal. Los hematomas grandes aumentan la presión intracraneana. La presión de los hematomas supratentoriales y el edema asociado pueden producir una herniación cerebral transtentorial, que comprime el tronco del encéfalo y muchas veces produce hemorragias secundarias en el mesencéfalo y la protuberancia.

Sección transversal del cerebro

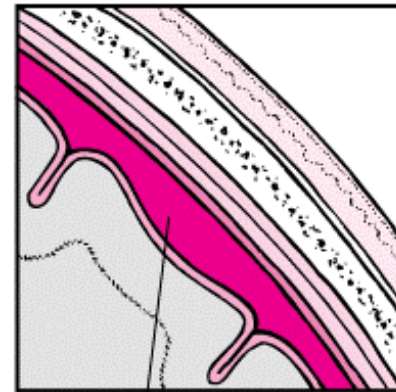


Hemorragia intracerebral



Hemorragia en el interior del cerebro

Hemorragia subaracnoidea



Hemorragia en el espacio subaracnoideo

**Figura 12.** Derrame cerebral o ictus hemorrágico.

Si la hemorragia se rompe en el sistema ventricular (hemorragia intraventricular), la sangre puede producir una hidrocefalia aguda. Los hematomas cerebelosos pueden expandirse para bloquear el cuarto ventrículo, y producir también una hidrocefalia aguda, o pueden diseccionar el tronco encefálico. Los hematomas cerebelosos que tienen un



diámetro > 3 cm pueden producir un desplazamiento de la línea media o herniación.

Esta herniación, la hemorragia mesencefálica o pontina, la hemorragia intraventricular, la hidrocefalia aguda o la disección en el tronco encefálico pueden deteriorar la conciencia y producir coma y muerte.

### **Factores de riesgo para el accidente cerebrovascular hemorrágico**

Los factores de riesgo modificables para el accidente cerebrovascular hemorrágico incluyen:

- Uso de anticoagulantes (medicamentos que inhiben la coagulación de la sangre):
- Una protuberancia en las arterias del cerebro (aneurisma cerebral).
- Una conexión anómala entre las arterias y las venas (malformación arteriovenosa) en el interior del cráneo.

La incidencia de accidentes cerebrovasculares ha disminuido durante las últimas décadas a causa de la mayor concienciación social acerca de la importancia del control de la hipertensión arterial y los valores elevados de colesterol. El control de estos factores disminuye el riesgo de aterosclerosis.

Los factores de riesgo no modificables son:

- Haber sufrido un accidente cerebrovascular previo.
- Ser una persona mayor.
- Tener familiares que han sufrido un accidente cerebrovascular (factores genéticos).

### **Diagnóstico**

Estudios por imágenes neurológicas (109).

Es necesaria una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) de inmediato. Los estudios de neuroimagen suelen ser

diagnósticos. Cuando no muestran hemorragia, pero se sospecha una hemorragia subaracnoidea, es necesario realizar una punción lumbar.

### **Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos**

- Estabilización de las constantes vitales ABCD de reanimación.
- Control de los factores de riesgo.
- Fármacos antagonistas del grupo de los anticoagulantes (protamina, vitamina k, plasmas frescos congelados)
- Resolución quirúrgica mediante neurointervención.

Las personas con hemorragia intracerebral suelen ser ingresadas en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Allí se les realiza un seguimiento estrecho, se les proporciona soporte para las funciones vitales (como la respiración) según sea necesario y se les administra tratamiento para cualquier problema que ocurra (110).

El tratamiento de la hemorragia intracerebral difiere del de un accidente cerebrovascular isquémico. No se administran fármacos anticoagulantes (como heparina y warfarina), trombolíticos ni antiagregantes plaquetarios (como la aspirina) porque agravan la hemorragia.

Si las personas que están tomando un anticoagulante tienen un accidente cerebrovascular hemorrágico, es necesario un tratamiento que ayude a coagular la sangre:

- Vitamina K, por lo general administrada por vía intravenosa.
- Transfusiones de plaquetas.
- Transfusiones de sangre en la que se han eliminado los glóbulos rojos y las plaquetas (plasma fresco congelado).
- Una solución que contiene los factores de coagulación y otras proteínas que ayudan a la coagulación de la sangre (complejo concentrado de protrombina)
- Se administran anticonvulsivantes si se han producido convulsiones.



## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

La tensión arterial elevada se trata únicamente si está muy elevada. Si la tensión arterial disminuye demasiado o demasiado rápido se puede reducir el suministro de sangre a partes del cerebro que ya se han visto privadas de sangre a causa de la hemorragia. Entonces, la falta de sangre puede dar lugar a un accidente cerebrovascular isquémico en estas zonas del cerebro.

La cirugía para extraer la sangre acumulada y aliviar la presión intracraneal se lleva a cabo en contadas ocasiones, porque la propia intervención supone un riesgo importante de daño cerebral. Además, la eliminación de la sangre acumulada puede provocar una nueva hemorragia con el consiguiente daño cerebral y la posibilidad de derivar en discapacidad grave. Sin embargo, esta operación puede salvar la vida de la persona afectada si ésta tiene una gran hemorragia en el cerebelo (la parte del cerebro que ayuda a coordinar los movimientos del cuerpo).

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# **ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS**

## **REFERENCIAS**



## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

1. Yanowsky G, Aguirre O, Rodríguez E, Trujillo S, Orozco J, Gutiérrez A, et al. Cuerpos extraños en vías aéreas. Archivos de Medicina. 2013; 9(21): p. doi: 10.3823/096.
2. Cardero A, Mojena G, Porto Y, Sierra L, Calas G. Caracterización clinicoterapéutica de niños y adolescentes con cuerpos extraños aerodigestivos. Medisan. 2018; 22(4): p. 384-395.
3. Urraca P. Extracción de cuerpos extraños en la vía respiratoria superior y el conducto auditivo.. Form Act Pediatr Aten Prim. 2011; 4(4): p. 258-266.
4. Blanco , Teyssier G, Penchyna J, Madriñan J, Rivas I, Trujillo A, et al. Características y resultados de la ingestión de cuerpos extraños en niños. Arch Argent Pediatr. 2018; 116(4): p. 256-261.
5. González M, Ruis C, Chamorro R, Ortega M, Gutierrez J. Cuerpo extraño en la vía aérea en la edad pediátrica. Rev. ORL. 2018; 9(1): p. 35-40.
6. Lobeiras A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. Protoc diagn ter pediatr. 2020;(1): p. 339-355.
7. Errázuriz G. Ingestión de cuerpos extraños: protocolo de estudio y tratamiento. Rev. Med. Clin. Condes. 2009; 60(6): p. 883-891.
8. Cadena J, Monserrat J, Toro E, Cervantes R, Ramírez J. Manejo de la ingesta de cuerpos extraños por vía digestiva. Acta Pediatr Mex. 2019; 40(5): p. 290-294.
9. González A, Abad C, Caraballos V, Santana J, Cabrera J, Riverol M. Guía de Práctica Clínica de cuerpo extraño gastrointestinal en niños. Revista Cubana de Pediatría. 2021; 93(3): p. e1510.
10. GEMA 5.0. Guía española para el manejo del asma. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; 2015.
11. Jaimes J, Gallardo R, Ocaña H, García A. La crisis asmática: fisiopatología. Revista de Medicina e Investigación. 2018; 6(1): p. 39-45.
12. Asensi M, Duelo M, García A. Manejo integral del asma en Atención Primaria. In (ed) A. Curso de Actualización Pediatría. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489-506.
13. García S, Pérez S. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. Pediatr Integral. 2016; 20(2): p. 80-93.
14. Bermeo A, Velasco V. Guía para el tratamiento de la crisis asmática. Archivos de Medicina de Urgencia de México. 2013; 5(2): p. 60-69.
15. Paniagua N, Fernández J. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en

- urgencias. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría a (SEUP); 2019.
16. Monzón A. Crisis de asma. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017;(26): p. 17-25.
  17. Moral L, Monzo M, Juliá J, Ortega C, Paniagua N, Pérez M, et al. Asma en pediatría: consenso REGAP. Anales de Pediatría. 2021; 95(2): p. 125.e1-125.e11.
  18. Sequeira C, Chang J. Diagnóstico y manejo de la primera convulsión. Rev CI EMed UCR. 2018; 8(2): p. 11-20.
  19. Pérez J, Ortega M. Manejo de los niños con crisis convulsivas. Honduras Pediátrica. 2016; 23(2): p. 15-21.
  20. Ruiz M. Convulsiones febriles. Acta Pediatr Mex. 2015;(36): p. 424-427.
  21. Cerna M, López G, Contreras L, Calix I, Zelaya S. Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral. Acta Pediátrica Hondureña. 2018; 8(2): p. 810-818.
  22. Padilla M, García C, Foullerat S. Convulsión febril. Pediatr Integral. 2015; 19(9): p. 600-608.
  23. Tirado P, Jiménez M. Epilepsia en la infancia y la adolescencia. Pediatr Integral. 2015; 19(9): p. 609-621.
  24. Cancho R, Andrés M. Síndromes epilépticos según la edad. Pediatr Integral. 2020; 24(7): p. 375-382.
  25. Fons M. Síndromes epilépticos de inicio neonatal. Etiologías y proceso diagnóstico. Rev. Neurol. 2018; 66(2): p. 61-69.
  26. Moncayo E. Síndromes epilépticos en la infancia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011; 49(1): p. 37-44.
  27. López I, Varela X, Marca S. Síndromes epilépticos en niños y adolescentes. Rev. Med. Clin. Condes. 2013; 24(6): p. 915-927.
  28. Aguilar D, Licon T, Osejo J, Carranza R, Molina M, Alas C. Apendicitis aguda complicada en pacientes pediátricos con antecedentes de "empacho" y manipulación abdominal: serie de casos. Andes pediatr. 2021; 92(1): p. 86-92.
  29. González S, González L, Quintero Z, Rodríguez B, Ponce Y, Fonseca E. Apendicitis aguda en el niño: guía de práctica clínica. Revista Cubana de Pediatría. 2020; 92(4): p. e1088. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>.
  30. Mendoza R, Malagón F. Apendicitis en edades pediátricas. Cirujano General. 2005; 27(3): p. 238-244.
  31. Coca D, Aguirre E, Liébana C. Urgencias abdominales en pediatría. Radiología. 2016;; p. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2016.02.003>.

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

32. Lora R. Dolor abdominal agudo en la infancia. *Pediatr Integral*. 2014; 18(4): p. 219-228.
33. Herrera N. Memorias XI Congreso Nacional Médicas UIS 2017 “Urgencias Quirúrgicas, entre el arte y la experiencia” Enfoque del abdomen agudo en Pediatría. *MÉD.UIS*. 2018; 3(1): p. 71-77.
34. Mendoza D, Niola A, Barahona C, Chang P. Abdomen agudo pediátrico. *Pol. Con*. 2021; 6(5): p. 1054-1063.
35. Vergara C, Zambrano J. Invaginación intestinal: Aspectos clínicos en pacientes pediátricos. *Dom. Cien*. 2020; 6(2): p. 240-256.
36. Apezteguía L, Dall’Orso P, García L, Piñero S, Giachetto G. Invaginación intestinal. Aspectos epidemiológicos y clínicos. Centro Hospitalario Pereira Rossell 2006-2010. *Arch Pediatr Urug*. 2014; 85(5): p. 68-73.
37. Ruiz V, Acosta S, Echeverría M, Salas E. Diagnóstico y manejo de invaginación intestinal en población pediátrica. *Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos*. 2020; 4(4): p. 66-74.
38. Delgado A. Intususcepción: Diagnóstico y Manejo en Niños y Adultos. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2016; 63(620): p. 555-559.
39. Guerrero J. Malrotación intestinal. *Revista Web PEDIATRICA.com*. 2011; Consultado: 24 de abril de 2022: p. Disponible en:<http://www.webpediatria.com>.
40. Ortiz M, Delgado G, Gaibor A, Gaitán J. Criterio clínico y complicaciones quirúrgicas en abdomen agudo en paciente pediátrico. *Dom. Cien*. 2021; 7(4): p. 934-951.
41. Vilar P, García J. Pancreatitis en el niño. In *Pediatría AEd. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.*; 2020. p. 163-173.
42. Ramos E. Gastritis, úlcera y hemorragia digestiva. *Pediatr Integral*. 2015; 19(2): p. 83-91.
43. Galindo F. Hemorragia digestiva. *Cirugía digestiva*. 2009; 1(126): p. 1-19.
44. González M, Ossa J, Alliende F, Canales P, Cofré C, Faúndez R, et al. Enfermedad Inflamatoria Intestinal en pediatría (EII): revisión. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). *Acta. Gastroenterológica Latinoamericana*. 2018; 48(3): p. 226-241.
45. Jovel L, Cadena J, Monserrat J, Ramírez J, Cervantes R, Zárate F. Sangrado del tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. *Acta Pediatr Mex*. 2013; 34(5): p. 280-287.

46. Álvarez D. Hemorragia digestiva alta y baja. Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica; 2015.
47. García M, Calabuig M. Hemorragia digestiva alta en el niño. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; 2019.
48. Ramos J, Camarero C. Hemorragia digestiva baja. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; 2019.
49. Reyes J, Lara M, Armenteros A, Portal J, Díaz S. Caracterización del sangrado digestivo bajo en niños. Acta Médica del Centro. 2015; 9(1): p. [Internet] [citado 27 Abr 2022]; 9 (1) :[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revactamedica-centro.sld.cu/index.php/amc/article/view/209>.
50. Saperas E. Hemorragia digestiva baja: esa gran desconocida. Gastroenterol Hepatol. 2007; 30(2): p. 93-100.
51. Palenzuela Y, Moreira L, Maciñeira I, Torres Y, Gamboa Y. Comportamiento de la cetoacidosis diabética en una Unidad de Cuidados Intensivos. Univ Méd Pinareña. 2020; 16(1): p. e378.
52. Grupo de trabajo de diabetes. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica; 2016.
53. Méndez Y, Barrera M, Ruíz M, Masmela K, Parada Y, Perdomo C, et al. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus, visión práctica para el médico en urgencias: Revisión de tema. Revista Cuarzo. 2018; 24(2): p. 27-43.
54. Hayes J. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. Rev Soc Bol Ped. 2015; 54(1): p. 18 - 23.
55. Ramírez F, Charpentier A, Rodríguez D, Rodríguez A, Suárez A. Cetoacidosis diabética: fisiopatología y alteraciones del medio interno. Revista Médica de la Universidad de Costa Rica. 2018; 12(1): p. 50-66.
56. Ramos M. Actualización en el manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. Rev Med Hondur. 2011; 79(2): p. 85-93.
57. Barbosa J, Rojas W. Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar. Repertorio de Medicina y Cirugía. 2001;: p. 8-17.
58. Capel I, Berges I. Complicaciones agudas hiperglucémicas e hipoglucémicas. Medicine. 2016; 18: p. 1035-1042.
59. Ramírez J. Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar. Me-

## TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

- dicina & Laboratorio. 2007; 13(9-10): p. 437-450.
60. Arroyo G, Quiros S. Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. Rev CI EMed UCR. 2016; 1(1): p. 138-143.
  61. Loaiza L, Montero M, Montenegro A, Torres B. Diabetes Mellitus tipo I: Diagnóstico y manejo de la cetoacidosis diabética. Revista Electrónica de Portales-Medicos.com. 2021; 16(21): p. 983-991.
  62. Llaveró, Escalada J. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Guías de actuación en urgencias. Clínica Universidad de Navarra; 2018.
  63. Comité para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA. The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med. 1984; 144(5): p. 1045-1057.
  64. Ortellano J, Arbo G. Urgencias y emergencias hipertensivas. Acta Médica Colombiana. 2019; 44(2): p. s/p.
  65. Palmero J, Rodríguez M, Martínez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. Archivos en Medicina Familiar. 2020; 22(1): p. 27-38.
  66. Cordero G, Wallenstein M, Ozen M, Shah N, Jackson E, Hovsepian D. Crisis hipertensiva pulmonar después de la escleroterapia con etanol para una malformación vascular compleja. Diario de perinatología: diario oficial de la Asociación Perinatal. 2014; 34(9): p. 713-715.
  67. Andrade D, Santos S, Pinhel M, Valente F, Giannini M. Effects of acute blood pressure elevation on biochemical-metabolic parameters in individuals with hypertensive crisis. Clin Exp Hypertens. 2017; 39(6): p. 553-561.
  68. Mancia G, Spiering W, Azizi M, Burnier M, Clement D, Coca A, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(2): p. 160.e1-e78.
  69. García L, Centurión O. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas. Rev. salud publica Parag. 2020; 10(2): p. 59-66.
  70. Williams B, Mancia G, Spiering W, Azizi M, Burnier M, Clement D, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(2): p. 160.e1-e78.
  71. Santamaría R, Redondo M, Valle C, Alijama P. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus. 2009; 2(2): p. 25-35.
  72. Sweis R, Jivan A. Generalidades sobre la enfermedad coronaria. [Online].;



2020 [cited 2022 Abril 25. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/generalidades-sobre-la-enfermedad-coronaria>.

73.

74. Sweis R, Jivan A. Generalidades sobre los síndromes coronarios agudos. [Online].; 2020 [cited 2022 Abril 25. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/generalidades-sobre-los-s%C3%ADndromes-coronarios-agudos-sca>.

75.

76. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax J, Morrow D, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Glob Heart*. 2018; 13(4): p. 305-338. doi: 10.1016/j.gheart.2018.08.004.

77. Vidán M. Síndrome coronaria agudo. In SEGG. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: International Marketing & Communication, S.A.; 2006. p. 325-332. Disponible en: <https://www.anme.com.mx/libros/Tratado%20de%20Geriatr%EDa%20para%20Residentes.pdf>.

78. Hamm C, Bassand J, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(2): p. 173.e1-e55. Disponible en: Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassan, Stefan Agewall, Jeroen Bax, Eric Boersma, Hector Bueno et al.

79. Collet J, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt D, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2021; 74(6): p. 436.e1–436.e73. doi: 10.1016/j.recesp.2020.12.024.

80. Neumann J, Sorensen N, Rubsamen N, Ojeda F, Renne T, Qaderi V, et al. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2017 December 14 ; 38(47): p. 3514-3520, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx457>.

81. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med*. 2012; 125(12): p. 1205-1213.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2012.07.015.

82. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol*. 2017; 70(12): p. 1082. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2017.11.010.



83. Möckel M, Giannitsis E, Mueller C, Huber K, Jaffe A, Mair J, et al. Biomarker Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association. Editor's Choice-Rule-in of acute myocardial infarction: Focus on troponin. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017; 6(3): p. 212-217. doi: 10.1177/2048872616653228.
84. Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Koechlin L, Wussler D, Meier M, et al. investigators. Clinical Use of a New High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay in Patients with Suspected Myocardial Infarction. *Clin Chem*. 2019; 65(11): p. 1426-1436. doi: 10.1373/clinchem.2019.304725.
85. Eggers K, Jernberg T, Lindahl B. Cardiac Troponin Elevation in Patients Without a Specific Diagnosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73(1): p. :1-9. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.082.
86. Harris T, Cook E, Kannel W, Goldman L. Proportional hazards analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals aged 65 or older. The Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc*. 1988; 36(11): p. 1023-8. doi: 10.1111/j.1532-5415.1988.tb04370.x..
87. Bertolasia C, Mauroa V. Infarto de miocardio en el anciano. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53(11): p. 1428-1431. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-infarto-miocardio-el-anciano-articulo-X0300893200120903>.
88. Tresch D. Management of the older patient with acute myocardial infarction: difference in clinical presentations between older and younger patients. *J Am Geriatr Soc*. 1998; 46(9): p. 1157-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9736113/>.
89. Zeymer U, Bueno H, Granger C, Hochman J, Huber K, Lettino M, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Card. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020; 9(2): p. 183-197. doi: 10.1177/2048872619894254.
90. López L, Fernández A, Bueno H, Coma I, Lidón R, Cequier A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53(6): p. 838-85. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893200103114>.
91. Civeira E, Murillo DNF, Alvarez A, Ferrero J, Zoritad A, Alcantarae A, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Med Intensiva*. 2010; 34(1): p. 22-45. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v34n1/consenso.pdf>.

92. Jiménez M, Gavira J. Síndrome coronario agudo. Guías de actuación en urgencias. Clínica Universidad de Navarra; 2018.
93. Steffel J, Verhamme P, Potpara T, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018; 39(16): p. 1330-1393. doi: 10.1093/eurheartj/ehy136.
94. Ndrepepa G, Berger P, Mehilli J, Seyfarth M, Neumann F, Schömig A, et al. Periprocedural bleeding and 1-year outcome after percutaneous coronary interventions: appropriateness of including bleeding as a component of a quadruple end point. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(7): p. 690-7. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.040.
95. American Heart Association. Trastornos de conducción cardíaca. [Online].; 2016 [cited 2022 Abril 24. Available from: <https://www.goredforwomen.org/es/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia/conduction-disorders>.
96. Brent M. Revisión de las arritmias. [Online].; 2021 [cited 2022 Abril 24. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/arritmias-y-trastornos-de-la-conduccion-cardiaca/revisi-de-las-arritmias>.
97. García J. Fisiología cardíaca. [Online]. [cited 2022 Abril 24. Available from: [https://www.fbbva.es/microsites/salud\\_cardio/mult/fbbva\\_libroCorazon\\_cap3.pdf](https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap3.pdf).
98. Guyton A, Hall J. El corazón. In *Manual de fisiología médica*. Madrid y Barcelona: McGraw-Hill; 2001.
99. Cascino T, Shea M. Cateterismo cardíaco. [Online].; 2019 [cited 2022 Abril 24. Available from: [https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/pruebas-y-procedimientos-cardiovasculares/cateterismo-cardiaco#v26283170\\_es](https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/pruebas-y-procedimientos-cardiovasculares/cateterismo-cardiaco#v26283170_es).
100. Calderón M, Garrido M, Valencia J. *Cardiología y medicina vascular*. Actualidades México, D. F.: Editorial Alfil, S. A. de C. V.; 2013.
101. Milei J, Lerman J. *Cardiología. Temas actuales*. 1st ed. Mestre E, editor. Buenos Aires-Argentina: Editorial Corpus libros Médicos y Científicos; 2015.
102. Lemus L, García C, Urina M. *Cuidado Crítico Cardiovascular Bogotá, DC.*: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2012.
103. Gaztañaga L, Marchlinski F, Betenskya B. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. *Rev Esp Cardiol*. 2012 December; 65(2): p. 174–185. Disponible en: <file:///C:/Users/Janitis/Downloads/S1885585711006086.pdf>.



TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS



Publicado en Ecuador  
Marzo del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero 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;  
Mistral Regular, Raleway, en tipo fuente.

TEMAS DE ACTUALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS:

# ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS



Md. Stefany Carolina Avilés Analuisa



Md. Santiago Javier Vinueza Espinosa



Md. Yadira Lorena Llanganate Caillamara



Md. Erika Susana Vivanco Gonzaga



Md. Gina Bibiana Muñoz Veloz



Md. Andrea Katherine Villalba Cisneros



Md. Gissela Paola Aguiar Núñez



Md. Estefanía Vanessa Aráuz Andrade



Md. Jessica Mireya Cuamacás Enríquez



Md. Nataly Eliana Mora Guevara

ISBN: 978-9942-602-62-6



© 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-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

ATENCIÓN DE PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS