

EDICIONES MAWIL

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN



eBook



1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS

Y PREVENCIÓN



Mario Andrés Argüello Santacruz
Erika Liliana Correa Ortega
Vilma Soraya Moreira García
Eva Juana Ronquillo Alvarado
Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Mayra Isabel Rodas Falconi
Santo Eduardo Cedeño Cedeño
Agustín Hugo Álvarez Álvarez
Kevin Arcadio Daza Saltos
Alfonso Francisco Baquerizo Chala
Carla Sofía Baquerizo Rodríguez
Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Diana Paola Moyano Vega
Jhonny Leonardo Bermúdez Cevallos
Cristina Janneth Neira Olvera
Andrea Nicole Aguilar Santana
Marlon Rodrigo García Mite
Deya Roxana Tumbaco Plúa
Leonardo Fabian Plúa Sánchez

EDICIONES **MAWIL**

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



AUTORES

INVESTIGADORES

Mario Andrés Argüello Santacruz

Médico en Universidad Católica de Santiago de Guayaquil;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;

✉ marioarguello21@hotmail.com

Erika Liliana Correa Ortega

Médico en Universidad de Guayaquil;
Obstetra en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;

✉ lilianacorrea2010@hotmail.com

Vilma Soraya Moreira García

Especialista en Ginecología y Obstetricia en
Universidad de Guayaquil; Doctor en Medicina y Cirugía en
Universidad de Guayaquil; Investigadora Independiente;

Guayaquil, Ecuador;

✉ dravilma_moreira@yahoo.es

Eva Juana Ronquillo Alvarado

Obstetrix en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;

✉ winitawalitaron@gmail.com

Jessenia Paola Ochoa Bustamante

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

Mayra Isabel Rodas Falconi

Medica Especialista en Pediatría en Universidad de Buenos Aires;
Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ may_rodas@hotmail.com

Santo Eduardo Cedeño Cedeño

Maestro en Gestión de los Servicios de la Salud en Universidad César Vallejo; Doctor en Medicina en la Escuela Latinoamericana de Medicina; Director Distrital de Salud en Dirección Distrital 09d08 Pascales 2 Salud; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ eduardocedenoc@hotmail.com

Agustín Hugo Álvarez Álvarez

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ dralvarezdmendoza@hotmail.com

Kevin Arcadio Daza Saltos

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ kevindaz_1994@hotmail.com

Alfonso Francisco Baquerizo Chala

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ alfonsobaq93@hotmail.com

Carla Sofía Baquerizo Rodríguez

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ dracasofi@hotmail.com

Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

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

Diana Paola Moyano Vega

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ diana.moyanovega91@gmail.com

Jhonny Leonardo Bermúdez Cevallos

Magíster en Emergencias Médicas de la Universidad de Guayaquil;
Máster experto universitario en procedimientos
y técnicas de imagen en el intervencionismo estructural cardíaco 1
edición grupo CTO. Sociedad Española de

Cardiología. Universidad Victoria de Madrid.
Máster Online en Ecocardiografía en Emergencias Médicas,
Anestesia, Reanimación Y Cuidados Intensivos (Ecotrastorácico y
Ecotransesofágico). 5 Edición. SEIC-CTO.
Universidad Victoria de Madrid, España;
Mini Máster de Ecografía Pulmonar “E-Cardioimage 2021”.
Avalado por la Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de la Plata Resolución N° 275 - Expediente
N°800-5636/21; Fellowship (Subespecialista) Universitario en Ecocar-
diografía y Ecografía Doppler Vascular.
Universidad Abierta Interamericana/ Hospital Universitario UAI
Buenos Aires, Argentina; Fellowship (Subespecialista)
Universitario de Cardiología con Tratamiento Específico en Ecografía
Cardiovascular, Cardiología Crítica y Cardiología Intervencionista.
Universidad Abierta Interamericana/ Hospital Universitario UAI
Buenos Aires, Argentina; Fellowship (Subespecialista)
Universitario de Ecografía Stress.
Universidad Abierta Interamericana/ Hospital Universitario UAI Buenos
Aires, Argentina; Fellowship (Subespecialista) Anual Abordaje
A Laecografía Transesofagica. Sociedad Argentina de Cardiología/
Hospital Británico De Buenos Aires, Argentina.;
Especialista en Cardiología en Universidad Abierta Interamericana;
Médico en Universidad de Guayaquil;
✉ drleonardobermudez@hotmail.com

Cristina Janneth Neira Olvera

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ crisley_182@hotmail.com

Andrea Nicole Aguilar Santana

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
✉ nicole21aguilar@gmail.com

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN



REVISORES ACADÉMICOS

Yanetzi Loimig Arteaga Yánez

PhD en Ciencias de la Educación;
Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Licenciada en Enfermería;
Coordinadora de la Carrera de Enfermería de la
Universidad Metropolitana; Guayaquil, Ecuador;



yanetziarteaga@gmail.com;



<https://orcid.org/0000-0002-1004-255X>

Neris Marina Ortega Guevara

Especialista en el Fenómeno de las Drogas;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Máster en Enfermería Médico Quirúrgico, mención
Cuidado Crítico del Adulto;
Doctora en Enfermería, Salud y Cuidado Humano;
Licenciada en Enfermería; Profesor Titular Principal I;
Carrera Enfermería de la Universidad Metropolitana;
Guayaquil, Ecuador;



nortega@umet.edu.ec;



<https://orcid.org/0000-0001-5643-5925>

Catálogo Bibliográfico

AUTORES:

Mario Andrés Argüello Santacruz
Erika Liliana Correa Ortega
Vilma Soraya Moreira García
Eva Juana Ronquillo Alvarado
Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Mayra Isabel Rodas Falconi
Santo Eduardo Cedeño Cedeño
Agustín Hugo Álvarez Álvarez
Kevin Arcadio Daza Saltos
Alfonso Francisco Baquerizo Chala

Carla Sofía Baquerizo Rodríguez
Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Diana Paola Moyano Vega
Jhonny Leonardo Bermúdez Cevallos
Cristina Janneth Neira Olvera
Andrea Nicole Aguilar Santana
Marlon Rodrigo García Mite
Deya Roxana Tumbaco Plúa
Leonardo Fabian Plúa Sánchez

Título: Urgencias médicas y prevención

Descriptor:

Código UNESCO: 32 Ciencias Médicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter:

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-40-2

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2023

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 238

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-40-2>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico. **Urgencias médicas y prevención**, 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

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



ÍNDICES

GENERAL



URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

PRÓLOGO	16
INTRODUCCIÓN	18

CAPÍTULO I.

URGENCIA EN MEDICINA MATERNO FETAL	22
--	----

CAPÍTULO II.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD FEMENINA POR FACTOR TUBÁRICO	33
--	----

CAPÍTULO III.

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA RELACIÓN RECEPTOR DE TIROSIN-QUINASA Y EL FACTOR DE CRECIMIENTO PLACENTARIO EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO	44
---	----

CAPÍTULO IV.

LA ENDOMETRIOSIS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	52
---	----

CAPÍTULO V.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS INFANTILES DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	63
--	----

CAPÍTULO VI.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE COMO CAUSA DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO	78
--	----

CAPÍTULO VII.

SÍNDROME DE MIRIZZI: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	87
--	----

CAPÍTULO VIII.

ABDOMEN AGUDO POST-QUIRÚRGICO POR OBLITOMA.....	97
---	----

.....
CAPÍTULO IX.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON ACCIDENTE
CEREBROVASCULAR EN URGENCIA..... 106

CAPÍTULO X.

EL SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO 117

CAPÍTULO XI.

MIASTENIA OCULAR, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO 128

CAPÍTULO XII.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMO
MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE HUGHES 137

CAPÍTULO XIII.

ATRESIA YEYUNO ILEAL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO 165

CAPÍTULO XIV.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA SEPSIS EN URGENCIAS 175

CAPÍTULO XV.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO
DE EMERGENCIAS DE LAS HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS 185

CAPÍTULO XVI.

PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES EN
SERVICIOS DE URGENCIAS 195

CAPÍTULO XVII.

ENFERMEDADES OCUPACIONALES Y ACCIDENTES
LABORALES EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS 206

REFERENCIAS 216

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



ÍNDICES

TABLAS





Tabla 1. Tratamiento hemorragia post-parto 25

Tabla 2. Marcadores bioquímicos descritos como predictores de PE..... 48

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales de dolor pélvico 61

Tabla 4. Historia clínica y examen físico en el diagnóstico de la tos crónica en pediatría 66

Tabla 5. Criterios diagnósticos de SII basados en Roma IV 82

Tabla 6. Clasificación de síndrome de Mirizzi según McSherry 92

Tabla 7. Clasificación del síndrome de Mirizzi según Csendes..... 92

Tabla 8. Clasificación de Miastenia Gravis 132

Tabla 9. Sintomatología y signos de la MGO 134

Tabla 10. Riesgos hereditarios y adquiridos 197

Tabla 11. Trombofilias de alto y bajo riesgo 198

Tabla 12. Medidas preventivas riesgo físicos 203

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



ÍNDICES

FIGURAS





Figura 1. Componentes en el manejo de la hemorragia pos-parto 25

Figura 2. Estadios de endometriosis..... 55

Figura 3. Clasificación de la tos crónica en pediatría 64

Figura 4. Diagrama del síndrome de Mirizzi 89

Figura 5. Radiografía simple de abdomen en bipedestación que muestra una pinza arterial en la cavidad peritoneal..... 99

Figura 6. Ultrasonido prenatal a las 36 semanas de gestación..... 170

Figura 7. Radiografía de abdomen 171

Figura 8. Factores de riesgo laboral 197

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



PRÓLOGO



Los síndromes de Mirizzi, Fitz-Hugh-Curtis, Hughes, la Atresia yeyuno ileal y la miastenia ocular, son enfermedades que se presentan con una baja frecuencia, por lo general, menos de 5 casos por cada 10.000 personas. En su mayoría estas enfermedades tienen origen genético y son clínicamente complejas en cuanto a su diagnóstico, manejo clínico y tratamiento.

Por el contrario, patologías como el abdomen agudo post-quirúrgico por oblitoma, los accidentes cerebrovasculares, la hemorragia obstétrica o las manifestaciones cutáneas causadas por la sepsis, son enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en la población, y por lo general, representan una complicación que requieren de la intervención quirúrgica.

Ambos grupos de enfermedades tienen en común que cursan como urgencias médicas, es decir, se refieren a cuadros clínicos que suponen un compromiso de la salud del paciente y ameritan una actuación médica inmediata. De modo que, disponer de un amplio conocimiento relacionado con estas enfermedades, en especial con su diagnóstico y tratamiento, resulta factor clave en el manejo clínico de las mismas.

En este libro se ofrece al lector interesado información actualizada, producto de la investigación académica y el ejercicio clínico sobre el conjunto heterogéneo de estos síndromes, patologías y complicaciones quirúrgicas que tienen, sin lugar a dudas, gran incidencia en la calidad e incluso en la esperanza de vida las personas y de la población afectada.

De allí la importancia clínica y relevancia académica de este libro. En este sentido, los autores han querido contribuir al fortalecimiento y desarrollo del conocimiento, tanto de los estudiantes que se forman en el campo de las ciencias médicas, como de los profesionales de la salud que la ejercen.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



INTRODUCCIÓN



Esta obra *Urgencias Médicas y Prevención* está dirigida a los profesionales de la salud que atiende patologías, que aun cuando se presentan con baja o alta frecuencia, requieren ser atendidos y resolver mediante el diagnóstico precoz y 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.

Desde esta noción, este libro se plantea dar respuesta a las situaciones vitales que se presente, desde las más frecuentes hasta las ocasionales, y que sirva de referencia a todos los profesionales en la atención al paciente en los servicios de urgencias médicas, cuyo contenido comprende el siguiente esquema de exposición.

En el capítulo I se hace referencia a la urgencia en medicina materno fetal, en el que se discute el manejo de la hemorragia post-parto, rotura prematura de membranas y parto pre-término.

El capítulo II se refiere al diagnóstico y tratamiento de la infertilidad femenina por factor tubárico, iniciando con las definiciones y tipos sobre infertilidad femenina, la infertilidad tubárica, su diagnóstico y tratamiento.

En el capítulo III se discute sobre la importancia clínica de la relación receptor de tirosin-quinasa y el factor de crecimiento placentario en la enfermedad hipertensiva del embarazo, iniciando con la hipertensión en el embarazo, la fisiopatología de la preeclampsia y los marcadores propuestos como predictores de preeclampsia.

El capítulo IV aborda la endometriosis, diagnóstico y tratamiento, iniciando con la definición de endometriosis, factores de riesgo y presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

En el capítulo V se discute sobre enfermedades respiratorias infantiles diagnóstico y tratamiento, entre estas enfermedades se aborda la tos

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

crónica, su etiología, diagnóstico y tratamiento, así como, la bronquiolitis aguda, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo VI se refiere al diagnóstico y tratamiento del síndrome de intestino irritable como causa del dolor abdominal crónico, iniciando con su definición, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento.

En el capítulo VII se expone el síndrome de Mirizzi: diagnóstico y tratamiento, el capítulo se inicia con los antecedentes, definición y caracterización de este síndrome, su epidemiología, clasificación, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo VIII trata sobre el abdomen agudo post-quirúrgico por oblitoma, su fisiopatología, factores de predisposición, cuadro clínico complicaciones, diagnóstico pre quirúrgico y tratamiento.

En el capítulo IX se presenta el abordaje del paciente con accidente cerebrovascular en urgencia, su epidemiología y etiología, manifestaciones clínicas, el abordaje terapéutico del Ictus y diagnóstico por imagen.

El capítulo X presenta el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis sus conceptos relevantes, etiología y epidemiología, su evaluación y tratamiento o manejo clínico.

En el capítulo XI se expone la miastenia ocular, su fisiopatología, clasificación, diagnóstico y tratamiento. En el capítulo XII se aborda el infarto agudo de miocardio como manifestación del síndrome de Hughes, su epidemiología manifestaciones clínicas, clasificación, inmunología, diagnóstico y abordaje terapéutico.

El capítulo XIII habla sobre la Atresia Yeyuno Ileal, sus antecedentes, etiología factores de riesgo, clasificación diagnóstico y tratamiento. Las manifestaciones cutáneas de la sepsis en urgencias se discuten en el

capítulo XIV, los agentes patógenos de la sepsis, aproximaciones al diagnóstico y tratamiento.

Mientras que en el capítulo XV se exponen las técnicas quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de emergencias de las hemorragias obstétricas, se define la hemorragia obstétrica post-parto, tratamiento y las técnicas quirúrgicas empleadas en el control de la hemorragia obstétrica.

En el capítulo XVI se discute sobre la prevención de los riesgos laborales en los servicios de urgencia, se define los riesgos laborales y las medidas preventivas en el personal de salud en los servicios de urgencias. Por último en el capítulo XVII se aborda las enfermedades ocupacionales y accidentes laborales en los servicios de urgencias.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO I

URGENCIA EN MEDICINA MATERNO FETAL

AUTOR

Mario Andres Argüello Santacruz



De acuerdo al “Registro Estadístico de Defunciones Generales” publicado respectivamente en junio del 2021 y en septiembre del 2022 por el INEC; en el año 2020 se registró 191 muertes maternas las cuales representan una razón de mortalidad materna de 57.6 por cada 100.000 nacidos vivos (250); mientras que, en el año 2021, la razón de mortalidad materna es de 43.5 por cada 100.000 nacidos vivos, decreciendo en 14.1 puntos con respecto al año 2020 (251).

De acuerdo a la OMS, se define como muerte materna a la muerte de una mujer mientras que está embarazada o dentro de los 42 días de terminar un embarazo, independientemente de la duración y la localización del embarazo, por cualquier causa vinculada o agravada por el embarazo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales. Mientras que, la muerte materna tardía corresponde a la muerte de una mujer por causas directas o indirectas más de 42 días después pero antes de un año de haber terminado el embarazo (252).

Las muertes maternas se subdividen en dos grupos:

- Muertes obstétricas directas: las muertes obstétricas directas son aquellas que resultan de complicaciones obstétricas del estado gravídico (embarazo, trabajo de parto y puerperio), de intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto, o de la cadena de eventos que llevó a cualquiera de los arriba mencionados.
- Muertes obstétricas indirectas: las muertes obstétricas indirectas son aquellas que derivan de enfermedad previamente existente o enfermedad que apareció durante el embarazo y que no fue debida a causas obstétricas directas, pero que se agravó por los efectos fisiológicos propios del embarazo.

Hemorragia post-parto

La hemorragia post-parto es el sangrado anormal y excesivo proveniente del sitio de inserción placentaria, de traumatismos del tracto genital o estructuras adyacentes. Luego de la salida de la placenta se produce un sangrado fisiológico que no debe exceder los 500 ml aproxima-

damente. Existen diferentes definiciones de hemorragia post-parto. La gran mayoría hace referencia al volumen de sangre perdido, al estado clínico de la paciente y al momento de aparición (1). También se entiende por hemorragia post-parto cualquier pérdida hemática post-parto que cause compromiso hemodinámico de la paciente.

Se clasifica en:

- **Primaria:** Es aquella que ocurre dentro de las primeras 24 horas postparto. Aproximadamente el 70% de las HPP inmediatas postparto obedecen a Inercia Uterina.
- **Secundaria:** Es aquella que ocurre entre las 24 horas y las 6 semanas postparto. Las que ocurren posterior a las 6 semanas se relacionan con restos de productos de la concepción, infecciones o ambos.

Las causas de la hemorragia post-parto pueden clasificarse en 4 grandes grupos:

- Trastornos de la contractilidad uterina
- Restos y adherencias placentarias
- Traumatismos del tracto genital
- Trastornos de la coagulación

Manejo

Todo inicia con el reconocimiento precoz del sangrado excesivo luego del parto. Ante los cambios hemodinámicos, es el momento cuando la paciente ha perdido por lo menos del 30% de la volemia. Por lo tanto, el guiarse con los signos vitales para iniciar el tratamiento o para evaluar la gravedad de la hemorragia induce a retrasar el inicio del tratamiento adecuado y oportuno.

En tal sentido, una vez que la hemorragia post-parto ha sido identificada, el manejo del caso debe tener en cuenta cuatro componentes, los que deben llevarse a cabo simultáneamente (figura 1).

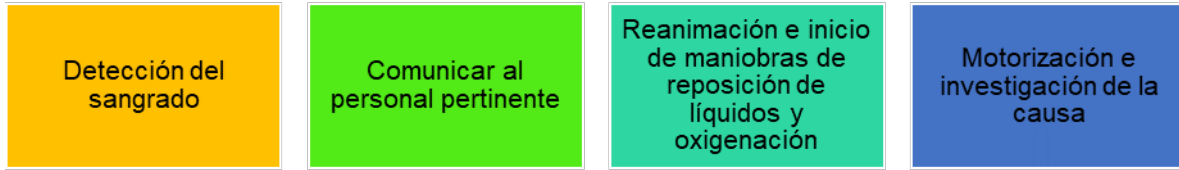


Figura 1. Componentes en el manejo de la hemorragia pos-parto.

Las intervenciones en caso de una hemorragia pos-parto, se debe seguir un proceso ordenado para lograr una resucitación adecuada de la paciente, donde se inicia maniobras uterinas, medicamentos hasta llegar a la etapa intervencionista (2).

El tratamiento específico dependerá de la causa subyacente (tabla 1)

Tabla 1. Tratamiento hemorragia post-parto .

Causa	Tratamiento
Atonía Uterina	Corresponde a ser la causa más frecuente; siendo el objetivo de las primeras intervenciones asegurar la contracción uterina, empleando la administración de uterotonicos, drenando la vejiga y posteriormente realizar examen pélvico bimanual (3).
Desgarros vaginales o cervicales	Se procederá a la reparación de los mismo utilizando valvas vaginales y suturas reabsorbibles, bajo anestesia local o general, de acuerdo a la profundidad de los mismos. En aquellos desgarros cervicales altos que van por encima de la cúpula vaginal deberá realizarse laparotomía exploradora.
Hematomas vaginales	Deben ser drenados de inmediato, con el fin de encontrar el vaso sangrante y ligarlo. Luego se colocará un drenaje y se cierra la vagina por planos con suturas reabsorbibles
Restos placentarios	Se procederá a la remoción de los mismos mediante legrado uterino bajo anestesia.
Retención placentaria	Se ha observado un procedimiento eficaz que se recomienda realizar antes de proceder al alumbramiento manual bajo anestesia. Dicho procedimiento es la inyección de uterorretractores en la vena umbilical. La llegada de la droga al espacio intervelloso provoca una potente contracción uterina que produce el desprendimiento de la placenta y el alumbramiento
Ruptura uterina	El procedimiento de elección será en la mayoría de los casos la histerectomía o la reparación de la rotura, lo antes posible.



Acretismo placentario	El procedimiento de elección será en la mayoría de los casos la histerectomía, lo antes posible. Algunos pocos casos podrán resolverse con técnicas quirúrgicas conservadoras
-----------------------	---

Fuente: Ministerio de la Salud (1)

Rotura prematura de membranas (RPM)

Se entiende por rotura prematura de membranas (RPM) la solución de continuidad de las membranas ovulares (fetales) antes de que se inicie el trabajo de parto. Un término importante es el de período de latencia que es el tiempo que transcurre entre la rotura de las membranas y el inicio del trabajo de parto.

Se clasifica de acuerdo con la edad de gestación:

- RPM término: después de las 37 semanas.
- RPM pretérmino (RPMP): antes de las 37 semanas.
- RPM prolongado: más de 24 horas de ruptura. Y se puede combinar con las dos anteriores.
- RPM Previaible (RPMpv): es la que ocurre antes de las 24 semanas.

Es importante diferenciar clínicamente cada caso, para establecer el abordaje más adecuado y minimizar las complicaciones maternas y fetales (4).

Manejo

Toda paciente con sospecha de rotura prematura de membranas debe ser considerada de alto riesgo. El manejo de estas pacientes va a depender de la madurez fetal, es decir de la viabilidad fetal, para evitar así intervenciones costosas y dolorosas en recién nacidos sin posibilidad de vivir.

Plan terapéutico

- Descartar un parto inminente: evaluar dinámica uterina, y de acuerdo con ello, realizar tacto vaginal (5).
- Descartar compromiso fetal: perfil biofísico fetal mediante eco-

grafía doppler fetal

- Descartar infección: taquicardia materna, taquicardia fetal sensibilidad uterina, secreción vaginal fétida, fiebre materna.
- Laboratorio: realizar cuenta y fórmula blanca, proteína C reactiva, tinción de Gram, cultivo vaginal (si es posible).
- Confirmar edad gestacional.

Existen dos tipos de manejos:

- Manejo activo: consiste en la inducción del parto.
- Manejo expectante: consiste en el ingreso hospitalario para vigilar por un periodo de tiempo el riesgo de infección, desprendimiento de placenta, compresión del cordón umbilical, bienestar fetal y trabajo de parto. Se contraindica el manejo expectante cuando el monitoreo fetal no es reactivo, cuando hay datos de IAI e inicio de la labor de parto.
- Monitoreo fetal no reactivo consiste en el no desarrollo de al menos dos aceleraciones en 20 minutos, si se evidencia taquicardia o bradicardia sostenidas, además de desaceleraciones.
- Infección intraamniótica: se caracteriza por la aparición de fiebre, taquicardia materna, taquicardia fetal, dolor uterino, líquido amniótico maloliente y/o flujo cervical purulento; sin embargo, puede no causar síntomas y requerirá la realización de amniocentesis.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, se plantea:

- Interrumpir el embarazo a cualquier edad gestacional, si hay signos clínicos de infección amniótica.
- Embarazos mayores de 37 semanas: interrumpir.

Embarazos entre 34-37 semanas

- Cérvix favorable (Bishop mayor de 5 puntos): inducción y antibióticoterapia.
- Cérvix desfavorable (Bishop menor de 5 puntos): cesárea + antibióticoterapia.
- Cesárea por indicación obstétrica.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

Embarazos entre 24 y 34 semanas:

- Conducta expectante con manejo conservador.
- Inducir madurez pulmonar fetal.
- Prevenir infección amniótica.

Embarazos de menos de 24 semanas:

- Alta morbilidad materna por: corioamnionitis, endometritis, desprendimiento de placenta normoinserta, retención de placenta total o parcialmente con intervenciones obstétricas puerperales, sepsis.
- Mal pronóstico fetal: infección perinatal, compresión del cordón umbilical con la consecuente hipoxia, hipoplasia pulmonar, secuelas neurológicas, parálisis cerebral, hidrocefalia, retardo mental. Aumento de la mortalidad perinatal.
- Si hay signos de infección se interrumpe de inmediato. En caso contrario se mantiene en observación con conducta expectante.

Parto pre término. Amenaza de parto pre término

Definición

- Parto pre término (PP): el que ocurre entre las semanas 21 y 37 de gestación (6).
- Parto amenaza pre término (APP): es la presencia de contracciones uterinas con frecuencia de 1 cada 10 minutos, de 30 segundos de duración por palpación, que se mantienen durante un lapso de 60 minutos, con borramiento del cuello uterino de 50 % o menos y una dilatación igual o menor a 3 cm entre las 22 semanas y antes de las 37 semanas de gestación (5).
- Trabajo de parto pretérmino (TPP): Es la presencia de dinámica uterina igual o mayor a la descrita, pero con modificaciones cervicales tales como borramiento mayor al 50% y dilatación de 4 cm o más (7).

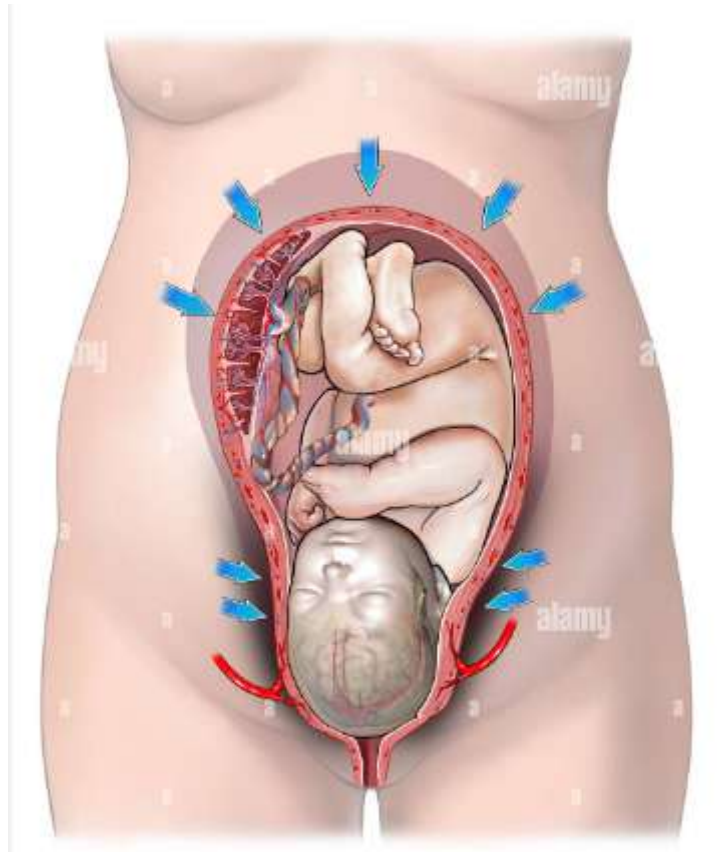


Ilustración 1. Dinámica uterina.

Fuente: <https://www.alamy.es/foto-las-contracciones-uterinas-normales-durante-el-parto-55067813.html>

Clasificación

El parto pre término puede ser:

- PP idiopático o espontáneo. Generalmente se relaciona con parto pre término previo, fetos muertos y aborto tardío, factores socioeconómicos: cigarrillo, alcohol, tóxicos, estilo de vida, trabajo físico intenso, estrés, edades extremas.
- PP secundario a rotura prematura de membranas.
- PP inducido o iatrogénico por presentarse patologías maternas o fetales que empeorarían si continúa el embarazo

Manejo

Toda paciente con amenaza de parto pre término debe ser hospitalizada. Reposo absoluto en cama hasta que se haya cumplido el tratamiento

Evaluación materna y fetal:

- Anamnesis e Historia Clínica Fecha de la última menstruación y amenorrea (cierta o incierta, confiabilidad). Existencia de ecografía precoz (antes de las 14 semanas), que confirme edad gestacional con mayor precisión
- Presencia de factores de riesgo predisponentes para el parto prematuro.
- Síntomas: contracciones (momento de inicio, características, regularidad). Síntomas asociados: dolor lumbar, disuria, polaquiuria, fiebre, escalofríos.
- Pérdidas por genitales (líquido amniótico, sangrado, flujo)

Tratamiento médico:

Útero inhibición, utilizar alguna de las siguientes alternativas:

- Betamiméticos: fenoterol
- Inhibidores de los canales de calcio: nifedipina
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: indometacina
- Sulfato de magnesio

Inducción de la madurez pulmonar. Si el parto se produce una disminución significativa del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) del recién nacido en menores de 34 semanas iniciar a partir de las 28 semanas. Si el parto se produce antes de 24 horas de administrada la primera dosis de corticoides, el efecto no es significativo, pero si el parto ocurre entre 24 horas y siete días sí, al igual que si el nacimiento ocurre después de 7 días de administrado.

Betametasona: 12 mg vía intramuscular al ingreso, repetir a las 24 horas (2 dosis). Si hay riesgo de parto, se puede repetir a las 12 horas.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO II

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD
FEMENINA POR FACTOR TUBÁRICO

AUTOR

Erika Liliana Correa Ortega



Infertilidad femenina

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (8) define la infertilidad como la imposibilidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales regulares sin protección. La American Society for Reproductive Medicine (ASRM) (9) añade a ese concepto, que también puede considerarse cuando ocurre la misma situación ante la práctica inseminación terapéutica del donante.

Por otro lado, esterilidad e infertilidad son dos conceptos que son usados como sinónimos a pesar de que no tienen el mismo significado. La esterilidad define la incapacidad de concebir de una pareja después de 12 meses manteniendo relaciones sexuales sin medidas anticonceptivas (10) Mientras que la infertilidad es descrita por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la incapacidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales sin medidas anticonceptivas, es decir, la incapacidad de completar un embarazo.

El término infertilidad presupone la existencia de una anatomía adecuada y una fisiología alterada que incide negativamente en la posibilidad de embarazo o el feliz término de este, estableciéndose una incapacidad de reproducirse que solo puede solucionarse mediante tratamiento médico. La infertilidad se clasifica como:

- Infertilidad primaria: ningún embarazo ha llegado a término, o cuando no hay antecedentes de embarazos anteriores
- Infertilidad secundaria: con anterioridad a la situación actual se ha producido un embarazo satisfactorio o cuando la pareja ha logrado el embarazo exitoso o no con anterioridad, pero presenta fallas para concebir nuevamente

La infertilidad también, podría aparecer como una secuela de enfermedades de transmisión sexual mal curadas, infecciones o lesiones por abortos inseguro.

Tipos de infertilidad femenina

La infertilidad es una patología multifactorial entre los que se encuentran los hábitos de vida saludables, agentes genéticos, cirugías en el aparato reproductor, tratamiento con quimioterapia y radioterapia, enfermedades autoinmunes y enfermedades de transmisión sexual (11). A continuación, se describe brevemente las más importantes.

Infertilidad anovulatoria

La anovulación es la causa del 30 % de los casos de infertilidad femenina, y, dentro de ella, el Síndrome de Ovario Poliquístico es responsable de hasta el 80 % de ellos. Se puede definir como la condición en la cual el desarrollo y la ruptura folicular están alterados y por lo tanto el ovocito no es liberado del folículo; se han identificado varias causas las cuales encierran la insuficiencia ovárica intrínseca, que incluye factores genéticos autoinmunes, y otras como la quimioterapia. La disfunción ovárica, secundaria a la regulación gonadotrópica es otra causa.

Puede subdividirse en causas específicas tales como la hiperprolactinemia y el síndrome de Kallmann, y funcionales que incluyen bajo peso corporal, exceso de ejercicio, uso de medicamentos e infertilidad idiopática. La deficiencia de gonadotropina se ve en casos de tumor hipofisario, necrosis de la hipófisis y trombosis. Pueden ocurrir alteraciones de la acción de las gonadotropinas como en el síndrome de ovario poliquístico (12). Existen múltiples causas de anovulación, por ejemplo: desórdenes hipotalámicos, hipofisarios, endocrinopatías periféricas. A diferencia del patrón cíclico de concentraciones hormonales que se producen durante el ciclo normal, en el medio endocrino de las mujeres con anovulación crónica existe un equilibrio fijo en el cual las concentraciones de esteroides sexuales y gonadotropinas varían relativamente poco.

Infertilidad uterina

Dentro de las causas de infertilidad femenina, el factor uterino tiene una prevalencia de un 10% (13). El útero desempeña un rol fundamental

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

|||||

dentro del proceso reproductivo, participando en eventos claves como el transporte espermático, la implantación embrionaria y la nutrición fetal, motivo por el cual las anomalías uterinas congénitas y adquiridas, como miomas uterinos, pólipos endometriales y adherencias intrauterinas ejercen un impacto negativo significativo sobre la fertilidad.

Las anomalías uterinas se pueden dividir en:

Malformaciones congénitas

- Útero septado
- Útero bicorne
- Útero arcuato
- Útero didelfo
- Agenesia mülleriana

Sinequias: o síndrome de Asherman

Tumoraciones

- Leiomiomas
- Adenomiosis
- Pólipos uterinos

Causas de origen endometrial

Causa de origen bacteriano (EPI)

Infertilidad hormonal

Las alteraciones tiroideas son la segunda causa más común de origen endocrino que afectan a mujeres en edad fértil. Las alteraciones más comunes son: hipotiroidismo, hipertiroidismo y enfermedad tiroidea autoinmune.

Infertilidad tubárica

La enfermedad tubárica es una causa común de infertilidad, con tasas informadas entre el 25 y el 35% de los diagnósticos de infertilidad (14), no obstante, estos números pueden variar ampliamente.

La esterilidad se produce por alteraciones anatómicas que impiden la unión del óvulo y el espermatozoide. Las obstrucciones proximales de las trompas impiden que los espermatozoides lleguen al extremo distal de la trompa de Falopio, donde normalmente se produce la fecundación, y suponen un fenómeno de todo o nada. Las oclusiones distales impiden la captura del ovulo procedente del ovario adyacente, y en ese caso la afectación puede tener diferentes grados: puede ser leve (aglutinación de las fimbrias), moderada (diferentes grados de fimosis de las fimbrias) o grave (obstrucción completa). No es fácil detectar una lesión inflamatoria de la estructura mucosa interna de las trompas, pero ésta puede afectar a las funciones de transporte de los espermatozoides o del embrión.

Aunque en un porcentaje de casos no se conoce la causa del daño tubárico, Entre las posibles etiologías se encuentran:

Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)

Las infecciones son la causa más frecuente de patología tubárica ocasionando obstrucciones, estenosis y adherencias tubárica. Además, tras una EPI el riesgo de gestación ectópica aumenta 6-7 veces. La acción lesiva producida por agentes infecciosos o inflamatorios afecta a todos los niveles desde la mucosa (pérdida de células ciliadas con exudado inflamatorio que genera adherencias entre los pliegues de la mucosa) hasta la serosa. Entre las etiologías más aceptadas de EPI se describe con mayor relevancia el gonococo o chlamydia, produciendo oclusiones bilaterales distales y a la vez adherencias peritoneales que afectarían a la movilidad tubárica y con ello disminuye o anula el movimiento ciliar de las trompas de Falopio.

Salpingitis ístmica nodosa

Es una forma crónica de salpingitis, se encuentra asociada con infertilidad y embarazo ectópico, siendo bilateral en 50% de los pacientes. Aparentemente es progresiva, inclusive en ausencia aparente de estímulos específicos, y con el tiempo habitualmente oblitera el lumen

Congénitas

Son poco frecuentes, pueden consistir en hipoplasias o agenesias de una o ambas trompas. En muchas ocasiones se asocian a patología uterina congénita.

Diagnóstico de la infertilidad tubárica

Hay múltiples aproximaciones para llegar al diagnóstico de infertilidad tubárica, cada método diagnóstico tiene ciertos beneficios y limitaciones, y la selección en particular de un método o la combinación de ellos debe ser individualizada para cada paciente (16). Es importante resaltar que para el diagnóstico se debe cumplir el precepto de la Sociedad Europea de Reproducción y Embriología Humana (ESHRE), definido en el Capri Workshop (17) que señala “evitar las pruebas innecesarias que demoran el diagnóstico y encarecen el proceso”. Por lo tanto, ante las diferentes pruebas existentes que permiten, por un lado, evaluar la permeabilidad tubárica y por otro, las alteraciones en la función, se debe seleccionar el estudio adecuado en función de la historia de cada paciente (17).

Laparoscopia

En la actualidad es el patrón de referencia para el diagnóstico, junto con la cromopertubación, tiene como ventajas la posibilidad de diagnosticar adherencias peritubarias, endometriosis y generar información importante en cuanto a alteraciones uterinas, así como poder utilizarla como un tratamiento terapéutico en el mismo evento quirúrgico (15). La Sociedad Española de Fertilidad (SEF) y la ESHRE reservan el estudio laparoscópico para los casos en los que se sospeche patología susceptible de beneficio quirúrgico, ya que presenta un alto coste y un riesgo elevado de complicaciones (14).

Histerosalpingografía

Es la prueba inicial más simple para la investigación tanto de la cavidad uterina como de la morfología y permeabilidad de las trompas. Sin embargo, no siempre es preceptivo solicitarla de forma sistemática.

Consiste en el paso de una cánula endocervical con o sin la inyección de medio de contraste radiopaco y en su caso la toma subsecuente de placas radiográficas. Tiene como ventajas un probable efecto terapéutico al realizarse con soluciones oleosas, probablemente debido al drenaje de detritus intracavitarios, así como un probable efecto inhibidor de la fagocitosis de espermatozoides por parte de los mastocitos.

Sonohisterografía/Sonohisterosalpingografía

Permite el estudio de la cavidad uterina mediante la instilación de una pequeña cantidad de solución y la toma de imágenes vía ecográfica, sin precisar radiación ionizante ni contraste con gadolino (14). La sonohisterografía consiste en la inyección de medio de contraste hidrosoluble en la cavidad uterina, seguida de la evaluación ultrasonográfica de la misma.

Inmunología

La detección de anticuerpos anti-Chlamydia (IgG) ha demostrado ser el abordaje más costo-efectivo y menos invasivo para enfermedad tubárica, y puede funcionar como una herramienta de escrutinio (15).

Tratamiento

El tratamiento de la patología tubárica dependerá de la causa, la edad y el tiempo de evolución, de tal modo que se puede distinguir los siguientes enunciados:

Al describir las oclusiones tubáricas, se tomaría el ejemplo en una de las enfermedades con mayor relevancia como las causas bacterianas, en este caso, la clamidia (enfermedad ITS) en la cual su tratamiento farmacológico disminuirá la colección de líquidos y se podría obtener mejor movimiento ciliar, el cual permitirá el paso del espermatozoide para la fecundidad. Pues el uso racional de la antibioticoterapia descrita en los diferentes textos y su eficacia, si no da el resultado esperado, sería utilitario el iniciar con tratamientos intervencionistas. (246) (247) (248).

.....

A continuación se describen las oclusiones tubaricas:

Oclusión tubárica

Oclusión tubárica proximal: Las causas más comunes de obstrucción proximal son: enfermedad pélvica inflamatoria, malformaciones congénitas, endometriosis, pólipos endometriales y la salpingitis ístmica nodosa.

Salpingografía selectiva. es un procedimiento realizado por radiología intervencionista en la que la trompa de Falopio se opacifica directamente bajo guía fluoroscópica. Consiste en la inyección de medio de contraste selectivamente en el ostium tubario, a su paso presenta el aumento local de la presión, generando un efecto terapéutico en las obstrucciones. Puede utilizarse este abordaje guiado por histeroscopia, ultrasonido o técnicas de radiología. Esta técnica se ha utilizado para diferenciar el espasmo de trompas de la verdadera obstrucción tubárica. La ventaja de este procedimiento es que, si se identifica una obstrucción, se puede realizar una recanalización de la trompa.

Tratamiento quirúrgico. Consiste en la reimplantación tubaria, conlleva riesgo importante de estenosis.

Oclusión tubárica distal: Las causas más comunes incluyen salpingitis, obstrucción tubaria bilateral quirúrgica, adherencias por cirugía pélvica previa y endometriosis.

Salpingostomía: consiste en la apertura de una trompa totalmente obstruida

Fimbriolisis y fimbrioplastia: diversos grados de enfermedad fimbrial pueden ser tratados por vía laparoscópica con fimbrioplastia y fimbriolisis. La fimbriolisis consiste en la separación de la fimbria adherente, mientras que la fimbrioplastia describe la corrección de una fimbria fimótica.

Reproducción asistida (FVI) fecundación in vitro

Los métodos más comunes de reproducción asistida son:

- **Inseminación intrauterina.** En la inseminación intrauterina se colocan millones de espermatozoides saludables dentro del útero, cerca del momento de la ovulación.

Tecnología de reproducción asistida. Esta técnica consiste en la extracción de óvulos maduros mediante punción folicular, para posteriormente fecundarlos en el laboratorio con los espermatozoides del hombre. La fecundación en el laboratorio se realiza de dos maneras; la primera consiste en poner en la placa de cultivo los óvulos con los espermatozoides y que de manera natural el espermatozoide fecunde el óvulo, Y la segunda técnica donde el espermatozoide es introducido dentro del óvulo mediante microinyección. Una vez realizada la fecundación, se mantienen los embriones en la placa de cultivo para controlar su desarrollo y viabilidad hasta que se transfieren al útero de la mujer estudiada. La fertilización in vitro (IVF) es la tecnología de reproducción asistida más eficaz. Lleva varias semanas y requiere que se hagan análisis de sangre regulares y se apliquen inyecciones de hormonas a diario (246) (247) (248).



Ilustración 3. Inseminación artificial.

Fuente: <https://www.institutocefer.com/blog/que-es-una-inseminacion-artificialcomo-se-realiza-una-inseminacion-artificial/>

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS

Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO III

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA RELACIÓN
RECEPTOR DE TIROSIN-QUINASA Y EL FACTOR DE CRECIMIENTO
PLACENTARIO EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

AUTOR

Vilma Soraya Moreira García



Hipertensión en el embarazo

Los trastornos hipertensivos durante la gestación afectan hasta a un 10% de las gestaciones y comprenden un espectro que va desde la hipertensión crónica hasta la eclampsia.

La definición de hipertensión arterial (HTA) más aceptada es la misma que la admitida fuera de la gestación: presión arterial sistólica (PAS) mayor de 140 mmHg y/o PA diastólica (PAD) mayor de 90 mmHg en dos o más ocasiones consecutivas y separadas por un período de cuatro-seis horas. La HTA durante la gestación se considera grave si la PAS es mayor de 160-170 mmHg y/o la PAD es mayor de 110 mmHg (18).

Los procesos hipertensivos del embarazo se clasifican en:

- Hipertensión previa a la gestación: HTA o presente en las primeras 20 semanas. Se asume que se trata de hipertensión crónica no diagnosticada previamente.
- Hipertensión crónica: HTA presente antes de la gestación o diagnosticada antes de la semana 20 de gestación. Puede ser primaria (esencial) o secundaria a otros procesos.
- Hipertensión gestacional (HG): HTA de nueva aparición después de las 20 semanas de gestación (SG). No asocia proteinuria ni otro signo de PE. Un 25% de los casos puede progresar a PE.
- Preeclampsia (PE): Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de hidrops o enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas. Se considera preeclampsia severa cuando existe una TA sistólica ≥ 160 mmHg y/o una TA diastólica ≥ 110 mmHg con proteinuria o si existe hipertensión asociada a proteinuria severa (≥ 2 gramos en orina de 24 horas). También se catalogará de preeclampsia grave cualquier hipertensión que se acompañe de algún signo o síntoma de afectación multiorgánica (19).
- Eclampsia: Desarrollo de convulsiones tónico-clónicas genera-

- Los factores de riesgo cardiovascular están asociados con la preeclampsia, edad mayor de 40 años, resistencia a la insulina, obesidad, inflamación sistémica e HTA preexistente, diabetes o enfermedad renal.

La PE se concibe como un trastorno que se establece en dos fases: la primera consiste en el establecimiento de una deficiente circulación placentaria durante la mitad inicial del embarazo que condiciona un estado de hipoxia placentaria, y la segunda en la aparición de una respuesta sistémica materna durante la mitad final de la gestación.

Marcadores propuestos como predictores de preeclampsia

Los marcadores bioquímicos que se han propuesto como posibles predictores de PE descritos en la bibliografía, pueden clasificarse en función de su mecanismo fisiopatológico (tabla 2). Además de los descritos en la siguiente tabla existen otros y, con el empleo de las técnicas moleculares de proteómica y metabolómica, hay muchos más en desarrollo (21).

Forma soluble de la tirosina quinasa 1 (sFlt-1)

sFlt-1 es la proteína antiangiogénica por excelencia. Es el receptor del VEGF y PlGF y al unirse a ellos impide su funcionamiento adecuado que culmina con disfunción endotelial. Existen dos formas de este receptor: el de tirosina quinasa unido a la membrana placentaria, el cual transmite las señales angiogénicas (Flt1), y la forma soluble (sFlt-1), cuya única función importante es la captura del VEGF y PlGF. Como a este sFlt-1 le falta el dominio citosólico, su función es restringir o reducir las concentraciones libres del VEGF y PlGF, que son accesibles para interactuar con el receptor Flt1.

El efecto del sFlt-1 ya ha sido observado en los estadios preclínicos de pacientes con PE, en los que existe un aumento de las concentraciones de sFlt-1 y descenso de las concentraciones libres de VEGF y

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

PIGF. El gen que codifica el sFtl-1 se ha localizado en el cromosoma 13, por lo que se planteó la hipótesis de que en fetos afectados del síndrome de Patau, (trisomía del cromosoma 13), se deberían sintetizar mayores concentraciones de sFtl-1 que en sus equivalentes disómicos. Esta hipótesis se ha visto respaldada por el hallazgo de que la incidencia de PE en madres portadoras de fetos con trisomía 13 está aumentada respecto a madres portadoras de otras trisomías o respecto a un grupo control de embarazadas

Tabla 2. Marcadores bioquímicos descritos como predictores de PE.

Relacionados con la disfunción de la perfusión placentaria y resistencia vascular
Renina
Proteína ligadora de la angiotensina II placentaria
Respuesta de calcio plaquetario a la Arginina-vasopresina
Relacionados con la función endocrinológica
Gonadotropina coriónica humana (HCG)
Proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A)
Alfa-fetoproteína
Estriol
Activina A
Inhibina A
ADAM 12
Proteína placentaria 13 (PP13)
Adiponectina
Resistencia a la insulina
Globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG)
Relacionados con la disfunción renal
Microalbuminuria
Ácido úrico
Excreción urinaria de calcio
Relacionados con la disfunción endotelial y estrés oxidativo
Anticuerpos antifosfolípidos
Antitrombina III
Inhibidor del activador del plasminógeno (PAI)
Apolipoproteína E
Lípidos séricos
Endotelina
Prostaciclina
Tromboxano

Citoquinas
Factor de crecimiento placentario (PIGF)
Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)
Forma soluble de la tirosina quinasa 1 (sFlt-1)
Endoglina soluble Isoprostanos

Fuente: Martínez (21)

Factor de crecimiento placentario (PIGF)

El factor de crecimiento placentario (PIGF) es un factor pro-angiogénico que se une al receptor del factor de crecimiento endotelial vascular-1 (VEGFR-1) y aumenta los efectos angiogénicos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). El PIGF tiene sólo un décimo de la afinidad por el VEGFR-1 comparado con el VEGF, pero los niveles son 40 veces más altos que el VEGF durante el embarazo normal. El PIGF dilata los vasos uterinos y promueve el crecimiento de las células endoteliales, la vasculogénesis y el desarrollo de la placenta (20).

Influencia de los factores antiangiogénicos en el desarrollo de la PE

Factores genéticos, ambientales e inmunológicos, inflamación, estrés oxidativo y anormalidades metabólicas influyen en el desarrollo de la disfunción placentaria que ocurre en la preeclampsia. Los factores antiangiogénicos, como tirosinasa -1 soluble tipo fms (sFlt-1) y endoglina soluble (sEnd), son producidas en la placenta y se encuentran en concentraciones elevadas en embarazos con preeclampsia. El sFlt-1 es una forma truncada del receptor Flt-1 del VEGF-A (22).

El sFlt-1 inhibe las funciones proangiogénicas de VEGF-A y PIGF mediante la unión directa a estos factores en la circulación y a través de la unión a receptores de la membrana celular endotelial, bloqueando la fosforilización y activación de las señales de la cascada del VEGF.

La sEnd y sFlt-1 causan disfunción vascular en la placenta y en el sistema circulatorio materno. Es decir que concentraciones elevadas de sFlt-1 secretado por la placenta es la causa primaria en la preeclampsia.

.....

sia, precediendo a la hipoxia, lo que induce a la disminución de las concentraciones de PIGF, que precede a la aparición de los signos clínicos de la preeclampsia (22).

Determinantes biológicos para el diagnóstico de la preeclampsia

Se ha demostrado que los niveles séricos de la tirosincinasa 1 soluble similar a fms (sFlt-1), proteína antiangiogénica, se encuentran elevados en embarazadas con PE. A su vez, los niveles circulantes de factor de crecimiento placentario (PIGF) están reducidos. Se ha hallado una relación entre el cociente de estas 2 proteínas (21).

La certeza diagnóstica que aporta la elevación del ratio sFlt-1/PIGF puede resultar de gran utilidad para el manejo de algunas situaciones clínicas y para el diagnóstico diferencial entre la preeclampsia y la agudización de otros trastornos que pueden simular el mismo cuadro clínico. Investigaciones como las de Stepan et.al (23) han demostrado que la preeclampsia se asocia con una sFlt-1 circulante elevada. Un exceso de producción de sFlt-1 se origina en la placenta, y ha sido demostrado que el ARNm de sFlt-1 placentario está regulado por incremento en la preeclampsia y que los niveles caen dentro de las 48 horas posteriores al parto. Otros estudios demuestran que el sFlt-1 administrado exógenamente es suficiente para producir varios de los hallazgos clínicos y patológicos de preeclampsia en ratas, incluyendo hipertensión y endoteliosis glomerular con proteinuria. Sin embargo, estos mismos autores sugieren que los efectos sistémicos de sFlt-1 no requieren la presencia de la placenta, ya que la hipertensión y los cambios glomerulares ocurrieron tanto en ratas preñadas como no preñadas. Es posible que tanto la hipertensión como la proteinuria no dependan en su totalidad de los altos niveles de sFlt-1 y los bajos niveles de PIGF, aunque tradicionalmente se considera un efecto directo de sFlt-1 sobre el endotelio materno (24).

.....

Guglielmone et al (20) señalan que los estudios donde se investigó la posibilidad de que la relación predecía PE de alto o bajo riesgo en mujeres embarazadas. El análisis de los datos demostró una alta sensibilidad y especificidad de la relación sFlt-1/PIGF en predecir PE en todos los embarazos. Cabe destacar que esta relación tiene una baja tasa de verosimilitud y un alto valor predictivo negativo para descartar la enfermedad. Sobre las bases de las mediciones, este análisis sugiere que la relación sFlt-1/PIGF es una poderosa herramienta en la valoración clínica de mujeres embarazadas. Estas determinaciones ayudan al diagnóstico temprano de PE y también contribuyen a disminuir los costos relacionados al seguimiento y a las internaciones innecesarias de aquellas mujeres embarazadas que menos probablemente desarrollen PE (20)



Ilustración 4. Prevenir el control prenatal mediante la valoración especializada obtendrá un parto seguro.

Fuente: Autor

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO IV

LA ENDOMETRIOSIS,
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autoras

Eva Juana Ronquillo Alvarado
Jessenia Paola Ochoa Bustamante



Endometriosis

El tejido endometrial, las glándulas, el estroma o ambos, fuera de la cavidad endometrial se denomina endometriosis. La endometriosis es una enfermedad inflamatoria crónica estrógeno-dependiente de origen desconocido, que consiste en la implantación y crecimiento benigno de tejido endometrial (glándulas y estroma) fuera del útero (25). Es una patología ginecológica frecuente, que se caracteriza por la proliferación de glándulas endometriales funcionales y estroma fuera de la cavidad uterina. Por ser una enfermedad crónica, dependiente de estrógenos, se mantendrá activa y podrá exacerbarse durante la etapa reproductiva de la mujer

Como el tejido endometrial ectópico contiene receptores para estrógenos, progestágenos y andrógenos, responde de manera similar, aunque no idéntica, a las influencias hormonales endógenas o exógenas. De acuerdo con el tejido que afecte, la endometriosis parece constituir una enfermedad distinta ya que en peritoneo se manifiesta con lesiones diversas, pigmentadas o no, además de adherencias. Este tejido ectópico induce al sangrado, la inflamación crónica y la fibrosis, que resultan en la formación de nódulos endometriales y adhesiones (26). Asimismo, se presenta resistencia a la progesterona y reducción general de sus receptores. Todo esto posteriormente mediará el desarrollo de la sintomatología

El ovario es la localización más frecuente de los focos de endometriosis; menos habitual es la presencia en el fondo de saco anterior y posterior, ligamento ancho, ligamento útero-sacro, útero, trompas de Falopio, vagina, cuello uterino, tabique recto-vaginal, ciego, íleon, canales inguinales, cicatrices abdominales o peritoneales, vejiga urinaria, uretra y ombligo.

La endometriosis profunda se observa con más frecuencia en el tracto gastrointestinal (recto, colon sigmoideo y apéndice), siendo poco común la localización extrapélvica –parietal, diafragmática o torácica–.

Relacionada con la endometriosis, la adenomiosis se caracteriza por la presencia de glándulas o estroma endometrial en el tejido miometrial uterino.



Ilustración 5. La endometriosis

Fuente: <https://www.tucanaldesalud.es/es/canalciencia/articulos/endometriosis-efectos>

La Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (27) define 4 estadios de endometriosis utilizando 4 parámetros, localización de las lesiones, diámetro, profundidad y densidad de las adherencias determinadas por laparoscopia.

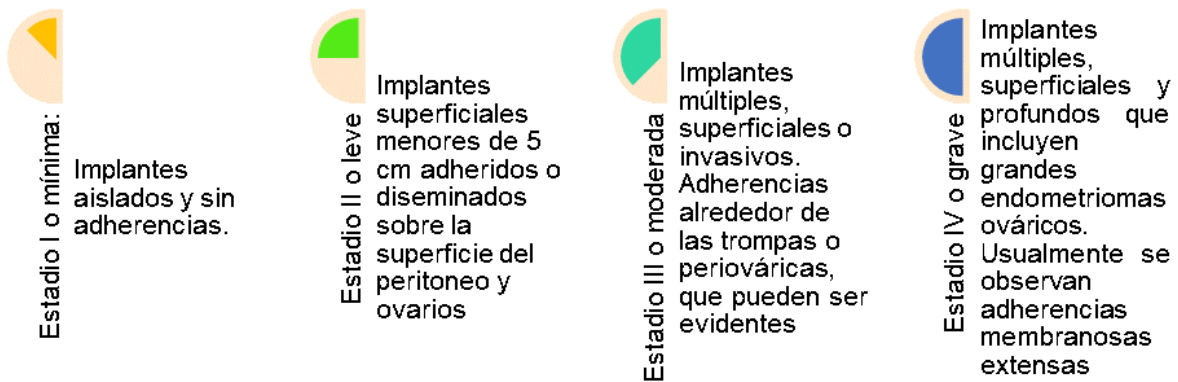


Figura 2. Estadios de endometriosis.

Fuente: Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (27)

La gravedad de la enfermedad de acuerdo con este sistema no se correlaciona con la gravedad y la ubicación de los síntomas

Factores de riesgo

A pesar de que no se conoce con exactitud la causa de la endometriosis, sí se sabe que hay varios aspectos que pueden influir en su aparición. De acuerdo con la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología (28) estos factores son:

- Edad, raza y estado socioeconómico: Antes se pensaba que la endometriosis era casi exclusiva de mujeres en edad reproductiva, de raza blanca y clase socioeconómica alta, donde predomina. Ahora ya se diagnostica en adolescentes, posmenopáusicas, en diferentes razas y clases socioeconómicas; se la ha encontrado, inclusive, en hombres con carcinoma prostático tratado médicamente, lo que induce a reconsiderar aspectos etiopatogénicos
- Genéticos o familiares: Existe una tendencia familiar a padecer endometriosis. No se ha demostrado un patrón mendeliano específico y se ha invocado una herencia poligénica o multifactorial como la de la diabetes, hipertensión o el asma. La endo-

metriosis es 6-7 veces más prevalente en familiares de primer grado de pacientes afectadas que en la población general.

- Dificultad para la salida del flujo menstrual: Las alteraciones anatómicas como retroversión uterina y estenosis cervical se consideran factores predisponentes; sin embargo, la enfermedad se presenta con igual frecuencia en ausencia de ellas, lo que sugiere que, aunque favorecen la aparición de la endometriosis, no son indispensables.
- Posponer embarazos para edades más avanzadas: Se explica por la ausencia del efecto protector del embarazo en endometriosis mínimas y porque a mayor número de menstruaciones hay más reflujo menstrual, lo que favorece el desarrollo de la entidad. No siempre se puede distinguir cuando la infertilidad es causa de endometriosis en lugar de lo contrario.
- Factores inmunológicos: Son frecuentes las alteraciones en la inmunidad celular o tumoral en pacientes con endometriosis; no obstante, otros autores no consideran relevantes estos hallazgos puesto que también los encuentran en pacientes sin endometriosis.
- Factores hormonales: Los esteroides ováricos no causan endometriosis, pero sí influyen en su crecimiento y mantenimiento, en particular por estrógenos. La endometriosis tiende a regresar en la posmenopausia y es rara antes de la menarquía. Hay receptores para estrógenos, andrógenos y progesterona en el tejido endometriósico. La incidencia de recurrencia de la endometriosis con la terapia hormonal sustitutiva en posmenopáusicas está de acuerdo con la teoría del umbral de acción de los estrógenos.
- Factores tóxicos y ambientales Las dioxinas, contaminantes industriales cada vez más comunes en fuentes de agua dulce, se han asociado con endometriosis en diferentes informes. Cada vez es mayor la contaminación de productos alimenticios de origen animal o vegetal con estrógenos, lo que favorecería la aparición de endometriosis por su efecto mitogénico comprobado.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de la endometriosis son variables e impredecibles tanto en su presentación como en su curso:

- Dolor: la endometriosis es una causa común de dolor pélvico, el cual puede ser cíclico, que empeora con la menstruación o crónico, que se caracteriza por un dolor constante que no mejora ni empeora (29). Los síntomas de dolor relacionados a la endometriosis son: dismenorrea (dolor cíclico durante la menstruación), dispareunia (coito doloroso), disquecia (defecación dolorosa) y disuria. Estos síntomas afectan de forma importante la calidad de vida de la paciente (29).
- Sangrado uterino anormal: El sangrado uterino anormal es el siguiente síntoma que con más frecuencia se presenta en la endometriosis. Lo habitual es el manchado premenstrual, aunque pueden presentarse todos los patrones de sangrado anormal.
- Infertilidad: Con endometriosis la incidencia de infertilidad aumenta al doble y es de alrededor de 25-50%. La infertilidad es fácil de explicar cuando hay factores mecánicos como fibrosis y adherencias en región tuboovárica, con destrucción variable de los tejidos comprometidos, lo que dificulta o imposibilita la captación del óvulo por la fimbria (28).
- Otros síntomas: hematuria, disuria, tenesmo rectal, diarrea, rectorragia, cuadros abdominales agudos secundarios a hemorragia intraabdominal, etc.

Diagnóstico

La historia clínica permite sospechar endometriosis. El examen físico puede acentuar estas sospechas. El diagnóstico definitivo debe ser visual. No es indispensable la corroboración histopatológica. No se justifica ninguna terapia para endometriosis sin una corroboración visual previa (28).

Las pacientes con endometriosis pueden asistir a consulta con multiplicidad de síntomas, la historia clínica y en el examen físico algu-

nos signos pueden orientar la sospecha del diagnóstico. Sin embargo, es importante enfatizar que la endometriosis se puede manifestar de diferentes e impredecibles maneras, se sabe que aproximadamente una de cada tres mujeres con endometriosis cursan asintomáticas. La sintomatología clásica es la dismenorrea, y el dolor pélvico con o sin presencia de dispareunia.

- Historia clínica y examen físico de la mujer: Establecer el diagnóstico de endometriosis en base sólo a los síntomas es difícil porque la presentación es muy variable, el valor predictivo de cualquiera de ellos (de forma individual o agrupados) es dudoso y existe solapamiento con otras condiciones como el síndrome del intestino irritable o la enfermedad pélvica inflamatoria, resultando de ello un retraso de varios años en el diagnóstico definitivo. El síntoma principal y más frecuente es el dolor pélvico cíclico, que adopta diferentes patrones: dismenorrea severa, que suele ser progresiva y bilateral, dispareunia intensa, dolor pélvico crónico, dolor limitado a la ovulación y/o disquecia. Estos síntomas alrededor de la menstruación pueden asociarse a sangrado anormal o a síntomas intestinales y vesicales, a infertilidad y/o a fatiga crónica.
- Laparoscopia: Es la técnica ideal para el diagnóstico de endometriosis. La evaluación laparoscópica debe ser sistemática y anotarse en la forma de clasificación que se describe a continuación, lo que permite evaluar los hallazgos y decidir el estadio de la enfermedad; esto se requiere, aunque se realice videogración de la intervención. La laparoscopia es el mejor método de detección disponible, con precisión diagnóstica por la amplificación del sistema óptico, rápida recuperación, disminución en la neoformación de adherencias y posibilidad de efectuar tratamiento en el mismo tiempo. Debe enfatizarse la necesidad de su utilización en lugar de laparotomía en casos con sospecha de endometriosis (28).
- Estudios de imagen: la ecografía transvaginal se considera la

técnica de imagen de primera línea en la evaluación de mujeres con sospecha de endometriosis pélvica, con alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de endometriomas. Sin embargo, carece de precisión para lesiones que afectan el compartimento pélvico posterior (29).

- **Imagenología:** La ultrasonografía vaginal permite distinguir endometriomas de otros tumores ováricos. La sonografía puede permitir sospechar endometriosis aún sin endometriomas, como en casos sugestivos de adherencias anormales de los ovarios o el signo de ovarios que se besan.
- **Tomografía axial computada:** La tomografía axial por computadora se utiliza poco para el diagnóstico de endometriosis. Además de la exposición indeseable a la radiación y su alto costo, la técnica no agrega datos nuevos para el diagnóstico de endometriosis.
- **Resonancia magnética:** La resonancia magnética es similar al ultrasonido transvaginal y transrectal para el diagnóstico de endometriosis intestinal, pero es más sensible para el diagnóstico de endometriosis en ligamentos uterosacros y vaginal.
- **Marcadores inmunológicos:** Marcadores como el antígeno CA-125, CA 19-9, anticuerpos endometriales, factor de necrosis tumoral (TNF), glicodelina A (GdA) también conocida como proteína endometrial asociada con progesterona (PAEP) o proteína placentaria 14 (PP14), etc. No tienen la especificidad ni la sensibilidad requerida para diagnóstico o evaluación de respuesta al tratamiento de la enfermedad (28).

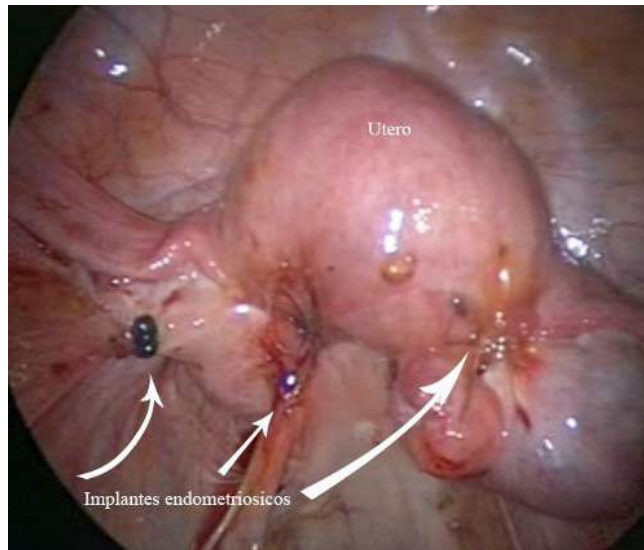


Ilustración 6. Implantes endometriósicos sobre el útero.

Fuente: <https://www.clinicalascondes.cl/CENTROS-Y-ESPECIALIDADES/Especialidades/Departamento-de-Ginecologia-Obstetricia/Unidad-de-Medicina-Reproductiva/Programa-de-Cirugia-Endoscopica/endometriosis-pelviana>

Diagnóstico diferencial

Debido a la variedad de localizaciones donde se puede implantar el tejido endometrial ectópico, ya sean locales o a distancia, así mismo es el amplio abanico de posibilidades diagnósticas que acompañan a esta patología, por ende, dentro de los diagnósticos diferenciales de dolor pélvico se debe realizar el diagnóstico con las siguientes enfermedades (tabla 3):

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales de dolor pélvico.

Ginecológico	Endometriosis
	Enfermedad pélvica inflamatoria
	Quistes de ovario, ruptura, torsión o hemorragia
	Anomalías müllerianas
	Degeneración de miomas
	Adenomiosis
	Dismenorrea primaria
	Embarazo ectópico
Gastrointestinal	Trastornos alimentarios
	Intolerancia a la lactosa, malabsorción. Constipación crónica, síndrome de intestino irritable, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, pancreatitis.
	Apendicitis, diverticulitis
Urológico	Cistitis
	Cálculos ureterales
Musculoesquelético	Puntos dolorosos en la pared abdominal
Psicosexual	Abuso sexual o físico
	Uso de drogas
	Dolor psicogénico (depresión)

Fuente: Dirección General de Asistencia Sanitaria y Resultados en Salud (30)

Tratamiento

El tratamiento de la endometriosis implica reconocer que es una enfermedad crónica y progresiva, que amerita tratamiento, aunque no se desee fertilidad, porque el avance de la misma origina complicaciones graves, siendo las más frecuentes las intestinales y urinarias. La terapéutica se planea de acuerdo con los deseos de la paciente de lograr un embarazo, para tratar dolor, tumoraciones pélvicas, sangrados genitales anormales y dispareunia.

- Tratamiento profiláctico: Es recomendable, a manera de profilaxis, no efectuar exámenes pélvicos bimanuales durante la menstruación, evitar coitos durante la misma, así como insuflaciones, histerosalpingografías o histeroscopias en esta época. Durante las intervenciones quirúrgicas se deben corregir desplazamientos uterinos acentuados y fuertemente adheridos, así como estenosis cervicales marcadas que interfieran con el flujo

menstrual normal. Ante endometriosis mínima es recomendable el embarazo temprano, lo que debe informarse a la pareja, y en caso de que no se desee embarazo por lapsos prolongados hay que administrar tratamiento médico para evitar el avance de la enfermedad (28).

- Antiinflamatorios no esteroideos: Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son usualmente utilizados como tratamiento de primera línea para el control del dolor pélvico asociado a la endometriosis, aunque la evidencia disponible actualmente sobre su eficacia se considera de baja calidad y de qué no se han encontrado diferencias con placebo (29).
- Tratamiento hormonal: Se basa en el efecto benéfico contra la endometriosis del embarazo y la posmenopausia. Existen múltiples modalidades terapéuticas, algunas completamente descartadas como el empleo de estrógenos o andrógenos; las restantes tienen ventajas y desventajas individuales que se analizan a continuación. Para decidir su empleo debe participar la pareja, la que debe conocer costos, duración del tratamiento, efectos colaterales, contraindicaciones y a la que debe aconsejarse cuál es su mejor opción a juicio médico. Los objetivos del tratamiento son disminuir o eliminar el flujo menstrual para reducir la posibilidad de nuevos implantes (28).
- Tratamiento no hormonal (inmunomoduladores): Como alternativas, no tan efectivas, a los tratamientos hormonales para pacientes con contraindicaciones se han utilizado: pentoxifilina, leflunomida, etanercepto, infliximab, levimasol y loxoribina, proteína fijadora de TNF, interferón, inhibidores de la ciclo-oxigenasa (COX-2) y otros medicamentos en etapa de investigación, entre los que destacan los inhibidores de matriz metaloproteasas y diferentes agentes antiangiogénicos. El 5-FU ha demostrado disminución en la proliferación de células endometriales, in vitro, en paciente con endometriosis profunda y endometriomas.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO V

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS INFANTILES
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autor

Mayra Isabel Rodas Falconi



Tos crónica

La tos puede ser definida en base a la temporalidad (duración de la tos). La tos crónica es aquella que dura más de cuatro semanas. La tos es un reflejo fisiológico complejo, que provoca la salida de aire a gran velocidad y presión para liberar partículas, secreciones o broncoespasmo en las vías aéreas, y proteger al sistema respiratorio de agentes químicos, infecciosos, mecánicos o térmicos. Se produce mediante un reflejo localizado a nivel del IV ventrículo que puede ser activado desde: la laringe, la bifurcación traqueal, los bronquios y la pleura. Son zonas reflectógenas secundarias: la nasofaringe, el conducto auditivo y el mediastino. Es un mecanismo defensivo, pero también puede ser la primera alerta de una enfermedad potencialmente grave de las vías aéreas o los pulmones (31).

Etiologías más frecuentes de la tos crónica en la edad pediátrica

Desde el punto de vista etiológico, la tos crónica se clasifica en tres grupos.

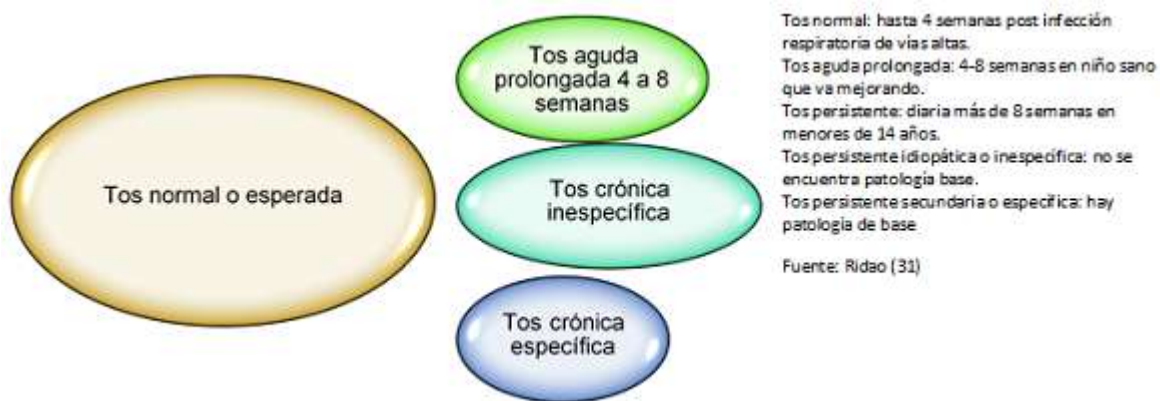


Figura 3. Clasificación de la tos crónica en pediatría.

- Tos normal o esperada: se conoce la causa, no requiere otros estudios.
- Tos crónica específica: existe una historia clínica, signos y síntomas que sugieren un diagnóstico específico al que se orienta las exploraciones complementarias. En este grupo entran los diagnósticos de: asma, sinusitis, tosferina, bronquiectasias, síndromes aspirativos, anomalías congénitas y fibrosis quística, entre otras.
- Tos crónica inespecífica: recogería los cuadros que cursan con tos predominantemente seca, en ausencia de signos o síntomas que sugieran patología en un niño que se encuentra bien y en el que, al menos, una radiografía de tórax y una espirometría son normales

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial de la tos crónica en la infancia es extenso y la etiología, diferente de la de los adultos, abarca un amplio espectro de la patología respiratoria infantil, constituyendo su diagnóstico etiológico todo un reto para el pediatra.

El primer objetivo es descartar la presencia de signos que orienten a un problema subyacente. Una exhaustiva historia clínica y una buena exploración física son los pilares fundamentales para seleccionar los exámenes complementarios que ayuden a llegar al diagnóstico (tabla 4).

Tabla 4. Historia clínica y examen físico en el diagnóstico de la tos crónica en pediatría.

Historia clínica	Características de la tos: preguntar sobre el debut, tono, si es emetizante, productiva, con hemoptisis. Si tiene predominio nocturno, si se acompaña de sibilantes, dificultad respiratoria o dolor, si aumenta con el ejercicio, con la ingesta. Repasar siempre la existencia de un antecedente de atragantamiento
	Buscar antecedentes personales o familiares de atopia
	Descartar una enfermedad de base (cardiopatía, fibrosis quística, bronquiectasias, inmunodeficiencias, neurológicas...)
	Interrogar sobre cuál es el estado vacunal del niño y la ingesta de fármacos (inhibidores de la angiotensina) o drogas ilegales
Examen físico	Inspección: peso y talla correctos. Medir la frecuencia respiratoria, presencia de tiraje, aleteo nasal, cianosis, estridor, estornudos, rinorrea, dedos en palillo de tambor...
	Auscultación cardiaca y respiratoria
	Palpación abdominal
	Otoscopia (impactación de cerumen o alteraciones de la rama auricular del vago post cirugía son raras causas descritas de tos persistente)
	Visualización de la faringe

Fuente: Sánchez y Urgelles (32)

Existen unos signos en los cuales hay que sospechar la existencia de una patología respiratoria subyacente en todo niño con tos persistente: Comienzo neonatal:

- Infección pulmonar intraútero o perinatal (VRS, CMV, Chlamydia).
- Malformación congénita (compresión de la vía aérea), traqueo-broncomalacia.
- Aspiración: fístula TE, fisura palatina.
- Discinesia ciliar primaria (rinitis persistente desde el nacimiento).
- Fibrosis quística.

Tos mucopurulenta crónica. En niños < 5 años es difícil de concretar, pues con frecuencia degluten la expectoración. Se debe sospechar una enfermedad pulmonar supurativa.

Tos con hemoptisis:

- Neumonía/absceso pulmonar.
- Enfermedad pulmonar crónica con bronquiectasias (FQ).
- Cuerpo extraño.
- Tuberculosis.
- Hemosiderosis pulmonar.
- Tumor.
- Malformación pulmonar arteriovenosa.
- Hipertensión pulmonar.
- Tos con acropaquias: enfermedad pulmonar crónica.
- Tos con fallo de medro/pérdida de peso/sudoración nocturna: fibrosis quística, tuberculosis, inmunodeficiencia.
- Tos de inicio brusco tras episodio de atragantamiento: aspiración de cuerpo extraño.
- Tos en relación con la alimentación o la deglución: síndromes aspirativos.
- Tos con disnea, taquipnea, hipoxia y/o cianosis: patología pulmonar o cardiaca.
- Tos diaria persistente de duración > 6 meses

Estudios radiológicos

- Radiografía de tórax (debe realizarse de forma sistemática para excluir patología respiratoria y cardiológica). Debe realizarse en inspiración y espiración si se sospecha cuerpo extraño o en decúbitos laterales en los pacientes más pequeños.
- Tránsito digestivo superior ante la sospecha de fístulas traqueoesofágicas o anillos vasculares.
- Radiografía lateral de faringe y senos (solo en mayores de 2 años).
- Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) (valorada individualmente). Es la prueba gold standard para evaluar la integridad de la pequeña vía aérea, más sensible que los índices espirométricos. Individualizar siempre su indicación valorando el riesgo de radiación en la infancia y haciendo uso de técnicas con bajo voltaje.

Tratamiento

La tos es un síntoma, no una enfermedad, por lo tanto, el objetivo es encontrar su causa para realizar un tratamiento etiológico. Es importante insistir en la no utilización sistemática de fármacos para el tratamiento de los cuadros de tos leve.

Tras una anamnesis clínica y una exploración física minuciosas buscando síntomas o signos de una enfermedad específica, realizar siempre una radiografía de tórax y una espirometría en el niño colaborador (mayor de 5 años). Si no existe sintomatología clínica de alarma ni alteraciones radiológicas o funcionales, tranquilizar a los padres y realizar un seguimiento estrecho vigilando la evolución de la tos, dado que pueden cambiar sus características y/o aparecer a lo largo del tiempo alguno de los signos o síntomas de alarma que orienten hacia la realización de pruebas complementarias específica.

Si la tos persiste en el tiempo, valorar un ensayo terapéutico con antibióticos (en el caso de tos húmeda) o con corticoides inhalados (en el caso de tos seca) y reevaluar su eficacia.

Bronquiolitis aguda

La bronquiolitis es un síndrome clínico que ocurre en niños menores de 2 años. Es una enfermedad infecciosa aguda de etiología viral con afección inflamatoria difusa del tracto respiratorio inferior, expresada clínicamente por obstrucción de la vía aérea pequeña. Se caracteriza por síntomas de vía aérea superior (rinorrea, tos, fiebre, etc.), seguidos de infección respiratoria baja con inflamación, que resulta en sibilancias y/o crepitantes. Ocurre típicamente en infecciones virales (ya sea primoinfección o reinfección).

La fisiopatología de la bronquiolitis aguda se caracteriza por la inflamación extensa y aumento en la producción de moco asociado a necrosis de las células epiteliales de los bronquiolos. La bronquiolitis ocurre cuando los virus infectan las células epiteliales de los bronquios y pe-

queños bronquiolos, causando daño directo e inflamación. El edema, el aumento de mucosidad y el desprendimiento de las células epiteliales recambiadas conducen a obstrucción de las vías aéreas pequeñas y atelectasia (33). **La obstrucción parcial** produce hiperinsuflación distal por un mecanismo valvular. **La obstrucción total** determina la formación de atelectasias porque los lactantes presentan una deficiente ventilación colateral por inmadurez de los canales de Lambert y los poros de Kohn (249). El virus respiratorio sincitial (VRS) es el virus detectado con más frecuencia en los niños con bronquiolitis, seguido por rinovirus, bocavirus (HBoV), adenovirus, metapneumovirus (hMPV), y con menos frecuencia parainfluenza y virus de la gripe.

La bronquiolitis por VRS es la causa más importante de enfermedad del tracto respiratorio inferior y de hospitalización por ese motivo en niños menores de 2 años. Su forma de transmisión varía de acuerdo al agente etiológico: VSR, Parainfluenza, Rinovirus y Metaneumovirus se transmiten por contacto, ya sea directo (de persona a persona) o indirecto (con objetos contaminados). Adenovirus e Influenza se transmiten por vía respiratoria (por gotas de Flügge, tos o estornudos, por partículas de 5 micrones o menos que quedan suspendidas en el aire)

Manifestaciones clínicas

Tras un breve periodo de incubación, el cuadro clínico se inicia con síntomas de vías respiratorias altas como rinorrea, estornudos y tos, con o sin fiebre, habitualmente no muy elevada. En un periodo de 1 a 4 días, la tos se hace más persistente, apareciendo irritabilidad, rechazo de la alimentación, taquipnea, disnea espiratoria, auscultación con sibilancias y/o crepitantes y dificultad respiratoria (34).

Generalmente se presenta con fiebre (normalmente $\leq 38,3^{\circ}\text{C}$), tos y dificultad respiratoria (signos de dificultad respiratoria serían: aumento de la frecuencia respiratoria, tiraje intercostal y subcostal, aleteo nasal, sibilancias y crepitantes). En la auscultación se puede encontrar espiración prolongada, estertores y sibilancias polifónicas de características

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

variables. En esta etapa a causa de la desigualdad ventilación-perfusión aparecen hipoxemia e hipercapnia con acidosis respiratoria en los pacientes más graves. Dependiendo de la gravedad del compromiso respiratorio se altera la capacidad de alimentarse o dormir (249). El curso típico comienza con síntomas de vía aérea superior, seguidos de síntomas de vía aérea inferior en el día 2-3, con pico de síntomas en los días 5-7 y, a partir de entonces, resolución gradual (33). En un 50% de los pacientes la tos se resuelve antes de 13 días, en un 90% antes de los 21 días (35).

La apnea es un síntoma común en niños pequeños que nacieron prematuros o con enfermedad pulmonar crónica; en ellos la apnea puede preceder o suceder a los síntomas de BQL o manifestarse como el único signo de la infección. Su patogenia no es clara pero tiende a desaparecer cuando se resuelven los síntomas. (249)

Evaluación de severidad: La escala o “score” de Tal (ver Algoritmo Figura 1) es una regla de predicción clínica que se utiliza ampliamente en nuestro medio como herramienta de valoración de la severidad del síndrome bronquial obstructivo (SBO) y predecir la hipoxemia.

FC	FR < 6M > 6M	SIBILANCIAS	RETRACCIÓN COSTAL	PUNTAJE
120	< 40 < 30	NO	NO	0
120-140	40 – 55 30 - 45	FIN DE ESPIRACION	LEVE TORAJE INTERCOSTAL	1
140-160	55 – 70 45 - 60	ESPIRATORIAS E INSPIRATORIAS	TIRAJE GENERALIZADO	2
>160	>70 > 60	AUDIBLES SIN ESTETOSCOPIO	TIRAJE + ALETEO NASAL	3

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico (infección aguda de vías aéreas superiores seguida por dificultad respiratoria y sibilancias y/o subcrepitantes en menores de 2 años) basado en la anamnesis y en la exploración física.

- Fase inicial: cuadro de infección respiratoria alta, con rinorrea, estornudos, que puede acompañarse de fiebre y decaimiento. Duración: de 3 a 5 días.
- Periodo de estado: inicia con compromiso de la vía aérea inferior. Aparece taquipnea, taquicardia, tiraje, sibilancias espiratorias, cambio de coloración, alteración del sensorio. De un 10 a 20% de los pacientes pueden presentar apneas, especialmente los recién nacidos y los menores de 3 meses. Duración: de 5 a 7 días.
- Fase de convalecencia: se espera la recuperación de la frecuencia respiratoria en un lapso de 15 a 21 días.

La radiografía de tórax, análisis de laboratorio ni estudios virológicos a menos que sea con fin epidemiológico en pacientes internado; no son necesarios para el diagnóstico y no deben realizarse de forma rutinaria, aunque son útiles a la hora de evaluar sobreinfección bacteriana, complicaciones u otros diagnósticos (especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar de base).



Ilustración 7. Examen físico en pediatría.

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

CRITERIOS DE INTERNACION	<ul style="list-style-type: none"> • Puntaje de TAL ≥ 6 • Saturación de O₂ < 92% • Dificultad para la alimentación • Factores de riesgo para bronquiolitis grave • Factores socioeconómicos • Dificultades para el traslado
INTERNACION EN UCI	<ul style="list-style-type: none"> • Saturación de O₂ menor 90% bajo oxigenoterapia • Progresión de la dificultad respiratoria con signos de fatiga muscular o agotamiento • Apnea recurrente

a. **Tratamiento de sostén:**

- **Posición:** Posicionar al paciente lo más cómodo posible, habitualmente en decúbito dorsal con la cabecera elevada.
- **Temperatura:** Controlar la temperatura ya que la hipertermia aumenta el consumo de oxígeno
- **Hidratación:** Cubrir las necesidades basales del paciente y las pérdidas concurrentes si las hubiera. Evitar los aportes excesivos que pueden llevar a la sobrehidratación.
- **Alimentación:** Es fundamental la realimentación precoz. Si la frecuencia respiratoria (FR) es >60 por minuto se recomienda alimentar mediante una sonda nasogástrica (SNG). Si la FR es >80 por minuto es conveniente suspender la alimentación.
- **Kinesioterapia:** Si bien es difícil de valorar, no ha podido demostrarse la utilidad del tratamiento kinésico en ninguno de los estadios de la BQL. No se recomienda indicar fisioterapia respiratoria en forma rutinaria.

b. **Tratamiento farmacológico:**

- **Oxígeno:** Es el único tratamiento farmacológico que ha demostrado ser eficaz. El oxígeno por cánula nasal es en general suficiente para corregir la hipoxemia, aunque en algunos casos son necesarias concentraciones de oxígeno mayores, por lo cual se requieren otros sistemas de administración.
- **Suspensión de la oxigenoterapia:** Indicar cuando el paciente logre mantener una SaO₂ $\geq 92\%$ respirando aire ambiental. Controlar este valor durante el sueño y la alimentación, por un período

do \geq 12 hs en los niños >2 meses y de 24 hs en los menores. Al alta, derivar para control ambulatorio a las 48 o 72 hs

- **Antibióticos (ATB):** Si bien no hay estudios comparativos, la incidencia de infección bacteriana secundaria en BQL es muy baja, por lo que los ATB no están indicados en su tratamiento, aún cuando se observen en las Rx áreas de consolidación en parche.

Broncodilatadores:

(a) Alfa-Adrenérgicos (adrenalina): Los estudios realizados hasta el momento con adrenalina son controvertidos, si bien algunos muestran una mejoría en el score clínico y una menor caída en la saturación luego de su uso. No hay evidencias suficientes que demuestren el real beneficio.

(b) Beta-Adrenérgicos (salbutamol y análogos): A pesar que los broncodilatadores β adrenérgicos se usan en el tratamiento de la BQL, hay poca evidencia de su eficacia. Los resultados de los trabajos publicados hasta el momento son contradictorios, si bien algunos muestran un efecto beneficioso, otros no encuentran ninguna utilidad en su uso.

Corticoides: Los corticoides se han usado en la BQL especulando que por su acción antiinflamatoria podrían disminuir el edema y la inflamación de la mucosa, como ocurre en el asma bronquial. Sin embargo, esto no ha podido ser confirmado y los estudios efectuados hasta el momento no muestran evidencia de que los niños con BQL mejoren con el tratamiento con corticoides sistémicos o inhalados, por lo que no deben indicarse.

En caso de tratarse de un 2º episodio con semiología obstructiva, puede realizarse una prueba terapéutica. Recabar factores de riesgo (antecedentes familiares de asma, eczema, alergias).

Suspender el tratamiento corticoideo si no se evidencia mejoría. Justificar el mantenimiento de dicha medicación en la historia clínica.

Sedantes o antihistamínicos: Su uso está contraindicado.

Criterios de egreso hospitalario

- Saturación > 94% respirando aire ambiental durante 6-8 hs en pacientes sin factores de riesgo y 92% en pacientes con riesgo de IRAB grave
- Evaluación clínica de estabilidad respiratoria y saturación por un período de 12 hs en niños >3 meses y por 24 hs en < 3 meses
- Adecuada tolerancia de su alimentación y sueño.
- Factores socio-económicos-ambientales adecuados y posibilidad de traslado.

C. PREVENCIÓN

a. Medidas de aislamiento para prevenir infección cruzada: El principal método para prevenirlo es el lavado de manos que reduce no sólo el contagio al personal de salud sino también la transmisión directa a otros pacientes. Además de higiene de fómites, sensores y el cuidado de otros fómites.

b. Prevención mediante profilaxis pasiva: Fue así como se desarrolló un anticuerpo monoclonal humanizado del tipo IgG1 que actúa sobre la proteína F apotipo A del VSR, llamado palivizumab. La actividad neutralizante que posee previene la fusión del VSR con la membrana de las células del epitelio respiratorio, impidiendo la replicación en las mismas. Como es un anticuerpo recombinante y no es derivado de pools de gammaglobulina humana, está libre de contaminantes infecciosos y puede producirse en grandes cantidades.

La administración de palivizumab reduce en un 55% las internaciones en la población seleccionada y disminuye los días de internación y de oxigenoterapia. La dosis es 15 mg/Kg una vez por mes, administrada en forma intramuscular a los niños con alto riesgo, durante la temporada de epidemia. Se definió a los siguientes grupos de riesgo como población objetivo para la inmunización pasiva con palivizumab:

1. Prematuros < 32 semanas de edad gestacional o con peso al nacimiento < 1500 gramos, hasta los 6 meses de edad cronológica al inicio de la temporada de administración del anticuerpo.
2. Prematuros con diagnóstico de displasia broncopulmonar y requerimiento de oxígeno suplementario hasta los 12 meses de vida al inicio de la temporada de administración del anticuerpo.
3. Niños menores de 12 meses al inicio de la temporada invernal portadores de cardiopatías congénitas que presenten inestabilidad hemodinámica significativa:

Cardiopatías con shunt de izquierda a derecha con insuficiencia cardíaca, recibiendo medicación cardiológica y en espera de turno quirúrgico (comunicación interventricular (CIV) grande, canal aurículo-ventricular, tronco arterioso, anomalía total del retorno venoso pulmonar, doble salida de ventrículo derecho con hiperflujo)

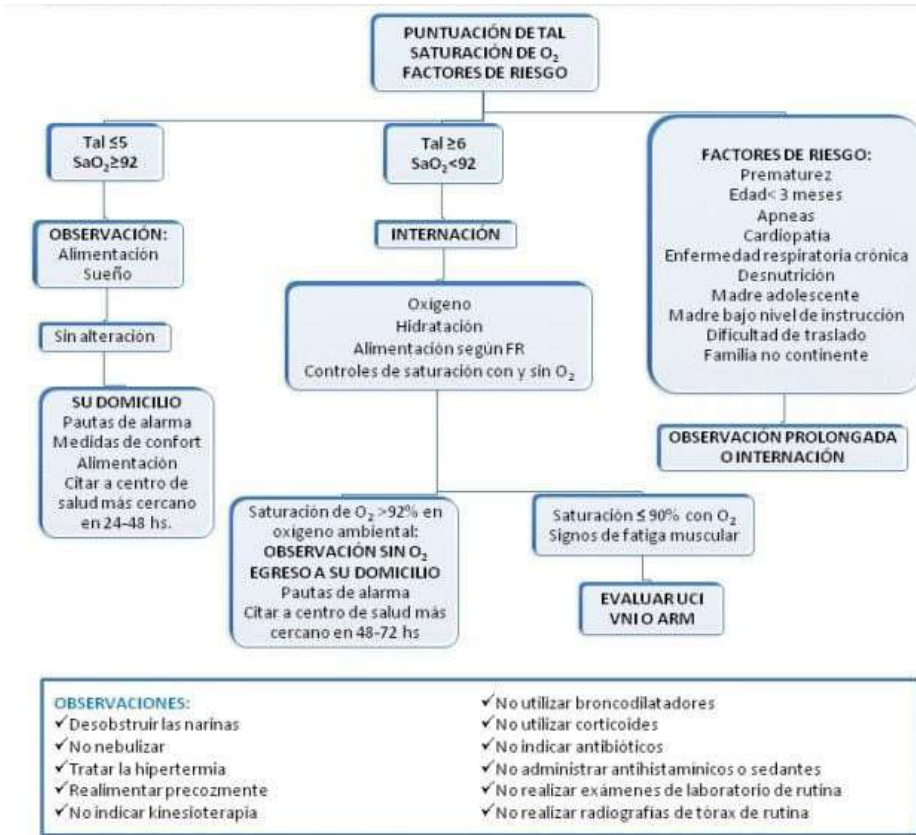
Cardiopatías cianóticas que requieran cirugía o inter-estadios (ventrículo único, hipoplasia de corazón izquierdo, atresia tricuspídea, atresia pulmonar con septum intacto, Tetralogía de Fallot con anastomosis sistémico pulmonar)

Cardiopatías operadas con defecto residual y repercusión hemodinámica

Los niños con cardiopatías congénitas no deben recibir inmunopprofilaxis cuando la enfermedad es hemodinámicamente insignificante (CIA tipo ostium secundum, CIV pequeña, estenosis pulmonar, estenosis aórtica no complicada, coartación leve de la aorta y ductus arteriosus persistente), cuando la cardiopatía ha sido adecuadamente corregida mediante cirugía. Tampoco deben recibirla los niños con cardiomiopatía leve que no requieren tratamiento médico. Si cualquiera de los niños que reciben palivizumab presentará una infección por VSR, se discontinuará la profilaxis mensual.

D. PRONOSTICO El pronóstico de la mayoría de los niños que desarrollan BQL aguda es muy bueno con una mortalidad < 1%. La mortalidad de los niños previamente sanos es muy baja, pero en aquellos con factores de riesgo es elevada, habiendo llegado en cardiopatías congénitas al 37%, aunque actualmente y gracias a los avances en las técnicas de soporte.

ALGORITMO MANEJO DE BRONQUIOLITIS



1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO VI

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME
DE INTESTINO IRRITABLE COMO CAUSA DEL DOLOR
ABDOMINAL CRÓNICO

Autor

Santo Eduardo Cedeño Cedeño



Síndrome de intestino irritable (SII)

El síndrome de intestino irritable (SII) es una entidad que afecta al 11% de la población, siendo una entidad funcional, compleja, crónica, recurrente, que puede persistir toda la vida (36).

Definición

El síndrome del intestino irritable (SII) se define como una afectación crónica de dolor o molestia abdominal asociado a alteraciones en el hábito intestinal, durante al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses, sin causa orgánica que lo justifique. Se caracteriza por la presencia de dolor abdominal recurrente asociado a alteraciones del ritmo deposicional, ya sea en forma de estreñimiento, de diarrea, o de ambas; la hinchazón y la distensión abdominal son muy frecuentes en el SII.

Se desconoce su etiología y se cree que es de causa multifactorial en la que pueden coexistir distintos factores. Se identifican distintos subtipos, ya sea predominantemente diarrea (SII-D), constipación (SII-C) o mixto (SII-M), afecta seriamente la calidad de vida de quien lo padece. Se estima una prevalencia en población general que va de 10 a 20% (37).

El SII es un trastorno multifactorial. Hasta el momento no existe una causa bien definida ni un agente etiológico único discernible. Es una alteración a la que puede aplicarse un enfoque biopsicosocial a causa de los múltiples factores que participan en su desarrollo.

De acuerdo al patrón en los hábitos defecatorios, el síndrome de intestino irritable (SII) se clasifica en tres subtipos (37):

- SII con constipación. Heces duras más del 25% de las veces y deposiciones disminuidas de consistencia menos de 25% de las veces).
- SII con diarrea. Deposiciones disminuidas de consistencia más del 25% de las veces y heces duras menos del 25% de las veces.

- SII mixto. Heces duras más del 25% de las veces y deposiciones disminuidas de consistencia más del 25% de las veces).

Cuadro clínico

Se caracteriza por dolor o malestar abdominal asociados con alteración de la frecuencia y/o de la forma de deposiciones dando estreñimiento, diarrea o ambas con ausencia de alteraciones estructurales evidentes. Los síntomas clínicos de forma individual son imprecisos para establecer el diagnóstico de SII, por lo que esta patología debe ser considerada como un conjunto sindromático. La asociación de dolor abdominal crónico y los hábitos intestinales alterados son las características principales no específicas del SII, aunque existe una amplia variedad de síntomas incluyendo manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales.

- Síntomas gastrointestinales: dolor abdominal crónico, hábitos intestinales alterados (diarrea o constipación o alternancia de estos), reflujo gastroesofágico, disfagia, saciedad temprana, dispepsia intermitente, náuseas, dolor precordial de origen no cardíaco, flatulencia y eructos (37).
- Síntomas extraintestinales: depresión mayor, ansiedad, desorden somatomorfo, insomnio, disfunción sexual y dispareunia, dismenorrea, incremento en la frecuencia urinaria, urgencia urinaria, síntomas de asma y cefalea primaria (37).

Adicionalmente, esta patología genera errores de diagnóstico haciendo que estos pacientes sean operados casi 2 veces más de apendicectomía, histerectomía y colecistectomía, y 50% más de cirugías de la columna vertebral (36) con una severa alteración en la calidad de vida y múltiples ausencias laborales.



Ilustración 8. Dolor abdominal crónico.

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

Diagnóstico

De acuerdo a los criterios de Roma IV el SII se diagnostica por la presencia de dolor abdominal recurrente que debe estar presente al menos un día a la semana, con dos o más de las siguientes características:

En cuanto a los requerimientos de duración de las molestias hay que tener en cuenta que los criterios deben cumplirse durante los últimos tres meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de seis meses antes del diagnóstico (38) . El solapamiento del SII con otros TFI (como el EF o la diarrea funcional), otros trastornos funcionales digestivos no intestinales (como la dispepsia funcional o la pirosis funcional) o extradigestivos (como la fibromialgia o la cistitis intersticial) es muy frecuente (38).

El diagnóstico debe fundamentarse en los síntomas característicos que se han sistematizado en los criterios de Roma IV (tabla 5), aunque ello no exime de realizar las exploraciones pertinentes para establecer el diagnóstico diferencial con algunas patologías orgánicas que pueden manifestarse de forma similar.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de SII basados en Roma IV.

Dolor abdominal recurrente, como media, al menos un día a la semana en los últimos tres meses relacionado con dos o más de los siguientes criterios:
• Se relaciona con la defecación
• Se asocia a un cambio en la frecuencia de las deposiciones
• Se asocia a un cambio en la forma (apariencia) de las deposiciones
• Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad, después de una evaluación médica adecuada

Fuente: Mearin et al (38)

- No se recomienda el uso rutinario de paraclínicos, imágenes y otras ayudas diagnósticas en pacientes con diagnóstico de síndrome de intestino irritable. Igualmente, no se recomienda el uso de la prueba de aliento para establecer el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.
- Se recomienda realizar estudios complementarios según las manifestaciones clínicas predominantes ante la presencia de signos y síntomas de alarma en pacientes con síndrome de intestino irritable (36).
- Se deben tener presentes los siguientes signos y síntomas de alarma en pacientes con síndrome de intestino irritable (36):
 1. Pérdida de peso no intencional
 2. Alteraciones bioquímicas
 3. Fiebre
 4. Estreñimiento de reciente comienzo
 5. Antecedente familiar de cáncer colorrectal
 6. Antecedente familiar de enfermedad inflamatoria intestinal
 7. Presencia de masa abdominal palpable
 8. Anemia (menor de 13 g/dl en hombres y de 12 g/dl en mujeres) por otro lado, existen tres técnicas exploratorias que sirven para hacer el diagnóstico, y aunque no existe consenso que permita unificar la metodología de cada una de ellas, es necesario verificar como mínimo dos técnicas la presencia de una evacuación ineficaz (38):
- test de expulsión del balón: consiste en evaluar la habilidad de un paciente para expulsar, en condiciones de intimidad, un glo-

bo lleno de agua a temperatura corporal y con un volumen suficiente como para producir deseos de defecación. Se considera normal, la expulsión en un tiempo máximo de 1 a 2 min.

- manometría ano-rectal: registra, tanto en reposo como durante la maniobra defecatoria espontánea o provocada tras la distensión de un balón intrarrectal, las presiones a lo largo del canal anal y del recto, valora la sensibilidad rectal e identifica la indemnidad de los reflejos rectoanales.
- defecografía: esta técnica permite estudiar además de la función, la anatomía del recto-ano durante el acto voluntario de la defecación. Existen dos técnicas para su realización, la videofluoroscopia, en la que se evalúa y cuantifica la capacidad de expulsar el contenido rectal (con el paciente sentado en un asiento radiotraslúcido) y además la existencia de alteraciones estructurales del sigma, recto y canal anal y la defecografía con resonancia magnética que además visualiza los tejidos blandos perirrectales y el sistema genitourinario en múltiples planos anatómicos, no utiliza radiación ionizante y es menos operador-dependiente que la videofluoroscopia (38).



Ilustración 9. La investigación llega al origen de la causa del dolor abdominal crónico.

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

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales del síndrome de intestino irritable incluyen: enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer colorectal, infecciones intestinales (parasitosis, bacterias, tuberculosis), alteraciones hormonales sistémicas, intolerancia a alimentos, enfermedad celíaca, enfermedad tiroidea, sobrecrecimiento bacteriano intestinal, malabsorción de ácidos biliares, neuropatía o miopatía entérica, efectos secundarios de medicamentos, entre otros. No se recomienda realizar exámenes de rutina en pacientes con síntomas típicos de SII sin datos de alarma, ya que está demostrado que no se logran identificar otras causas orgánicas en comparación con la población general. Sin embargo, en presencia de datos de alarma se justifica la realización de estudios paraclínicos para descartar otras patologías, incluyendo colonoscopia (37).

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

En el tratamiento no farmacológico la dieta es igual de importante que los fármacos en el manejo de este síndrome. Los alimentos ricos en hidratos de carbono, altos en grasa, café, alcohol, ricos en histamina, picantes y condimentos son reportados frecuentemente como causantes de síntomas.

Se recomienda la implementación y adherencia de una dieta baja en monosacáridos, disacáridos y oligosacáridos fermentables y polioles (FODMAPS) para el tratamiento de los pacientes con síndrome de intestino irritable que cursen con distensión, dolor abdominal y diarrea. Los FODMAPs son un grupo de hidratos de carbono de cadena corta que tiene 3 características en común: Baja absorción en el intestino delgado, son rápidamente fermentados por las bacterias colónicas e incrementan el paso deliberado de agua dentro del intestino, debido a su alta actividad osmótica (37). La dieta baja en hidratos de carbono de cadena corta (FODMAPs) mejora los síntomas del SII, incluyendo distensión, flatulencia, alteración en la motilidad y dolor abdominal en comparación con la dieta estándar. En cambio, la dieta con alto contenido de FODMAP empeora los síntomas y se recomienda evitarlos.

Tratamiento farmacológico

Los grupos farmacológicos más utilizados en el control del síndrome de intestino irritable son:

- antiespasmódicos: pueden ser utilizados como tratamiento inicial en el control de los síntomas en SII, además pueden ser acompañado de loperamida o psyllium plantago dependiendo de los síntomas predominantes (diarrea o constipación) (36).
- antidepresivos (tricíclico e inhibidores selectivos de recaptura de serotonina): son efectivos en mejorar los síntomas globales y reducir el dolor en SII, aunque limitados a la tolerancia del paciente por sus efectos secundarios. Se deben iniciar con dosis menores a las usadas en depresión y ajustarse en 3 o 4 semanas

según la respuesta. En caso de SII con predominio de constipación o mixto, se recomienda utilizar un antidepresivo inhibidores selectivo de recaptura de serotonina, en caso de predominio de diarrea se prefiere los tricíclicos (37).

- antibióticos: ha demostrado mejoría de los síntomas en pacientes con SII y pueden ser utilizados en aquellos pacientes que persisten con síntomas principalmente diarrea y no tengan control adecuado con antiespasmódicos, antidiarreicos y antidepresivos. Se recomienda el uso antibióticos no absorbibles debido a que los efectos secundarios son menores que los sistémicos por ejemplo rifaximina o neomicina por 10 a 14 días (36) (37).

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS

Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO VII

SÍNDROME DE MIRIZZI:

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autor
Agustin Hugo Alvarez Alvarez



ledociana (41), además los estudios investigativos han asociado una mayor incidencia de cáncer de vesícula biliar a esta patología.

El síndrome de Mirizzi (SM) resulta de la inflamación aguda y crónica ocasionada por un cálculo impactado en la bolsa de Hartmann (bacinete) o el conducto cístico, con obstrucción parcial o completa de la vía biliar principal (VBP) y a medida que el proceso inflamatorio avanza se puede producir obstrucción, necrosis e incluso, fístula biliar interna (figura 4).

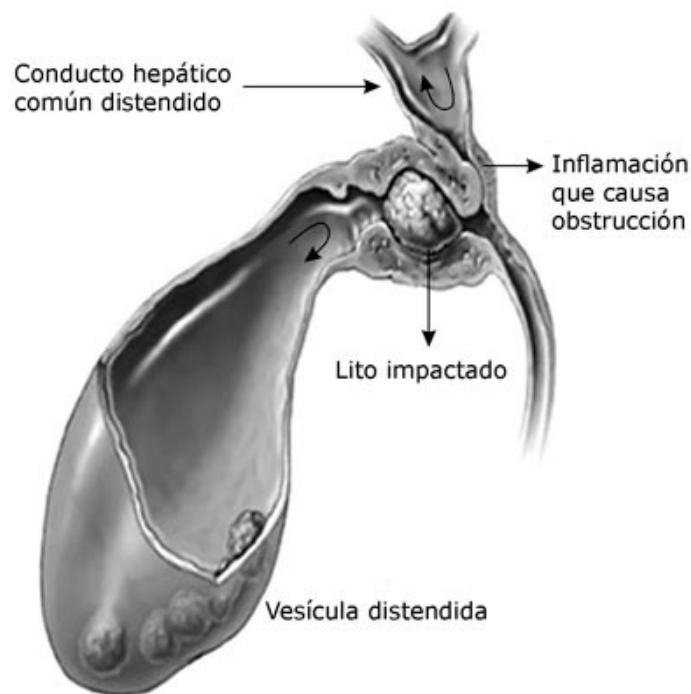


Fig. 1. Diagrama del síndrome de Mirizzi.

Figura 4. Diagrama del síndrome de Mirizzi.

Fuente: Gil (42)

La ecografía abdominal es el método de imagen de elección para realizar el cribado, confirmándose el diagnóstico mediante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), una colangiografía resonancia o una colangiografía directa, siendo su tratamiento de elección el quirúrgico (43).

Epidemiología del SM

El síndrome de Mirizzi es una entidad poco frecuente. Solo el 0,1% de los pacientes con cálculos biliares desarrollarán esta afección y se ha encontrado en el 0,7% al 25% de los pacientes que se han sometido a colecistectomías. La mayoría de los cálculos biliares son asintomáticos. La incidencia de esta patología aumenta con la edad, sin embargo, no tiene predilección por razas (44). Se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino (50-77%) (45), se estima que aproximadamente de 0.05 a 4% de los diagnósticos se realizan durante la colecistectomía en pacientes portadores de colelitiasis (46) y la variante más común es la SM tipo 1 (42).

A su vez, está asociado al cáncer de vesícula biliar, suponiendo que la constante inflamación y la estasis biliar serían los factores predisponentes, la prevalencia de cáncer vesicular en pacientes portadores de SM que se someten a cirugía es aproximadamente entre 5 y 28% (47). Es necesario reconocer la epidemiología clásica de los cálculos biliares en general, para tener un conocimiento global sobre los orígenes del síndrome de Mirizzi.

Existen factores de riesgo como la edad, principalmente entre la cuarta y séptima década de vida, obesidad, sexo femenino, anticonceptivos orales, pérdidas abruptas de peso, ayunos prolongados, entre otros que aumentan estasis biliar, y fomentan la formación de cálculos (48).

Fisiopatología

Para comprender más a fondo la fisiopatología del síndrome de Mirizzi, es importante conocer lo fundamental de la génesis de la formación de litos, que es de índole multifactorial.

Los cálculos biliares ocurren cuando las sustancias en la bilis alcanzan sus límites de solubilidad. A medida que la bilis se concentra en la vesícula biliar, se sobresatura con estas sustancias y se precipita en pequeños cristales con el tiempo. Estos cristales, a su vez, se atascan

en la mucosidad de la vesícula biliar, lo que produce sedimentos en la vesícula biliar. Con el tiempo, estos cristales crecen y forman piedras grandes y/o múltiples. Estos cálculos biliares pueden causar síntomas de colecistitis, pero si se incrustan en una bolsa de Hartman flexible, pueden causar hallazgos adicionales de ictericia.

Clasificación de las etapas del síndrome de Mirizzi

A medida que esta afección progresa, pueden desarrollarse fístulas internas desde la vesícula biliar hacia el conducto cístico, el conducto hepático común y el duodeno.

Este proceso se puede sintetizar en 4 fases esenciales (49) (50):

1. Súper saturación de colesterol en la bilis
2. Nucleación de cristales
3. Alteraciones en la motilidad de la vesícula biliar
4. Cambios en la absorción/secreción de la vesícula biliar

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio del síndrome de Mirizzi, son muy inespecíficos y desafortunadamente no cuenta con signos patognomónicos. La sintomatología es muy variable, existen casos en que los pacientes cursan asintomáticos, sin embargo, lo usual es que curse similar a un cuadro de colecistitis aguda o colédoco litiasis (51). Las manifestaciones más comunes son la ictericia, predominantemente de patrón obstructivo e intermitente, que en algunas ocasiones se asocia a coluria; fiebre y dolor abdominal predominantemente en cuadrante superior izquierdo o hipogastrio que puede irradiar a espalda, la hepatomegalia es un hallazgo presente en la minoría de pacientes. No obstante, cabe mencionar que la prevalencia general de estos síntomas solo está presente en el 44-77% de la población. El dolor es la manifestación más común, presentándose de forma variable en rangos de 54% a 100%, seguido de la ictérica, presente en 24% a 100% y colangitis en 6%-35% de los casos (46).

Se ha documentado que al menos 1/3 de los pacientes se presentan con un cuadro agudo de colecistitis y a pesar de no ser lo más común, algunos se presentan con pancreatitis aguda. Ocasionalmente, los pacientes pueden aquejar dolor típico cólico o manifestarse con los síntomas sistémicos de la fiebre, como: escalofríos, taquicardia y anorexia, presentándose de forma intermitente, recurrentemente o fulminante, como una colangitis aguda severa (44).

Los hallazgos de laboratorios más frecuentes, son la elevación de fosfatasa alcalina y bilirrubina, presente en alrededor del 90% de los casos. En algunas ocasiones se pueden registrar pruebas de función hepáticas muy elevadas y leucocitosis, principalmente aquellos que cursan con cuadros recurrentes de colecistitis, colangitis y pancreatitis (42) (47).

Clasificación

Existen diferentes tablas de clasificación, dos de las más referidas en literatura quirúrgica son la de McSherry y la de Csendes, la diferencia yace en que la primera es mucho menos detallada y más simplificada, por otro lado, una clasificación más específica, como la de Csendes, permite conocer con mayor exactitud el manejo para cada subtipo (tabla 6 y 7).

Tabla 6. Clasificación de síndrome de Mirizzi según McSherry.

Tipo I	Compresión externa del conducto hepático común por lito grande impactado en el conducto cístico, sin lesión estructural
Tipo II	Fístula colecisto-coledical, provocada por lito biliar, erosionando el conducto hepático común parcial o totalmente

Fuente: Cárdenas Quirós & Álvarez Chavez. Síndrome de Mirizzi. (45).

Tabla 7. Clasificación del síndrome de Mirizzi según Csendes.

Tipo I	Compresión externa del conducto hepático común, causada por un cálculo impactado en el cuello de la vesícula biliar
Tipo II	Fístula colecistobiliar producto de erosión de la pared anterior y lateral del conducto hepático común, cuya fístula compromete menos de 1/3 de la circunferencia del hepático común

Tipo III	Fístula colecistobiliar, con erosión del conducto hepático común que compromete hasta 2/3 de su circunferencia
Tipo IV	Destrucción completa de toda la pared del conducto hepático común
Tipo V	Casos del I al IV con presencia de fístula colecisto entérica con íleo biliar (Va) o sin íleo biliar (Vb)

Fuente: Cárdenas Quirós & Álvarez Chávez. Síndrome de Mirizzi. (45)

Diagnóstico del SM

El diagnóstico del síndrome de Mirizzi no es fácil de realizar a pesar de haber múltiples modalidades de estudios radiológicos disponibles para este fin y generalmente es un hallazgo incidental en el transoperatorio de cirugías de vesícula biliar en la cual dicho síndrome no era el diagnóstico preoperatorio principal. Entre los métodos de estudio de imagen utilizables para diagnosticar un síndrome de Mirizzi se encuentran el ultrasonido abdominal, la tomografía axial computarizada, la colangiografía, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, donde cabe mencionar que se pueden llegar a usar 2 o más métodos para determinar la presencia de la patología (45) (46) (52).

Ecografía

Es la primera línea de metodología diagnóstica, permite visualizar características en los signos ecográficos que orienten al diagnóstico de SM, como: vesícula biliar contraída, pequeña o atrófica, con dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto hepático común, con calibre normal en el conducto biliar común además de paredes adelgazadas que contienen litos en el saco de Hartmann, y en ocasiones, un único hallazgo de colelitiasis.

A su vez la ecografía endoscópica permite detectar dilataciones de cuello de la vesícula biliar en presencia de colelitiasis impactada a nivel del cuello de la vesícula o un cambio en el ancho del conducto hepático común distal a colelitiasis. Se estima que su sensibilidad diagnóstica es de 23 a 46% (52).

bios en la anatomía biliar normal como obliteración del triángulo de Calot o con una masa fibrótica, vesícula biliar atrofiada o adherencias subhepáticas (45).

Tratamiento del SM

El objetivo principal del manejo clínico del SM es lograr la descompresión de la vía biliar y prevenir recurrencias, el manejo óptimo de esta patología consiste en el manejo quirúrgico basado en la clasificación de la lesión (42) (50) (52).

El diagnóstico preoperatorio es importante, con el fin de elegir una estrategia favorable y mejorar los resultados postoperatorios (53), en estos casos la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) funciona como método diagnóstico y tratamiento ya sea temporal o definitivo. Sin embargo, si el diagnóstico es intraoperatorio se recomienda realizar colangiografía para confirmar la patología, describir la anatomía de la vía biliar, descartar presencia de litos en colédoco e identificar la presencia de fístulas (52).

Tratamiento quirúrgico basado en el tipo de Síndrome de Mirizzi

- Tipo I: Manejo con colecistectomía, o colecistectomía subtotal: abordaje convencional o laparoscópico. No suele ameritar la exploración de la vía biliar (44) (45) (52).
- Tipo II: Manejo con colecistectomía abierta más cierre de la fístula, colecistectomía subtotal abierta: uso del remanente vesicular para cubrir el defecto de la vía biliar principal, sobre tubo en T (coledocoduodenoanastomosis) (44) (45) (52).
- Tipo III: Derivación bilioentérica. Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. No se recomienda suturar la fístula (44) (45) (52).
- Tipo IV: Derivación bilioentérica. Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.
- Tipo V: Tratamientos descritos previamente según el tipo de SM. Se debe postergar el tratamiento de fístula bilioentérica según la evolución, para una segunda intervención (44) (45) (52).

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

En todos los casos, se aconseja realizar la colecistectomía de fondo a cuello teniendo en cuenta la reacción inflamatoria fibrosa del triángulo de Calot, en caso de presentarse una anatomía muy compleja se sugiere realizar colecistectomía subtotal, con extracción de lito, cierre del remanente vesicular y drenar tejidos próximos, se debe evitar la disección excesiva porque puede incrementar el tamaño de la fístula la al comprometer aún más la vascularización (42) (45).

La biopsia por congelación se recomienda realizar debido a la alta prevalencia de cáncer en paciente con síndrome de Mirizzi (45).

A pesar de que la laparoscopia se ha convertido en el Gold Standard para manejo de patología biliar, en casos de síndrome de Mirizzi es controversial, y se recomienda exclusivamente para los casos tipo I (54).

Por último, en pacientes que no son candidatos a cirugía, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con stent funciona como manejo definitivo, otras técnicas endoscópicas como la litotricia, pueden ser un desafío, no suelen tener éxito y se asocian a mayores complicaciones (46).

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO VIII

ABDOMEN AGUDO POST-QUIRÚRGICO POR OBLITOMA

Autor

Kevin Arcadio Daza Saltos



Abdomen agudo postquirúrgico

Se entiende por «abdomen agudo postquirúrgico» la entidad plurisintomática cuya causa radica en una complicación de la intervención quirúrgica realizada o la persistencia de las manifestaciones clínicas quirúrgicas iniciales, cuyo síntoma principal es el dolor abdominal (55). Las causas principales del dolor abdominal postquirúrgico son: hemorrágicas, dehiscencias de suturas, fístulas, infecciosas como abscesos y sepsis abdominal, pancreatitis postquirúrgica, así como, cuerpos extraños postquirúrgicos (56) (57).

Las complicaciones postquirúrgicas, que llevan a un abdomen agudo son las de mayor grado de mortalidad, según algunos autores pueden llegar a un 70% si no se diagnostican tempranamente y se tratan de forma precoz (58).

Etiología del abdomen agudo postquirúrgico

El origen del abdomen agudo postquirúrgico está en relación con las complicaciones que se presentan en una intervención quirúrgica realizada, como producto de los riesgos existentes en los pacientes como: la edad avanzada, antecedentes patológicos personales, el estado nutricional, vísceras comprometidas, aumento del tiempo normal de la intervención, tipo de cirugía, hospitalización prolongada, enfermedades asociadas, presencia de oblitomas, entre otros riesgos (55).

Corpus alienum intraabdominal

Los cuerpos extraños en abdomen, llamados en la antigüedad «corpus alienum intraabdominal» (59) y conocidos en el presente como «oblitomas u oblitos», constituyen un grupo de pseudotumores causados por material quirúrgico no absorbible sin ningún efecto terapéutico. Su olvido en un procedimiento quirúrgico origina una complicación o, una nueva patología para el paciente, poco frecuente y no diagnosticada oportunamente, ya que obedece a un suceso iatrogénico que causa gran morbimortalidad, dificultades diagnósticas, sobrecostos y posibles problemas médico-legales (60).

La retención intraabdominal de objetos utilizados durante un procedimiento quirúrgico es una complicación poco frecuente y de difícil diagnóstico. La incidencia de los cuerpos extraños olvidados en abdomen es variable, aunque se estima entre 0,5 y 1 por 100 y 1 por 10.000 casos intervenidos; es inherente a los procedimientos invasivos cuyo riesgo hay que minimizar en beneficio de los pacientes (61) (60) (62) (63). Aproximadamente, 80% de los cuerpos extraños olvidados en abdomen corresponden a compresas, gasas y campos quirúrgicos (denominados textilomas) que contienen fibras de celulosa no asimilables por el cuerpo humano; son menos frecuentes los sistemas de drenaje (goma, látex, polietileno) y los instrumentos metálicos como tijeras, agujas, pinzas, bisturí (figura 5).

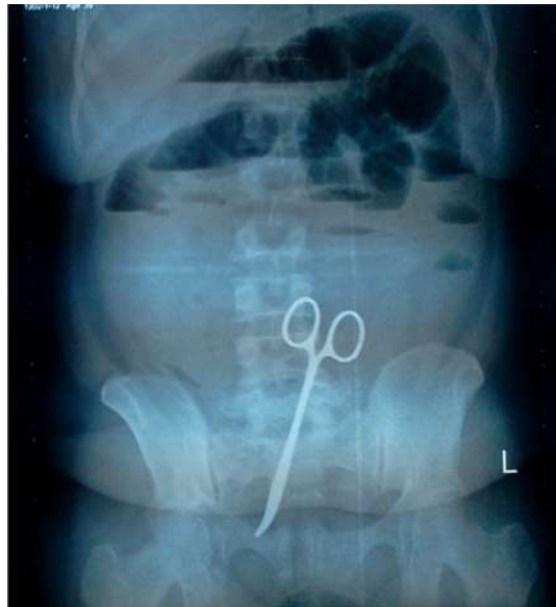


Figura 5. Radiografía simple de abdomen en bipedestación que muestra una pinza arterial en la cavidad peritoneal.

Fuente: Yorke, et al. (64)

Se observa mayor predominio en el sexo femenino (57%), con una mayor frecuencia en las cirugías del sistema digestivo (52%) (apendicectomías y colecistectomías), seguidas por las ginecológicas (22%) (histerectomías, cesáreas y resección de tumores de ovario, aunque en

en 18% a 37% de los pacientes, según el tiempo de evolución, y se reabsorben en su mayoría con el material. Se han encontrado casos de granulomas intraperitoneales por aceite, cuando era utilizado para prevenir las adherencias y promover el peristaltismo (iniciado por Blake, en 1908); igualmente, granulomas por cálculos olvidados después de colecistectomía por laparoscopia (72).

Factores de predisposición

Existen factores que aumentan el riesgo de olvidar un cuerpo extraño en la cavidad abdominal y generan complicaciones para el paciente, los cuales se relacionan con la cirugía, el cirujano, el personal auxiliar y el paciente (73).

Relacionados con la cirugía:

- De urgencias.
- Prolongadas.
- Realizadas en horas de la noche.
- Sangrado importante durante la cirugía.
- Cambios abruptos de planes o modificación de la técnica quirúrgica.

Relacionados con el cirujano:

- Cambios en la exposición de campos quirúrgicos.
- Fatiga.
- Falta de liderazgo y disciplina del cirujano.
- Uso indiscriminado del teléfono celular durante las intervenciones quirúrgicas.

Relacionados con el personal auxiliar:

- Cambios de personal durante el acto quirúrgico.
- Fatiga.

Relacionados con el paciente:

- Sangrados importantes.
- Alto índice de masa corporal

fico, por lo que se conoce al cuerpo extraño en abdomen como «el gran simulador»; causa dolor abdominal difuso localizado o abdomen agudo, hemorragias digestivas (altas o bajas), fiebre en presencia de abscesos o infección, íleo, náuseas, vómito, hiporexia, diarrea, distensión abdominal y una evolución posoperatoria tórpida (75) (76). El 26% de ellos se detectan después de 60 días; la presentación aguda se relaciona con el desarrollo de abscesos, sepsis intrabdominal o ambos (77) (78).

La inespecificidad del cuadro clínico provoca estudios costosos, elevado índice de reintervenciones y morbi-mortalidad importante (77).

Complicaciones

Los cuerpos extraños olvidados en abdomen pueden presentar complicaciones catastróficas. Aproximadamente, 69% de los pacientes requieren ser intervenidos quirúrgicamente. El 59% presentan reingresos hospitalarios o estancia prolongada y el 43% presentan sepsis o infección (60).

Diagnóstico pre-quirúrgico

En términos generales, la retención intraabdominal de objetos utilizados durante un procedimiento invasivo es una complicación infrecuente de difícil diagnóstico. Los métodos más utilizados y eficaces son los procedimientos radiológicos simples, que no representan peligro adicional para el paciente (79), como la radiografía simple de abdomen, que muestra una efectividad de alrededor de 76% a 90%. Se puede identificar el material radiopaco en las compresas (introducido por Cahn en 1929), que se hace difícil de visualizar por pliegues, giros o desintegración después de un tiempo. Se presenta un patrón radiológico de panal de abejas o miga de pan, radiolúcido, moteado, que se debe a la presencia de gas y secreciones; puede confundirse con una colección posoperatoria o una lesión tumoral (61) (80).

Otro estudio es la ecografía abdominal, cuyos hallazgos pueden ser de tres tipos (61) (81) (63), como se detalla a continuación:

1. Área ecogénica (cuerpo extraño retenido), sombra acústica posterior y periferia hipoeoica, producidas por los pliegues del cuerpo;
2. Masa quística bien definida con centro ondulado y sombra acústica, o
3. Patrón inespecífico con masa hipoeoica y sombra acústica.

En la tomografía computadorizada, según el grado de desintegración, calcificación y osificación, generalmente se observa la presencia de una masa con pared bien definida, contornos nítidos, niveles hidroaéreos (signo frecuente y de alta sensibilidad), en espiral o esponjiforme y líquido libre intraabdominal. También pueden verse calcificaciones y realce de la pared con la administración de medio de contraste (signo de la corteza calcificada y reticulada). El cuerpo extraño puede confundirse con las heces fecales, pero se diferencia porque se encuentra por fuera de la luz intestinal. Las burbujas estériles de aire pueden verse hasta 6 meses después y el material radiopaco se puede diferenciar desde el inicio (61) (80). (78). En los casos de cuerpos extraños olvidados en el tórax (compresomas), en la tomografía puede observarse la apariencia de una masa de tejidos blandos o el aspecto de otros pseudotumores, como los aspergilomas (82).

En la resonancia magnética, la intensidad de la señal puede variar de acuerdo con la composición histológica, el estadio y el contenido del pseudotumor. Generalmente, se observa una masa heterogénea de señal baja o intermedia, que se realza con la supresión de grasa (80).

La endoscopia digestiva es excepcionalmente necesaria, la cual se haría en caso de sospecha de obstrucción pilórica o del colon. Permite la visualización directa del cuerpo extraño.

La tomografía con emisión de positrones (2-fluoro2-deoxy-D-glucose positron emission tomography/computed tomography, FDG PET/CT) es

un examen que cuando se realiza en la investigación de recurrencias tumorales puede descubrir un cuerpo extraño, aunque no es un examen que se realice en forma específica para buscar los “compresomas” u otros cuerpos extraños (83).

Diagnóstico diferencial

Básicamente debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras alteraciones abdominales en pacientes con antecedentes quirúrgicos, dado el cuadro clínico poco específico. Deben tenerse en cuenta alteraciones como abscesos, hematomas organizados, quistes en cualquier localización y dependientes de órganos, lesiones tumorales, masas pseudoquísticas, fecalomas, obstrucción intestinal y tuberculosis intestinal, entre otras (76) (84).

Tratamiento

El tratamiento específico deberá adecuarse con los hechos. No obstante, el tratamiento de elección es la extracción quirúrgica temprana una vez se establezca el diagnóstico, dado el riesgo de desarrollar complicaciones en el largo plazo (61).

Por otro lado, en aquellos casos en los cuales el organismo ha ido expulsando el cuerpo extraño sin aparentes alteraciones orgánicas importantes, debe permitirse su expulsión o retirarse una vez sea visualizado.

Por último, no debemos dejar de insistir en la importancia de la profilaxis, como el procedimiento más importante en cualquier cirugía, basada en la prudencia del manejo del material quirúrgico, y en la concientización del personal de la sala de operaciones para asumir una actitud responsable en el manejo y conteo del material blanco e instrumental utilizados (85).

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO IX

ABORDAJE DEL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN URGENCIA

Autor

Alfonso Francisco Baquerizo Chala



Accidente cerebrovascular: concepto

Se denomina ictus o accidente cerebrovascular (ACV) a la lesión neurológica aguda que se produce como consecuencia de los procesos patológicos que afectan a los vasos sanguíneos (86). En este sentido, el término ictus se emplea para definir el conjunto de enfermedades que causan déficits neurológicos bruscos por una alteración del riego sanguíneo de las estructuras del sistema nervioso (87). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un síndrome consistente en el rápido desarrollo de signos clínicos secundarios a la alteración de la función cerebral focal (o global), con duración mayor o igual a 24 horas o que provoca la muerte, sin otra causa aparente que el origen vascular (88).

El ictus ocurre cuando se produce una disminución brusca o una interrupción de la circulación de la sangre en el cerebro. La sangre lleva el oxígeno necesario para la vida y el funcionamiento de las células cerebrales que se llaman neuronas que, sin oxígeno, dependiendo del tiempo que dure este problema y de en qué parte del cerebro se produzca, funcionan mal, dejan de funcionar temporalmente o mueren produciéndose un infarto cerebral que no es otra cosa que la muerte de las neuronas.

Epidemiología

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 15 millones de personas sufren un ACV por año. De éstos, mueren 5 millones y otros 5 millones quedan con una discapacidad permanente (89). Es la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en el mundo. En América Latina y el Caribe este problema ha crecido en forma tan rápida que puede considerarse una epidemia, representando la tercera causa de muerte. Por cada ACV sintomático, se estima que hay 9 “infartos silentes” que impactan en el nivel cognitivo de los pacientes.

Etiología

Establecer la probable etiología de un ictus es básico para el correcto tratamiento del paciente que lo sufre. De un modo general se distinguen dos tipos de ictus: isquémico y hemorrágico, con una proporción en torno al 80% y 20%, respectivamente (en los EE. UU, el 87% de los ACV son isquémicos y el 13% son hemorrágicos). Se debe destacar que sólo el estudio de neuroimagen en el momento agudo puede diferenciar ambos de forma eficaz. Es necesario que los médicos sepan distinguir rápidamente entre estos dos tipos porque sus etiologías, pronósticos y tratamientos son diferentes.

Ictus Isquémico

La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como accidente isquémico transitorio (La isquemia cerebral transitoria dura alrededor de una hora), o como infarto cerebral, en función de que el déficit isquémico provoque o no necrosis tisular.

Desde la perspectiva fisiopatológica se pueden distinguir tres tipos:

- Aterotrombótico. Patología de grandes arterias, habitualmente extracraneales, (carótida interna, vertebrales, cayado aórtico) como fuente de émbolos arteria-arteria o provocando un compromiso hemodinámico a distancia.
- Lacunar. Patología de pequeño vaso intracraneal, con formas clínicas de presentación estereotipadas y bien definidas (hemiparesia pura, disartria mano torpe...). Normalmente se presentan en pacientes hipertensos.
- Cardioembolia. Cuando el paciente presenta patología cardiaca embolígena (fibrilación auricular, valvulopatías, IAM reciente...) y excluimos patología ateromatosa carotídea severa (estenosis >50%).

La clasificación del ictus isquémico según estos mecanismos patológicos (tras el estudio clínico) tiene suma importancia por la implicación terapéutica posterior.

Ictus hemorrágicos

La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima (hemorragia intracerebral) o en el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia intraventricular), o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea) (90).

- Hemorragia parenquimatosa. La localización en ganglios basales suele tener un origen hipertensivo. La localización lobar, sobre todo si se trata de pacientes jóvenes y sin HTA, lo que lo obliga a pensar en malformaciones vasculares subyacentes.
- Hemorragia subaracnoidea. Debe investigarse la presencia de aneurismas en arterias del polígono de Willis.

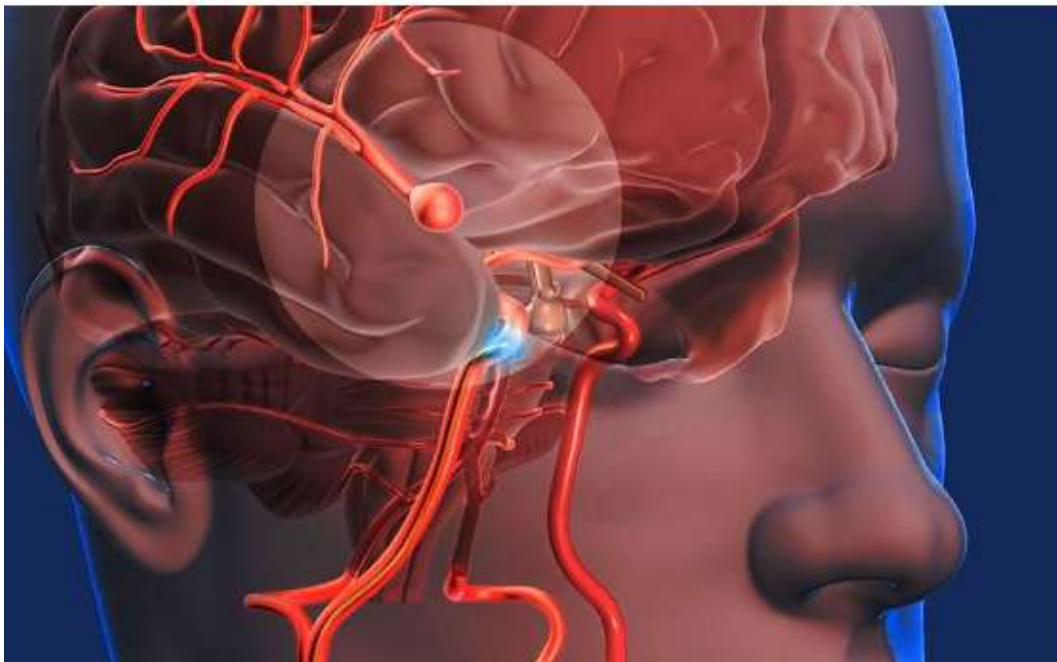


Ilustración 10. Accidente cerebro vascular.

Fuente: <https://alodoctor.co/blog/sabes-que-es-un-accidente-cerebrovascular-los-tipos-de-acv-y-como-identificar-los-primeros-sintomas>

Manifestaciones clínicas

Tanto la hemorragia como el infarto cerebral causan disfunción repentina del tejido neurológico, que genera deficiencias neurológicas, tales como hemiparesia, pérdida hemisensitiva, afasia, oftalmoplegía e interrupciones en el campo visual. La hemorragia cerebral también desplaza y comprime los tejidos adyacentes, aumentando la presión intracraneal y finalmente se infiltra en los ventrículos y el espacio subaracnoideo. Por ello, la hemorragia puede causar otros síntomas además de las deficiencias neurológicas, tales como cefalea intensa (por aumento de la presión intracraneal o por irritación meníngea), deterioro progresivo tras el inicio del ACV (por hemorragia continua), vómitos (por aumento de la presión intracraneal), rigidez de nuca (por irritación meníngea), signo de Babinski bilateral (por extensión de la hemorragia más allá de la distribución de un solo vaso) y alteración del estado de conciencia pudiendo llegar a un coma (por disfunción cerebral bilateral o hernia tentorial) (91).

Abordaje terapéutico de Ictus

El tratamiento del enfermo cerebrovascular se ha modificado espectacularmente en el curso de los últimos años; lo que justifica que su manejo en la fase aguda requiere de una prioridad similar al politraumatismo o el infarto agudo de miocardio. Ello supone un manejo eficaz basado en una fluida colaboración multidisciplinaria de servicios de emergencias-urgencias, cuidados críticos, neurología y radiología, integrados en estructuras y herramientas organizativas y funcionales capaces de garantizar una asistencia oportuna al paciente (92).

La estrategia actual sitúa al paciente en la denominada «cadena asistencial del ictus», dispositivo multidisciplinario con una fase pre-hospitalaria y una fase hospitalaria (93). Se presentan a continuación los aspectos más relevantes implicados en estos procesos asistenciales.

Exploración clínica y cuantificación de la lesión neurológica

La escala más aceptada en la exploración clínica y evaluación neurológica del paciente es la del US National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS); evalúa 11 ítems, con un intervalo de puntuación entre 0 y 42 puntos (94) (95). Esta escala permite explorar de forma rápida y confiable la funciones: corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje.

La afectación neurológica medida por esta escala es un potente predictor de la evolución funcional del paciente, permitiendo detectar fácilmente su mejoría o empeoramiento neurológico (96).

Otra de las ventajas de esta escala es que predice la respuesta al tratamiento trombolítico, y según la puntuación, que estima la gravedad del ictus, se recomienda o no la administración del tratamiento (recomendado en rango NIHSS 4-25) (91). Entre las limitaciones que presenta está que los infartos en el territorio de la ACM izquierda puntúan más alto que los del lado derecho, ya que hay mayor afectación de funciones corticales; además no permite buena valoración en los ictus vertebro basilares.

Activación del Código Ictus

El Código Ictus es la herramienta organizativa que coordina las estructuras prehospitalarias y hospitalarias con un objetivo claro: identificar a los potenciales pacientes que se beneficiarían con la trombólisis y acortar los tiempos de traslado y diagnósticos prehospitalarios y hospitalarios movilizandando los recursos adecuados para trasladar al hospital útil.

El Código Ictus debería activarse desde el primer contacto o sospecha clínica por los equipos de emergencias/primaria, comunicando la situación al área de urgencias del hospital útil, donde el paciente entrará en una vía de manejo que confirme y evalúe el diagnóstico, ac-

Cuidados y medidas generales

El concepto de neuroprotección neurofisiológica (98), alude a la normalización desde el inicio de los parámetros de glucosa, temperatura y presión arterial, que se ha demostrado beneficiosa, mientras la fiebre, la hiperglucemia o la hipertensión, por sí mismas, conllevan resultados funcionales desfavorables con incrementos de la morbilidad y la mortalidad; especialmente, la fiebre, por lo que este parámetro ha de ser tratado precozmente identificando posibles fuentes de infección (92) (99) .

Es esencial y prioritario realizar un control correcto de la glucemia: la hipoglucemia puede imitar el ictus isquémico y ha de ser corregida de forma inmediata; la hiperglucemia es un factor de riesgo independiente de mal pronóstico (100). El control de la presión arterial es esencial: la hipotensión arterial es rara en este contexto y hay que corregirla de forma inmediata, su diagnóstico diferencial debe incluir el IAM, la disección aórtica y el sangrado gastrointestinal.

Conviene recordar que tanto la hipertensión inducida por fármacos como la hemodilución con fluidos no han demostrado mejorar los resultados funcionales (101). La hipertensión arterial (HTA) es frecuente, se relaciona con el propio ictus, estrés, dolor, hipertensión preexistente y respuestas fisiológicas a la hipoxia; la normalización de la presión arterial en este contexto reduce el edema cerebral y el riesgo de transformación hemorrágica, aunque una excesiva disminución de la presión arterial puede ser contraproducente al reducir la perfusión del área de penumbra e incrementar la zona de isquemia global (102). En muchos casos la presión arterial se controla de forma espontánea. Los valores óptimos son controvertidos; si no se indica trombólisis, no se recomienda el control de la hipertensión a menos que supere cifras diastólicas de 120 mmHg o sistólicas de 220 mmHg. Se debe iniciar el tratamiento con labetalol o nicardipino intravenoso³. En el caso de tratamiento trombolítico, la HTA conlleva transformación hemorrágica por lo que su manejo ha de ser muy estricto durante las primeras 24 h; en

las guías se recomienda tratamiento si la presión diastólica supera los 110 mmHg o la sistólica los 185 mmHg (92). La saturación arterial de oxígeno debe ser mayor que el 95%; en el ictus agudo sin hipoxemia la administración de oxígeno no aporta beneficios (103). Los pacientes con bajo nivel de conciencia, por edema cerebral en infartos extensos de la arteria cerebral media o por afectación del tronco del encéfalo, presentan un alto riesgo de obstrucción de la vía aérea y complicaciones respiratorias, por lo que se recomienda el control inicial con cánulas o tubo traqueal; estas complicaciones constituyen además un marcador de gravedad que conlleva tasas de mortalidad mayores del 50% a 30 días (104).

Diagnóstico por neuroimagen

En los últimos 15 años se ha redefinido el uso de la tomografía computarizada (TC) en ictus isquémico agudo y se han introducido técnicas avanzadas de neuroimagen (resonancia magnética [RM] de difusión-perfusión, TC-perfusión, angio-TC y angio-RM), que permiten analizar la lesión parenquimatosa establecida, la perfusión cerebral global y del territorio afectado, detectar afección vascular intracraneal y extracraneal concomitante y tejido cerebral viable y la penumbra isquémica, incorporando conceptos fisiológicos a la práctica clínica diaria (105).

Manejo prehospitalario

En este ámbito el objetivo prioritario consiste en educar y cambiar la actitud nihilista ante el ictus y concienciar a la población general y a los sistemas sanitarios que han de considerarlo como una «emergencia médica» con un enfoque similar al infarto de miocardio desde el inicio de los síntomas.

Este primer eslabón de la cadena de supervivencia del ictus tiene por objetivo un rápido y eficaz reconocimiento de los síntomas por los equipos prehospitalarios, utilizando herramientas validadas para este medio, como la escala de Cincinnati que valora la fuerza/simetría facial y

de extremidades, así como el lenguaje (106). Estas herramientas deben activar una estructura organizativa, como el Código Ictus, cuyo objetivo es facilitar el acceso en el menor tiempo posible al centro hospitalario más adecuado, movilizándolo los recursos de traslado disponibles más adecuados, en función de las necesidades de cuidados, y aplicar las pautas de tratamiento y monitorización (guías, directrices y recomendaciones para el tratamiento del ictus) avaladas por las autoridades sanitarias competentes (92). En este entorno la telemedicina aporta una inestimable ayuda y colaboración entre las instituciones prestadoras de salud (médicos expertos) y ciudadanía en general.



Ilustración 11. Detectar un derrame cerebral.

Manejo en el área de urgencias hospitalarias

Reconocimiento del cuadro clínico y diagnóstico diferencial:

Comienza con el reconocimiento del déficit neurológico y se confirma que los síntomas y signos son secundarios a un ataque cerebral agudo, descartando otros imitadores clínicos como convulsiones, encefalopatías toxicometabólicas o migraña. Los pacientes con ictus agudo suelen iniciar los síntomas de forma súbita más que progresiva y la mayoría de ellos están alertas y despiertos; este dato ayuda a diferenciarlos de la hemorragia cerebral (HIC) y las encefalopatías agudas. Los pacientes con afasia de origen isquémico suelen estar despiertos con la limitación de la alteración sensitiva del lenguaje o la articulación de la palabra,

mientras que los pacientes con encefalopatía suelen estar estuporosos o somnolientos. La cefalea es infrecuente en el ictus isquémico.

Los síntomas neurológicos en función del territorio afectado son los siguientes: Afectación del hemisferio izquierdo dominante (afasia hemianopsia homónima derecha, déficit motor o sensitivo en hemicuerpo derecho, desviación de la mirada a la derecha) Afectación del hemisferio derecho no dominante (Negligencia o extinción, hemianopsia homónima izquierda, déficit motor o sensitivo en hemicuerpo izquierdo): Desviación de la mirada a la izquierda (Afectación de troncoencéfalo o cerebelo, trastorno del nivel de conciencia, ataxia o incoordinación motora, vértigo e inestabilidad, visión doble, nistagmo, disfagia, disartria.

Tratamiento trombolítico

La trombólisis intravenosa con rt-PA es la intervención terapéutica con mayor beneficio probado. El tratamiento más eficaz del ictus isquémico es reperfundir el área de infarto agudo compuesto por una zona de isquemia no reversible y otra de penumbra rescatable en diferente grado y que es dependiente del tiempo. Este hecho implica que la demora en instaurar la trombólisis intravenosa (iv) es la variable de éxito más relevante en toda esta estrategia. Las indicaciones actuales de este tratamiento son concretas: ictus isquémico con inicio conocido de los síntomas, período de 0-3 horas de evolución, déficit neurológico cuantificado (escala NIHSS, 5-25) y exclusión de hemorragia cerebral por neuroimagen (107).

Complicaciones de la trombólisis

La complicación más temida y frecuente es la transformación hemorrágica. Se conocen factores de riesgo, el grado de afectación neurológica medida por la puntuación NIH, puntuaciones de 20 o más en la escala NIH conllevan un 17% de sangrado, en comparación con sólo un 3% en los pacientes con menos de 10 puntos NIH. La HTA es otro factor relacionado, así como el antecedente de diabetes asociada a ictus o la hiperglucemia (108).

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO X

EL SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autores

Carla Sofía Baquerizo Rodríguez
Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas



Conceptos relevantes

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (SFHC), o perihepatitis, es una manifestación crónica poco frecuente de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) que afecta a mujeres en edad fértil y sexualmente activas (109). Se describe como una inflamación de la cápsula hepática, sin afectación del parénquima hepático, con formación de adherencias acompañada de dolor en el hipocondrio derecho (110). Se puede hacer un diagnóstico final mediante laparoscopia o laparotomía a través de la visualización directa de adherencias similares a cuerdas de violín o mediante biopsia y cultivo de la cápsula hepática (111).

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), se refiere a una infección aguda y subclínica del tracto genital superior en las mujeres, que afecta una parte o la totalidad del útero, las trompas de Falopio y los ovarios; esto a menudo se acompaña de compromiso de los órganos pélvicos vecinos. Produce endometritis, salpingitis, ooforitis, peritonitis, perihepatitis y/o absceso tuboovárico.

La mayoría de los casos de EPI (85%) son causados por patógenos de transmisión sexual o patógenos asociados con la vaginosis bacteriana. Menos del 15 % de los casos de EPI aguda no se transmiten sexualmente y, en cambio, están asociados con patógenos entéricos (p. ej., *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, estreptococos del grupo B y *Campylobacter* spp) o respiratorios (p. ej., *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos del grupo A), y *Staphylococcus aureus*) que han colonizado el tracto genital inferior (112).



Ilustración 12. Dolor abdominal y pélvico de origen desconocido.

Antecedentes históricos del SFHC

La primera descripción de este padecimiento la realizó el cirujano uruguayo Carlos Stajano en 1920, al reportar adherencias perihepáticas asociadas con dolor (113). Posteriormente, en 1930, Curtis describió adherencias entre la superficie anterior del hígado y la pared abdominal encontradas durante laparotomías en pacientes con ataques atípicos de vesícula biliar. Señaló que, si bien no se encontró ninguna otra patología abdominal superior, con frecuencia se observaron cambios gonocócicos residuales en las trompas de los sujetos (114). Curtis vinculó las adherencias perihepáticas con una enfermedad pélvica inflamatoria y consideró como agente causal a *Neisseria gonorrhoeae* (115). Años después, Thomas Fitz-Hugh publicó en 1934 tres casos asociados con peritonitis gonocócica y en 1936 describió seis casos más en los que la afectación se localizaba exclusivamente en el lóbulo derecho del hígado (116).

En 1934, Fitz-Hugh, Jr. describió casos similares que se habían presentado con dolor abdominal en el cuadrante superior derecho. La laparotomía mostró una peritonitis localizada inusual que afectaba la superficie anterior y el borde del hígado y la superficie peritoneal adyacente del diafragma. Después del drenaje, los frotis de inserción del tubo del líquido drenado mostraron diplococos gramnegativos, intracelulares, en forma de galleta. Ahora se sabe, sin embargo, que el síndrome no es exclusivo de la infección gonocócica y se ha informado en ambos sexos (117).

Etiología

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (SFHC) es una complicación de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), que como antes se mencionó, se refiere a una infección aguda del tracto genital superior en las mujeres. Se cree que los microorganismos asociados con la EPI se propagan a través de una de tres formas:

1. Infección ascendente espontánea por la cual los microbios del cuello uterino o la vagina viajan al endometrio, a través de las trompas de Falopio y hacia la cavidad peritoneal. Las complicaciones incluyen endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico, peritonitis pélvica y SFHC (118).
2. Propagación linfática, como infección del parametrio por un dispositivo intrauterino
3. Propagación hematógena, como la tuberculosis (119).

Epidemiología

La Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI) es una infección microbiana ascendente que involucra el tracto genital femenino afectando a mujeres sexualmente activas entre los 15 y los 30 años de edad. En los Estados Unidos se registran 750.000 casos de EPI cada año. Por otro lado, el SFHC es una complicación poco frecuente de un proceso pélvico infeccioso que afecta a alrededor del 4 % de las adolescentes y ocurre entre el 12 y el 13, 8 % de las pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica (120), Aunque el SFHC es más frecuente en mujeres,

no es exclusivo de ellas. Su hallazgo en hombres se ha descrito en la literatura (121).

Si bien muchos organismos están asociados con SFHC, la infección es causada con mayor frecuencia por *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* (122).

Fisiopatología

Como se describe en la sección de etiología, SFHC es una complicación de PID. Se cree que los microorganismos asociados con la PID se propagan de una de tres maneras:

- A través de una infección ascendente espontánea, los microbios del cuello uterino o la vagina viajan al endometrio, a través de las trompas de Falopio y hacia la cavidad peritoneal. Las complicaciones incluyen endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico, peritonitis pélvica y perihepatitis.
- Los microbios también pueden propagarse a través de los canales linfáticos, como una infección del parametrio por un dispositivo intrauterino.
- Finalmente, la diseminación hematógena también es posible, como ocurre con la tuberculosis (123).

Anamnesis y examen físico

Por lo general, los pacientes con FHCS son mujeres en edad fértil que visitan un hospital con quejas de dolor agudo o sensibilidad crónica en la parte superior derecha del abdomen. Una anamnesis minuciosa y un alto índice de sospecha son necesarios para llegar a un diagnóstico adecuado. El dolor abdominal en el cuadrante superior derecho es un síntoma de una multitud de patologías que incluyen, entre otras, colecistitis, pleuresía, pielonefritis derecha, absceso subfrénico o infección por herpes zoster, lo que hace que la evaluación de SFHC sea particularmente difícil (111).

Pruebas de laboratorio

- Realizar una prueba de embarazo no solo guiará la elección de la terapia con antibióticos, sino que también abordará la posibilidad de un embarazo ectópico.
- Conteo sanguíneo completo (CBC) para evaluar la leucocitosis. Sin embargo, sepa que solo hasta el 50 % de las mujeres con EPI tienen una leucocitosis clínicamente significativa. Los hemocultivos pueden variar y generalmente son negativos en el contexto de la EPI.
- Panel metabólico completo para evaluar cualquier alteración electrolítica, renal o hepática.
- Las secreciones vaginales pueden evaluarse en busca de leucorrea.
- El cultivo cuantitativo para clamidia junto con gonorrea y sondas de ADN de clamidia pueden ayudar en el diagnóstico.
- Otras pruebas a considerar incluyen PRR (Papilomatosis respiratoria recidivante), hepatitis B y C, VIH y análisis de orina.

Hallazgos radiológicos

- La tomografía computarizada mostrará un mayor realce perihepático en la fase arterial, y la mayoría de los pacientes también mostrarán infiltración de grasa pélvica. Se pueden encontrar otros hallazgos asociados a la EPI: piosálpinx, absceso tuboovárico y acumulación de líquido en la cavidad pélvica.
- La exploración ultrasonográfica transvaginal es una opción favorable para los casos en los que el cuadro clínico de la EPI puede no estar claro. Los hallazgos pueden incluir hidrosálpinx, endometritis por piosálpinx, absceso tuboovárico, ooforitis y embarazo ectópico.
- La resonancia magnética puede mostrar absceso tuboovárico, trompas edematosas o colecciones de líquido pélvico libre.

Tratamiento / Manejo clínico

El tratamiento de SFHC coincide con el manejo de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas, erradicar la infección y minimizar los riesgos de secuelas a largo plazo (infertilidad o embarazo ectópico). Dado que el diagnóstico de EPI puede ser un desafío y el potencial de complicaciones graves es grande, es recomendable que los médicos mantengan un umbral bajo para un tratamiento agresivo. Los antibióticos tienen éxito hasta en el 75 % de los casos, y la mayoría de los pacientes con EPI pueden tratarse como pacientes ambulatorios. La terapia con antibióticos debe orientarse a cubrir los patógenos más comunes, entre ellos: *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, así como organismos gram-negativos, anaerobios y estreptococos (124). Dependiendo del grado de sospecha, los regímenes de antibióticos pueden adaptarse a cada paciente. Más comúnmente, la ceftriaxona y la azitromicina son adecuadas para el control de infecciones gonocócicas y clamidias (125). Las recomendaciones actuales para la enfermedad pélvica inflamatoria complicada incluyen ceftriaxona, doxiciclina y metronidazol (126).

Se debe considerar la hospitalización para pacientes con las siguientes condiciones:

- Diagnóstico incierto.
- El embarazo.
- Enfermedad severa.
- Absceso pélvico en la imagen.
- Incapacidad para tolerar cualquier cosa por vía oral.
- Inmunodeficiencia.
- Falta de mejoría después de 72 horas de terapia.

Los pacientes con síntomas persistentes de fiebre, escalofríos o sensibilidad al movimiento cervical después de 72 horas de tratamiento deben ser reevaluados para una posible intervención quirúrgica. La laparoscopia diagnóstica está justificada en el contexto de SHFC para la adhesiolisis sintomática y la EPI con el objetivo de conservar el poten-

complicaciones graves es grande, es recomendable que los médicos mantengan un umbral bajo para un tratamiento agresivo. Los antibióticos tienen éxito hasta en el 75 % de los casos, y la mayoría de los pacientes con EPI pueden tratarse como pacientes ambulatorios. La terapia con antibióticos debe orientarse a cubrir los organismos más comunes, *C. trachomatis* y *N. gonorrhoea*, así como organismos gram-negativos, anaerobios y estreptococos.

El equipo de atención médica primaria debe tratar a la pareja y educar al paciente sobre las prácticas sexuales seguras. Es importante hacer seguimiento a estos pacientes hasta que todos los síntomas hayan desaparecido y los cultivos sean negativos.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XI

MIASTENIA OCULAR,
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autor

Diana Paola Moyano Vega



Miastenia

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune producida por anticuerpos que actúan frente a antígenos post-sinápticos de la unión neuromuscular. La enfermedad se caracteriza clínicamente por la presencia de fatigabilidad muscular y debilidad. Es una enfermedad heterogénea desde el punto de vista clínico, inmunológico y terapéutico.

El término miastenia proviene de las palabras griegas “mios” = músculo y “astenia” = fatiga, cansancio, debilidad. La palabra “gravis” = grave es de origen latino. Por lo tanto, etimológicamente, miastenia gravis implica la existencia de una debilidad muscular grave.

Constituye un trastorno autoinmune de la transmisión neuromuscular que involucra la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores músculo-esqueléticos, en la gran mayoría de los casos de acetilcolina, pero en algunos otros, componentes no acetilcolina de la placa muscular posináptica, como el receptor músculo-específico tirosina cinasa. Se caracteriza por una fatiga anormal de los músculos esqueléticos (estriados o voluntarios). Se afecta la unión neuromuscular que se identifica por la variabilidad de la debilidad muscular, que empeora o está provocada por el ejercicio del músculo o de los grupos musculares implicados, mientras que el descanso la mejora.

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad clínicamente heterogénea que puede manifestarse con una combinación variable de debilidad y/o fatigabilidad en los músculos esqueléticos. La afectación aislada del elevador de los párpados, orbicular de los ojos y/o musculatura extraocular, que se traduce en la aparición de ptosis y/o diplopía, son la forma de presentación más frecuente de la enfermedad y definen el subtipo de MG ocular (MGo).

Fisiopatología

En la MG, la debilidad se presenta cuando el impulso nervioso para iniciar o mantener el movimiento no llega adecuadamente a las células del músculo; esto es causado cuando las células inmunitarias eligen como objetivo y atacan a las propias células del cuerpo (una respuesta autoinmunitaria) (129). Esta respuesta inmunitaria produce anticuerpos que se adhieren a las áreas afectadas, impidiendo que las células musculares reciban mensajes químicos (neurotransmisores) desde la neurona (130). La patogénesis de la MG no se conoce por completo. Normalmente, el impulso nervioso causa la liberación de acetilcolina al espacio intersináptico, que posteriormente se difunde por este espacio y contacta con los receptores de acetilcolina que se encuentran en los pliegues postsinápticos de la placa motora. La acción de la acetilcolina se ve interrumpida por la enzima acetilcolinesterasa, que la hidroliza a ácido acético y colina.

En la MG esta transmisión neuromuscular se ve perjudicada debido a una disminución del número de receptores de acetilcolina (sólo 20 a 30 % de la cantidad normal) (131). Además, el espacio intersináptico se ensancha y el número de pliegues postsinápticos se reduce. Debido a la reducción del número de receptores de acetilcolina ya no es posible que concentraciones de acetilcolina normales tengan un efecto adecuado. Por lo tanto, los receptores ya no se estimulan y la polarización de la membrana de la fibra muscular no tiene lugar. Por lo tanto, los anticolinesterásicos tendrán un efecto favorable en la MG porque inhiben la inactivación de la acetilcolina por la acetilcolinesterasa, permitiendo la disponibilidad de más acetilcolina después de un impulso nervioso (129).

Epidemiología

La miastenia gravis es un padecimiento relativamente poco común, aunque la prevalencia ha aumentado quizá debido a la mejoría en el diagnóstico de la enfermedad y el aumento de la longevidad de la población. Desde la década de los 80 se describen en la literatura in-

crementos anuales en su incidencia en promedio de 0,53 por 100 000 personas. Su prevalencia es muy variable y fluctúa de 1,5 hasta 17,9 por 100 000 habitantes (132) (133).

La población que presenta un comienzo tardío de la enfermedad o después de los 50 años, es la más afectada; su incidencia ha aumentado en los últimos años significativamente en comparación de otros estadios de vida. El porcentaje de casos presenta un declive después de los 80 años (132). Es una enfermedad que afecta tanto a hombres como a mujeres, a cualquier edad. En pacientes menores de 40 años es más frecuente en mujeres, mientras que en mayores de 60 es más frecuente en hombres. En la actualidad, la incidencia en pacientes mayores de 60 años es muy superior a la incidencia en jóvenes.

Etiología

Se han descrito múltiples hipótesis que tratan de explicar el mecanismo por el que se desarrolla la MG, sin embargo, dentro de las más estudiadas en la actualidad, se encuentran las relacionadas con la respuesta inmune y los cambios genéticos que ocurren en las células que participan en ella (132).

Clasificación

Actualmente, la MG puede ser dividida en subgrupos, según la clasificación entregada por la Myasthenia Gravis Foundation of America, que gradúa al paciente en relación a la severidad del cuadro (131) (tabla 8).



Tabla 8. Clasificación de Miastenia Gravis.

Grupo I	Miastenia gravis ocular
Grupo II	Generalizada leve
Grupo III	Generalizada moderada
Grupo IV	Generalizada severa
Grupo V	Generalizada que requiere ventilación mecánica

Fuente: Nazar et al (131)

En el 85-90% de las formas de MG generalizada y en el 50% de los casos de MG ocular se detectan anticuerpos anti-AChR, sin embargo, hay un 50% de formas oculares y un 15% de las formas generalizadas en las que se encuentran anticuerpos. Son las denominadas formas seronegativas. Si se utilizan técnicas de detección de mayor sensibilidad, probablemente se encontrarían anticuerpos anti-AChR, antiMUSK o anti-LRP4 en estos casos. En pacientes con MG, en los últimos años se han detectado otros anticuerpos dirigidos frente a la unión neuromuscular, mucho menos frecuentes, como son agrin, ColQ o cortactina, que no son patogénicos, pero serían de utilidad como biomarcadores.



Ilustración 14. La miastenia gravis.

Fuente: <https://areaoftalmologica.com/terminos-de-oftalmologia/miastenia-gravis/>

Miastenia gravis ocular (MGO)

La miastenia gravis ocular (MGO) es un subtipo de miastenia gravis y está definido por presentar únicamente manifestaciones oculares que están producidas por la afectación en uniones postsinápticas de los músculos extraoculares (MEO) y el elevador del párpado, y representa aproximadamente a la mitad de los pacientes en el debut de la enfermedad. Cuando la debilidad se restringe exclusivamente a los músculos oculares se denomina miastenia gravis ocular (MGO).

Síntomas y signos

En la MG, la musculatura extraocular parece tener una mayor sensibilidad a los mecanismos patogénicos que la producen, por lo cual, las primeras manifestaciones suelen ser oftalmológicas. La justificación a esta mayor sensibilidad de la musculatura extraocular podría encontrarse en cuatro puntos que la diferencian del resto de musculatura y que la hacen más susceptible a mostrar sintomatología (134):

- La reducción del potencial de placa terminal, producida por una menor densidad de receptores de Acetilcolina junto a un menor desarrollo de los pliegues sinápticos, ambas características de los músculos extraoculares
- Mayor ratio de estimulación de motoneurona necesaria para producción de potencial de placa terminal
- Las fibras con uniones neuromusculares que producen contracción tónica (más del 20% en musculatura extraocular) son muy sensibles a disminuciones del potencial de placa terminal, evento que ocurre en la MG.
- Niveles menores de reguladores del complemento por la vía intrínseca, los cuales protegen la superficie postsináptica de las uniones neuromusculares del daño mediado por el complemento.
- En la tabla 9 se recogen la sintomatología y signos de la MGO

Tabla 9. Sintomatología y signos de la MGO.

Sintomatología	La clínica de la OMG va a estar producida por la debilidad y fatigabilidad del músculo elevador del párpado superior, los músculos extraoculares y el músculo orbicular de los ojos, dando la siguiente sintomatología
	Por afectación del músculo elevador del párpado superior: ptosis palpebral (unilateral o bilateral y normalmente asimétrica)
	Por afectación de los músculos extraoculares: diplopía binocular por oftalmoparesia con pupilas normorreactivas, pudiendo ser horizontal, vertical u oblicua y que desaparece al cubrir uno de los ojos.
	Por afectación del músculo orbicular: ectropion, signo de Peek. Es característico que estos síntomas mejoren con el reposo y el sueño, con el frío y con fármacos anti acetilcolinesterásicos, y por el contrario empeoran con el avance de la jornada. Por eso se suele encontrar un patrón en el que los síntomas fluctúan a lo largo del día, siendo más leves por la mañana (al despertarse) y aumentando por la tarde-noche.
Signo	Signo de Cogan: Consiste en pedirle al paciente que mantenga la mirada hacia abajo durante 15 segundos y que a continuación mire hacia arriba, volviendo a posición inicial. Es positivo si se observa una contracción espasmódica del párpado superior, que se eleva más de lo previsto para inmediatamente volver a caer, justo después de devolver la mirada a la posición inicial
	Signo de Peek: Se le pide al paciente que cierre los ojos, produciendo una contracción del músculo orbicular. El signo es positivo si al mantener los ojos cerrados durante un tiempo el paciente es incapaz de mantener el cierre forzado y la hendidura palpebral se abre mostrando parte de la esclera, dando la impresión de que el paciente está realizando una miradita.
	Realce de la ptosis palpebral o signo de la cortina: Este signo se visualiza en pacientes con ptosis bilateral en los que aparentemente solo se observa en un lado, pues el contralateral está hipercontraído compensando aparentemente la ptosis, al pedirles que miren hacia arriba y elevarles pasivamente el párpado que presente una mayor ptosis. En caso de ser positivo se observa como el párpado contralateral cae pudiendo incluso llegar a cerrar el ojo.

Fuente: Benlloch (134)

Diagnóstico

Para el diagnóstico se requiere de evaluación de la sintomatología y exploración acompañada de pruebas diagnósticas que puedan confirmar el diagnóstico. El diagnóstico, comienza con la evaluación clínica del paciente, observando la presentación de los síntomas mencionados, propios de la miastenia gravis ocular: la ptosis palpebral, la oftalmoparesia con pupilas isocóricas y normorreactivas y diplopía, que empeoran con fatigabilidad, además de los signos típicos como el signo de Peek, el signo de la cortina y el signo de Cogan. Esta sospecha clínica podría ser reforzada también con pruebas no farmacológicas como:

- Test de hielo: Consiste en aplicar durante al menos 2 minutos una bolsa de hielo sobre el párpado ptótico. El test resulta positivo si hay una mejoría de al menos 2 mm de la ptosis palpebral
- Rest test: El paciente permanecerá tumbado en una sala en penumbra con los ojos cerrados durante 30 minutos. Tras ese tiempo se determinará su positividad si hay mejoría de la ptosis palpebral o de la oftalmoparesia.
- Prueba de edrofonio: Consiste en administrar por vía intravenosa 2 mg, y esperar respuesta a los 45 segundos, si no hay una mejoría de los síntomas se añadirán consecutivamente 2 mg, alcanzando un máximo de 10 mg. La sensibilidad y la especificidad de esta prueba son de alrededor de 88-97% y 50-83% respectivamente. Esta prueba está siendo reemplazadas por otras pruebas menos invasivas y con menos efectos adversos, ya que, aunque los efectos secundarios más comunes no suelen ser graves: salivación y lagrimeo excesivo, diaforesis, náuseas y fasciculaciones; sí que pueden producir, en un pequeño porcentaje, efectos adversos más graves tales como hipotensión, broncoconstricción, apneas, bradicardia e incluso asistolia ventricular
- RM o TC torácico: para valoración de existencia de timoma. Aunque esta entidad tiene una fuerte asociación con la positividad de anticuerpos AChR, ya que la mayoría de MG que asocian timoma son anti AChR positivos. Aun así, estas pruebas de imagen están indicadas como screening de cualquier paciente con MG.

Tratamiento

En el tratamiento de la OMG su objetivo es mejorar la ptosis, la diplopía y prevenir la generalización. Se pueden ver actitudes terapéuticas de dos tipos, una enfocada en el control de síntomas y otra inmunosupresora. En el inicio de la enfermedad el tratamiento únicamente sintomático con piridostigmina es más que razonable, aunque en la mayoría de ocasiones se suele requerir tanto tratamiento sintomático como inmu-

nosupresor para el control de síntomas. Como medidas terapéuticas con la finalidad del control de síntomas se tienen dispositivos ortopédicos e inhibidores de la acetilcolinesterasa. Por otra parte, como inmunosupresores se tiene glucocorticoides, azatioprina, micofenolato de mofetilo e incluso agentes biológicos en algún subgrupo de la MG.

Enfoques no farmacológicos

Los ajustes en el estilo de vida pueden permitir la continuación de muchas actividades. Hay que planificar la actividad para permitir períodos de descanso programados. La oclusión de un ojo con parches oculares o lentes de contacto opacos pueden eliminar la visión doble, pero reducen el campo visual. Los prismas pueden corregir la diplopía temporariamente, pero debido a la naturaleza variable del alineamiento de los ejes visuales este sistema es de relativa eficacia. De todas formas, hay pacientes que prefieren estos métodos al tratamiento farmacológico. Igualmente, debe evitarse el estrés y la exposición excesiva al calor porque pueden empeorar los síntomas. La cirugía también se puede efectuar en los músculos del ojo.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XII

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE HUGHES

Autor

Jhonny Leonardo
Bermúdez Cevallos



El síndrome Antifosfolípido se define por la aparición de trombosis venosas y arteriales a menudo múltiples y pérdidas fetales recurrentes. Acompañadas con frecuencia por una trombocitopenia moderada, (1) complejo clínico patológico caracterizado, por presencia de anticuerpos antifosfolípidos, principalmente, anticardiolipina (ACL), anti Beta2 Glicoproteína I (AntiB2GPI) y el anticoagulante lúpico (AL). Se ha demostrado la relación entre los anticuerpos antifosfolípidos y la aterosclerosis acelerada, asociado a un estado de hipercoagulabilidad. Existen reportes de casos publicados en los cuales se presentaron situaciones de gran morbilidad de pacientes sobre todo en edades jóvenes, con o sin factores de riesgos cardiovasculares. Los de síndrome coronario agudo en todas sus presentaciones,(angina inestable, infarto epicárdico, subendocárdico, T e indeterminado) fueron manejados con el tratamiento estándar para dicha patología, en los cuales hubo recurrencia del cuadro clínico inicial que finalmente fue atribuido a autoinmunidad subyacente y es ahí donde la sospecha clínica determina la evolución de estos pacientes.

Introducción

El síndrome antifosfolípídico (SAF), también es conocido como «síndrome de Hughes». Es una enfermedad rara, sistémica y de características autoinmunes, que provoca un estado trombofílico, debido a la presencia en sangre de anticuerpos dirigidos contra el complejo protrombina-fosfolípidos o contra el factor de coagulación-fosfolípidos que afectan la conversión de la primera en trombina y la activación de los segundos (129) (130).

El SAF es un síndrome que se presenta sobre todo en mujeres entre 20 y 40 años de edad, caracterizándose por abortos espontáneos (con mayor frecuencia en el primer trimestre del embarazo), trombosis venosa profunda (TVP) y trombocitopenia. Presenta serológicamente anticuerpos antifosfolípidos y/o anticoagulantes lúpicos. El 55% de los pacientes con el síndrome manifiesta TVP, en especial en los miembros inferiores, la mitad de los cuales tiene además embolia pulmonar (131) (132).

La trombosis coronaria como una manifestación del síndrome antifosfolípídico es muy rara. Dentro de las manifestaciones más frecuentes cardiovasculares incluye la disfunción valvular por engrosamiento y vegetaciones tromboticas, síndrome coronario en todas sus presentaciones clínicas; miocardiopatías, trombosis, reestenosis de bypass coronario y stent coronario. (3)

La incidencia y prevalencia de infarto es mayor en poblaciones mayores a 45 años, asociada a factores de riesgo cardiovascular. El infarto de miocardio asociado al síndrome antifosfolípídico ocurre y se manifiesta por lo general en poblaciones jóvenes, es decir menores a 45 años, con o sin factores de riesgo, en donde la presencia de estos anticuerpos, asociado a un estado de hipercoagulabilidad, acelera la aterosclerosis y la formación de placa, la cual puede romperse o erosionarse. (4,5)

SAF e Infarto agudo al miocardio (IAM)

El infarto agudo de miocardio (IAM) como forma de presentación del síndrome antifosfolípídico (SAF) es muy raro. Para poder determinar la existencia del síndrome antifosfolípidos tenemos criterios clínicos como serológicos. Dentro de los criterios serológicos se requiere de la presencia de anticoagulante lúpico (LAC), anticardiolipinas (ACL) IgG o IgM (títulos mayores a 40 GPL o MPL) o anti b2-glicoproteína-I (b2-GPI) IgG o IgM positivos (+) (títulos mayores a percentil 99) en al menos dos oportunidades, separadas por 12 semanas según los criterios de Sapporo modificados (134).

Los criterios diagnósticos de infarto agudo al miocardio (IAM) según la cuarta definición universal de infarto (135) son:

Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente troponinas) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite de referencia superior y con al menos uno de los siguientes:

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

- Síntomas de isquemia.
- Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIHH.
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
- Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia.
- Muerte cardíaca súbita con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardíacos o antes de que aumentasen los valores de éstos.

Tras un seguimiento de cinco años de los mil pacientes en el proyecto Euro-fosfolípido, el infarto de miocardio constituyó el 1 % del total de las manifestaciones clínicas, murieron cincuenta y tres pacientes. El 19 % se lo atribuyó al infarto de miocardio. (6)

Es importante mencionar otros actores involucrados en estas patologías, como el endotelio que consiste en una mono capa de células nucleadas. Son células poligonales con cierta heterogeneidad estructural y orientadas siguiendo la dirección del flujo, con un espesor 10-15 μm , su masa equivale a cinco corazones normales y su área a seis canchas de tenis, recubre la superficie interna de toda la vasculatura ocupando un área que mide alrededor de 1200 m^2 . El endotelio desempeña importantes funciones en la regulación, mantenimiento y control de las funciones cardiocirculatorias a través de la producción y liberación de múltiples sustancias de acción autocrina y paracrina, que participan en la vasorregulación (vasodilatación y vasoconstricción) y mantenimiento del tono vasomotor basal, en la coagulación, y en la fibrinólisis. (7)

Historia

En el Hospital St. Thomas de Londres, Graham Hughes con sus colaboradores Boey, Colaco, Gharavi, Elkon y Loizou al estudiar treinta y

uno de sesenta pacientes con lupus y otras enfermedades del tejido conjuntivo, demuestran claramente la asociación de trombosis, trombocitopenia, abortos recurrentes, enfermedad neurológica, anticoagulantes lúpico, livedo reticulares, más florida en rodilla. Realizaron la primera publicación al respecto en el British Medical Journal el 8 de octubre de 1983, a la cual se llamó síndrome anticardiolipina. (11)

En 1906, Wassermann fue el primero en describir la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con serología positiva para sífilis (136), los cuales se llamaron anticoagulantes lúpicos (AL), aunque sólo muchos años después se identificó a la cardiolipina (un fosfolípido mitocondrial) como el antígeno más importante en el SAF.

En 1983, se desarrolló un inmunoensayo mucho más sensible para la detección de anticuerpos anticardiolopinas y pronto se encontró una fuerte correlación entre los anticuerpos asociados al LES y la trombosis (137).

Eon Nigel Harris y Graham R. V. Hughes fueron los primeros en formalizar el concepto de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, en 1980; siendo Hughes quien lo describe por primera vez (137). El SAF ya era considerado una entidad clínica definida que podía existir por sí sola (SAF primario) o asociada a otras patologías autoinmunes (SAF secundario).

Hacia 1990, dos grupos independientes descubrieron que algunos anticuerpos anticardiolopinas necesitaban la presencia de una proteína plasmática capaz de unirse a los fosfolípidos plasmáticos: denominada beta 2 glucoproteína I (B2-GPI). Ésta se fija a los fosfolípidos aniónicos e inhibe la vía intrínseca de las plaquetas (138). Los anticuerpos anticardiolopinas al necesitar de este cofactor interfieren con las acciones de la B2-GPI, favoreciendo los fenómenos trombóticos, por ello la trombocitopenia es frecuente en el SAF, pero a su vez no tan severa como para producir hemorragias (129). En 1999 se realizan los crite-

rios diagnósticos oficiales del SAF (criterios de Sapporo) que, luego se modificaron en 2006 (129).

Epidemiología

El infarto de agudo de miocardio (IAM) asociado al síndrome antifosfolípido ocurre y se manifiesta por lo general en poblaciones jóvenes, es decir menores a 45 años, con o sin factores de riesgo, en donde la presencia de estos anticuerpos, asociado a un estado de hipercoagulabilidad, acelera la aterosclerosis y la formación de placa, la cual puede romperse o erosionarse (139).

Según estadísticas norteamericanas, la prevalencia en personas jóvenes aparentemente sanas es de 1-5% y éstos valores aumentan con la edad especialmente ancianos con enfermedades crónicas, es más común en mujeres (80%) entre los 20 y 40 años, además 50 -70% de los portadores de LES desarrolla SAF tras 20 años de seguimiento (140). Está demostrada la asociación entre el SAF y el primer episodio de trombosis venosa, infarto agudo al miocardio (IAM) y EVC recurrente. (141).

Los estudios indican que la incidencia de la SAF es de cinco nuevos casos por cada cien mil personas al año y la prevalencia es de alrededor de cuarenta a cincuenta casos por cada cien mil personas. El aPL es positivo en aproximadamente el 13% de los pacientes con ictus, 11% con infarto de miocardio (IAM), 9,5% de los pacientes con trombosis venosa profunda y el 6% de los pacientes con pérdida del embarazo. La tasa anual de trombosis es alrededor del 3.8% en pacientes con APLS. La prevalencia de la SAF catastrófico representa menos del 1% de todos los pacientes con SAF, éstos generalmente se encuentran en una situación médica urgente que requiere un seguimiento clínico exhaustivo (142) (143). En el proyecto Euro-fosfolípido, el infarto al miocardio (IAM) como forma de manifestación del SAF se presentó en el 2,8 % de la totalidad de los pacientes (144) (145).

Clínica

El cuadro clínico de la SAF se caracteriza por trombosis a cualquier nivel del territorio vascular venoso y arterial, afecta a todos los tamaños y se asocia con pérdidas fetales y trombocitopenia. Cualquier combinación de eventos vasculares oclusivos puede ocurrir en el mismo individuo y el intervalo de tiempo entre ellos también varía considerablemente de semanas a meses o inclusive años. Tras un seguimiento de cinco años a mil pacientes con SAF en el “proyecto Euro-fosfolípido”, las manifestaciones más frecuentes incluyen: Trombocitopenia 3,7%, livedo reticularis 2,6%, accidente cerebrovasculares 2,4%, ataques isquémicos transitorios 2,3%, TVP 2,1%, embolia pulmonar 2,1%, epilepsia 1,7%, vegetaciones válvula 1,4% y MI 1%, entre otros.(1,21)

Dentro de las manifestaciones cardíacas más frecuentes tenemos la endocarditis trombótica de origen no bacteriano, ubicada en el lado atrial a nivel mitral y ventricular y vascular a nivel aórtico. Siendo fuente importante de émbolos sistémicos el engrosamiento valvular, debido a la deposición de inmune complejo, que puede conducir a vegetaciones y a la disfunción de la válvula. Esta es la alteración eco cardiográfica más frecuente, la más afectada es la mitral, seguida de la aórtica. Como consecuencia la insuficiencia ocurre en un 22% de los pacientes con SAF y en el 26% asociado a lupus, la insuficiencia aórtica ocurre en un 10%. La estenosis es muy rara. La disfunción ventricular es el resultado de isquemia por aterosclerosis acelerada por la reacción cruzada entre aPL y anti-LDL oxidada, la re-estenosis post-angioplastia, la trombosis de bypass y de pequeños vasos como ocurre en el SAF, la formación trombo intracardiaco. Más frecuentes en cámaras derechas. Se observó una correlación entre los niveles séricos de ACL y anti B2GP1 y la incidencia y severidad del SCA y Stroke.(22,24)

La trombosis venosa se presenta típicamente como TVP de las extremidades inferiores en el 30 y el 55%. Más de la mitad se acompaña de episodios asintomáticos de TEP, menos frecuentes venas intracraneales, cava superior e inferior, renal, hepáticas, portal y retiniana. (23) La

trombosis arterial es menos frecuente, lo más común es el Stroke 13%, AIT 7%, IAM 3%. Se debe de pensar en SAF cuando ocurre en individuos sin o con factores reales para aterosclerosis, como la presencia de diabetes II, sedentarismo, sobrepeso, hipertensión arterial, dislipidemia, y estrés. En nuestra paciente es menos frecuente a nivel renal, subclavio, mesentérico, retiniano, axilar, iliaco, femoral entre otras. Los mayores eventos venosos están asociados a IL, y los arteriales a ACL y anti B2GP1.

El aPL puede aparecer en diferentes escenarios: En pacientes “portadores asintomáticos” para el aPL, en SAF “clásico” con trombosis arterial o venosa recurrente, en SAF no-trombótica de manifestaciones como la trombocitopenia, anemia hemolítica o livedo reticularis) o, en un pequeño subgrupo de pacientes como una forma potencialmente mortal caracterizada por un rápido desarrollo de micro trombosis que llevaron al fracaso multiorgánico. Esto último se denomina SAF catastrófico. (25)

Clasificación

El síndrome antifosfolipídico (SAF) lo podemos encontrar en pacientes en los que no existe evidencia clínica o de laboratorio sugestivas de otra entidad (SAF-primario) o puede estar asociado a otras enfermedades, principalmente al lupus eritematoso sistémico (LES), aunque también ocasionalmente a otras enfermedades autoinmunes, infecciones, medicamentos y tumores malignos (SAF-secundario) (149) (150). Además pueden ser adquiridas o hereditarias, de alto riesgo y bajo riesgo trombótico. (12/13)

Tabla 10. Riesgos hereditarios y adquiridos.

Hereditarias	Adquiridas
Deficiencia de antitrombina	Síndrome antifosfolípido (SAF)
Deficiencia de proteína C	Resistencia a la proteína C activada (RPCA) adquirida
Deficiencia de proteína S	Hiperhomocisteinemia (<u>HHcy</u>)
Factor V Leiden (FVL)	
Protrombina G20210A (PT20210)	
Hiperhomocisteinemia (<u>HHcy</u>) / <u>Homocistinuria</u>	

Tabla 11. Trombofilias de alto y bajo riesgo.

Trombofilias de alto riesgo	Trombofilias de bajo riesgo
Síndrome antifosfolípido	Factor V Leiden heterocigota
Deficiencia de antitrombina	Protrombina G20210A <u>heterocigo</u>
Deficiencia de proteína C	RPCA adquirida
Deficiencia de proteína S	<u>HHcy</u>
Factor V Leiden homocigota	

Inmunología

Los fosfolípidos son los principales componentes de las membranas celulares y el mecanismo de trombosis obedece a los anticuerpos antifosfolípidos (AAF) que inhiben la reacción en la cascada de la coagulación, catalizado por los fosfolípidos cargados negativamente.

oxidada es fagocitada por los macrófagos con su subsecuente activación y daño a la célula endotelial, se forman autoanticuerpos contra LDL y anticardiolipina y de éstos algunos reaccionan en forma cruzada con LDL, además la anticardiolipina se fija a cardiolipina oxidada pero no reducida lo que sugiere que los anticuerpos anticardiolipina reconocen fosfolípidos oxidados.

Una tercera teoría propone que los anticuerpos antifosfolípidos interfieren o modulan la función de las proteínas de unión a fosfo-lípidos involucradas con la regulación de la coagulación, aunque se conoce poco acerca de la función biológica de la B2 glicoproteína -1 es sabido que ésta actúa como un anticoagulante natural ya que se une a los fosfolípidos aniónicos e inhibe la vía intrínseca de la coagulación, la agregación plaquetaria adeno-sinifosfato dependiente y la actividad protrombinasa de las plaquetas (153). Los AAC al necesitar de este cofactor, interferirían con las acciones de la beta 2 glicoproteína I, favoreciendo los fenómenos trombóticos, también se ha propuesto una interferencia de los anticuerpos antifosfolípidos con las funciones de la protrombina, proteína C, anexina V, y el factor tisular (143).

Diagnóstico

Para el diagnóstico positivo se deben cumplir los criterios de Saporó 2006 (129). El diagnóstico positivo del SAF requiere al menos de uno de los criterios clínicos con al menos de uno de los criterios fisiopatológicos de laboratorio.

Criterios clínicos

1. Trombosis vascular: arterial, venosa profunda, capilar, confirmada por imagen o histopatología.
2. Complicaciones obstétricas: 3 abortos espontáneos antes de las 10 semanas de amenorrea consecutiva o inexplicada. Una muerte fetal in útero inexplicada con feto con morfología normal o un parto prematuro con feto de morfología normal por preeclampsia severa, eclampsia o insuficiencia placentaria.

Criterios fisiopatológicos de laboratorio

1. Anticuerpos anticoagulantes lúpico circulante.
2. Anticuerpos anticardiolipinas: Anticuerpos anticardiolipinas IgG o IgM presentes con niveles medios o elevados en sangre determinados por ELISA.
3. Anticuerpos anti B2-GPI IgG o IgM determinado por ELISA.

Evaluación del riesgo de trombosis.

Ha habido varios intentos para identificar el riesgo individual de la trombosis en pacientes positivos para el aPL. Un estudio de mujeres embarazadas con SAF informó que pacientes con positividad aPL triple (es decir, la positividad de IL, aCL y anti- β 2GPI) tiene mayor riesgo de trombosis. El anticoagulante lúpico es un predictor más específico, pero menos sensible de trombosis, que los anticuerpos anticardiolipina. (1)

Recientemente una puntuación global de SAF (GAPSS) fue desarrollada en una cohorte de doscientos once pacientes, desde un único centro. GAPSS se deriva de la combinación de riesgo independiente para la trombosis y la pérdida del embarazo.

Finalmente, seis factores fueron incluidos en el modelo: IgG/IgM aCL (5 puntos), IgG/IgM anticuerpos anti- β 2GPI (4 puntos), IL (4 puntos), IgG/IgM anti-fosfatidilserina – protrombina anticuerpos complejos (3 puntos), hiperlipidemias (3 puntos) y la hipertensión arterial (1 punto). Un valor de corte GAPSS de ≥ 10 puntos parece tener el mejor rendimiento de diagnóstico. Hasta la fecha, la puntuación de GAPSS no ha sido validada por otros grupos, pero es una herramienta prometedora para la evaluación del riesgo de trombosis en pacientes SAF. (1,26) La reducción del efecto de los factores de riesgo es especialmente importante, ya que la mera presencia de la APL puede ser insuficiente para generar trombosis o un “segundo golpe” que se requiere para que la trombosis que se produzca, además de los niveles elevados de anticuerpos. (27)

Abordaje terapéutico

La anticoagulación es el único tratamiento eficaz para el SAF. Se usan la Warfarina, la Heparina no fraccionada y la Heparina de peso molecular bajo, muchas veces junto con dosis bajas de ácido acetilsalicílico. La anticoagulación está indicada para los pacientes seropositivos con trombosis, y en las embarazadas seropositivas que han tenido abortos previos atribuibles al SAF. No está indicada para tratamiento profiláctico de los individuos seropositivos asintomáticos (Gómez-Puerta y Cervera).

La eliminación del aPL puede lograrse mediante varios regímenes terapéuticos incluyendo la administración de altas dosis de esteroides; la inmunosupresión (por ejemplo, la ciclofosfamida) o el intercambio del plasma. Sin embargo, la disminución o eliminación, es temporal y los anticuerpos volverán rápidamente (dentro de 1 a 3 semanas) en la cesación de la terapia. Por lo tanto, la terapia no debe ser principalmente dirigida a reducir efectivamente los niveles de aPL. El uso de inmunoterapia generalmente no está indicado, a menos que se requiera para el tratamiento de situaciones agudas potencialmente mortales, tales como el SAF catastrófico.

El riesgo de recurrencia de la trombosis se incrementa notablemente en los primeros seis meses después de la terapia de discontinuación, sugiriendo un fenómeno de “rebote”. Por lo tanto, para los pacientes que ya han experimentado eventos trombóticos, continuar el tratamiento con anticoagulantes es esencial. (155).

En los casos del primer evento venoso, de perfil bajo riesgo aPL o un conocido transitorio factor precipitante como anticonceptivos orales, anticoagulación podría limitarse de tres a seis meses. Los antiagregantes y evitar los factores desencadenantes, puede que sean lo suficientemente eficaces para la tromboprolifaxis del futuro (155).

La anticoagulación a largo plazo con antagonistas de la vitamina K por vía oral como la Warfarina es el tratamiento de la piedra angular en la SAF. Sin embargo, se han desarrollado nuevas terapias anticoagulantes orales durante los últimos años; estas terapias son inhibidores directos anti-Xa e incluido el rivaroxabán, apixaban y edoxabán, así como un inhibidor directo de la trombina dabigatrán. Aunque estas terapias son prometedoras para los pacientes con trombosis arterial o venosa, hay datos de SAF en ensayos clínicos prospectivos que generalmente no incluyen a estos pacientes. Es importante considerar que la presencia moderada de trombocitopenia severa en pacientes con trombosis en curso, no es una contraindicación para la anticoagulación (156).

Los pacientes con SAF definida con un primer evento de trombosis venosa deben recibir tratamiento anticoagulante oral con un objetivo RIN de 2 a 3. Los pacientes con SAF definitivo, trombosis arterial y recurrencia, deben recibir tratamiento anticoagulante oral con un objetivo alrededor 3.0. O recibir una terapia combinada con antiagregantes, además de anticoagulación con un objetivo RIN entre 2.0 y 3.0.

La trombocitopenia que ocurre durante el curso de la SAF, generalmente es leve y no requiere ninguna intervención activa. Sin embargo, en una minoría de casos puede ser grave y refractaria a la terapia de la Prednisona. En estos casos la terapia inmunosupresiva (p.ej. Azatioprina), las inmunoglobulinas intravenosas o Rituximab pueden ser eficaces (157).

Evolución y pronóstico.

Dado que el SAF afecta predominantemente a pacientes jóvenes, la evaluación de daños en los órganos es crucial, pero las publicaciones en ese campo son limitadas. Un análisis retrospectivo fue recientemente publicado, este se centró en el daño de morbilidad, mortalidad y órgano en ciento treinta y cinco pacientes SAF (ochenta y nueve con SAF primarios y cuarenta y seis con SAF secundario). Los pacientes fueron agrupados según el evento inicial: Morbilidad arterial trombo-

sis, trombosis venosa profunda o embarazo. Una cuarta parte de los pacientes progresó con daño en órganos en un tiempo de diez años desde el inicio de la enfermedad. La morbilidad más alta fue atribuida a daño neurológico, que era más común entre los pacientes con trombosis arterial como manifestación inicial. (6,28)

Durante el período de estudio de seguimiento del proyecto “Euro-fosfolípido”, se informó una tasa de supervivencia de 5 años del 94%. Durante este período de seguimiento, murieron cincuenta y tres pacientes (5,3%) de los cuales el 72% fueron mujeres y el 28% hombres con una edad media de cincuenta y tres años. Las principales causas de muerte incluyen infección bacteriana (21%), MI (19%), accidente cerebrovascular (13%), hemorragia (11%), malignidad (11%), APS catastrófico (9%) y embolia pulmonar (9%), entre otros. (6,36)

Síndrome Antifosfolípídico y su relación con el Infarto agudo de miocardio.

Anticuerpo antifosfolípídico como marcador de riesgo cardiovascular

A parte de los factores de riesgo tradicionalmente conocidos, que provocan enfermedad coronaria y sus manifestaciones en otro grupo etario, la presencia de estos anticuerpos ha demostrado predisponer a la disfunción endotelial y la aterosclerosis acelerada en poblaciones más jóvenes, con sus respectivas manifestaciones.

Para comprender el rol de los AFL y la arterosclerosis es necesario analizar conjuntamente la dislipidemia (oxidación del LDL), la inflamación crónica (citoquinas quimiotácticas y proinflamatorias) y los mecanismos inmunes dentro de la pared arterial.

La oxidación LDL es altamente inflamatoria e inmunogénica pero muy inestable y de una vida media corta en la circulación, sin embargo al unirse ox LDL a B2GP1 forman un complejo inmunogénico y proa-

terogénico más estable: oxLDL/B2GP1 que estimularían la respuesta autoinmune mediante la formación de anticuerpos anti B2GP1 y anti oxLDL/B2GP1. Estos generan inmuno complejos y activan a los macrófagos que poseen receptores que captan dichos complejos, los internalizan e inician la acumulación acelerada de lípidos intracelulares y su transición hacia células espumosas, así forman estrías grasas y placas ateromatosas.(37)

Vaarala y colaboradores (1993) describen una reacción cruzada entre los anticuerpos anticardiolipinas y la oxidasa de LDL. Los anticuerpos anti-oxidasa de LDL estaban presentes en el 80% de la población con lupus estudiada y el 47% tenía anticardiolipinas. La fijación de anticardiolipinas a cardiolipinas en fase solida, fue neutralizada por la oxidasa de LDL pero no por la LDL nativa en diez y seis de veintiún sueros de pacientes con LES. La presencia de anticuerpos anti oxidasa de LDL promueve la actividad de los anticuerpos anticardiolipinas, lo que es un mecanismo potencial para la progresión de la aterosclerosis. (38)

Bassi, N. (2007), reporta la detección de mayor engrosamiento en intima media carotidea, placas en las mismas y calcificaciones coronarias en pacientes con LES y Artritis Reumatoide comparado con los controles. Los autores atribuyen este aumento en la velocidad de progresión de lesiones vasculares a la presencia de anticuerpos anti-oxidasa de LDL y el más reciente, anti-oxidasa LDL/B2GPI como común denominador de la peor evolución cardiovascular. (38)

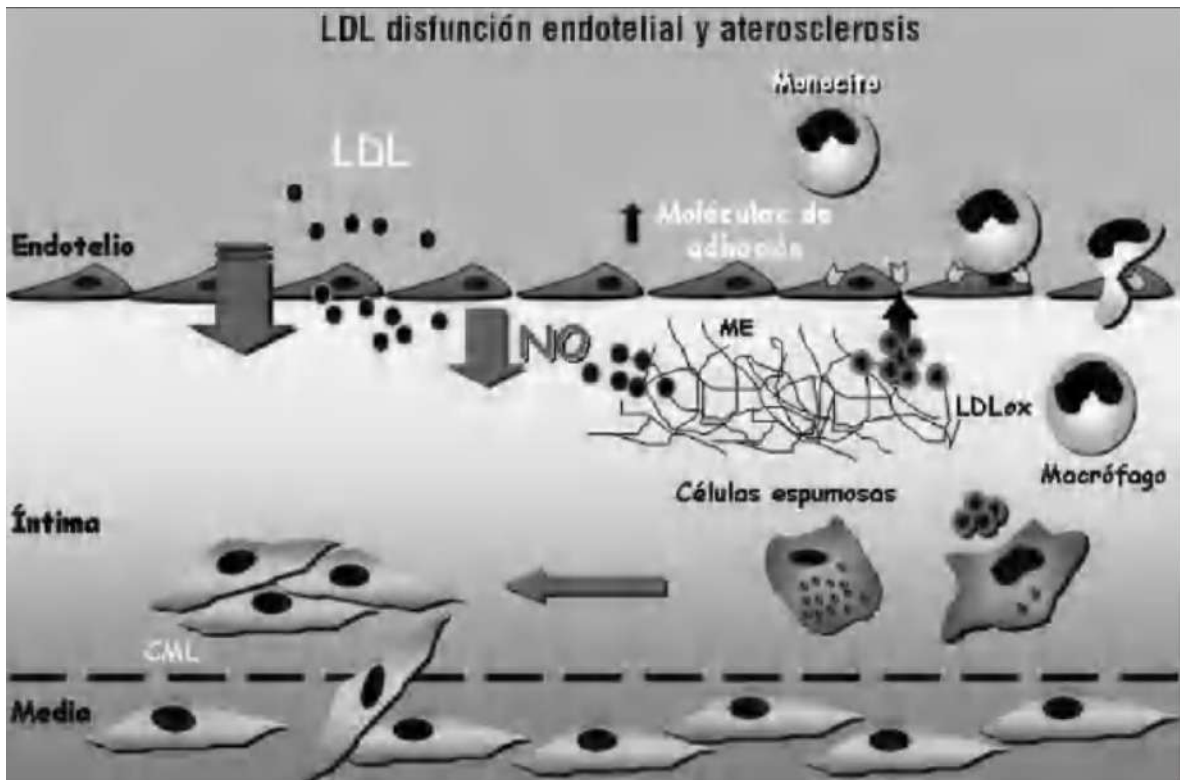


Ilustración 15. Disfunción Endotelial y aterosclerosis.

Fuente: Rev. Esp Cardiol Supl. 2006; 6:21A-30A. (10)

Fisiopatología de la aterosclerosis en el SAF. Inflación, ruptura y erosión de la placa.

La asociación entre estas dos entidades clínicas, se debe a la presencia de los anticuerpos antifosfolípidicos. Estos provocan inflamación endotelial, disfunción endotelial y estrés oxidativo. La aterosclerosis es prematura y acelerada. (5)

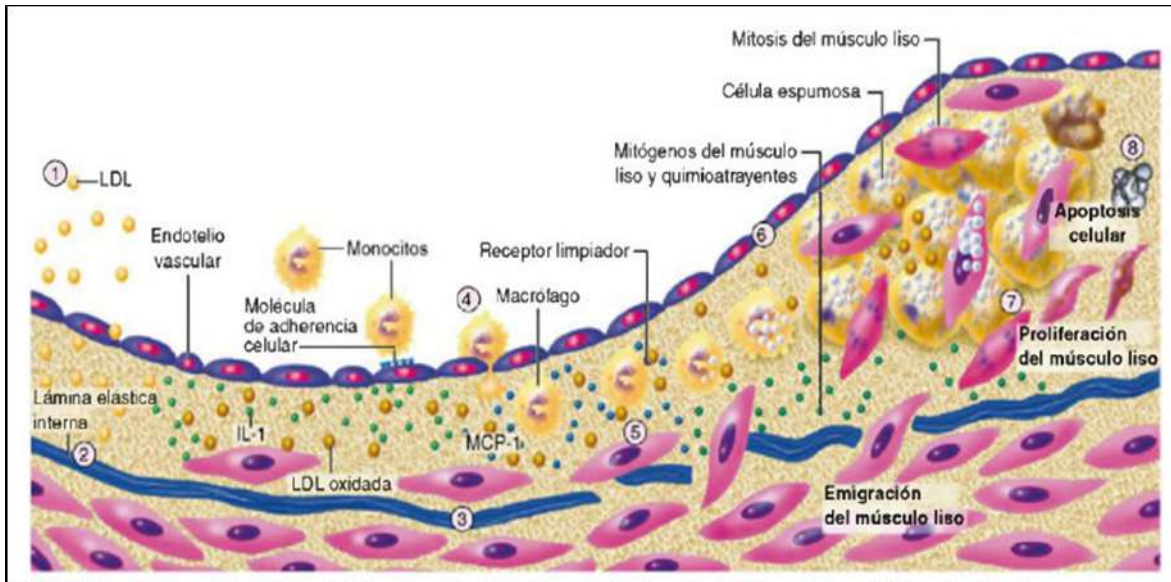


Ilustración 16. Formación de placa Braunwald.

Fuente: Tratado de cardiología, 9ª edición, Barcelona, Elsevier, 2013, Páginas 905-921. (39)

La producción de proteasas degradadoras de la matriz y por los macrófagos llevan a la ruptura y la formación de trombo. Los elevados niveles séricos de los complejos oxLDL/B2GP1 fueron asociados con enfermedades vasculares severas y un incremento de 3.4 veces el riesgo de padecer enfermedades coronarias. (39)

En el centro de un ateroma, las células de espuma y las gotitas de lípidos extracelulares forman una región del núcleo, rodeado por un casquillo de células de músculo liso y una matriz rica en colágeno. Las células T, macrófagos y mastocitos se infiltran en la lesión del ateroma. Muchas de las células inmunes muestran signos de activación y producen citoquinas inflamatorias. (4)

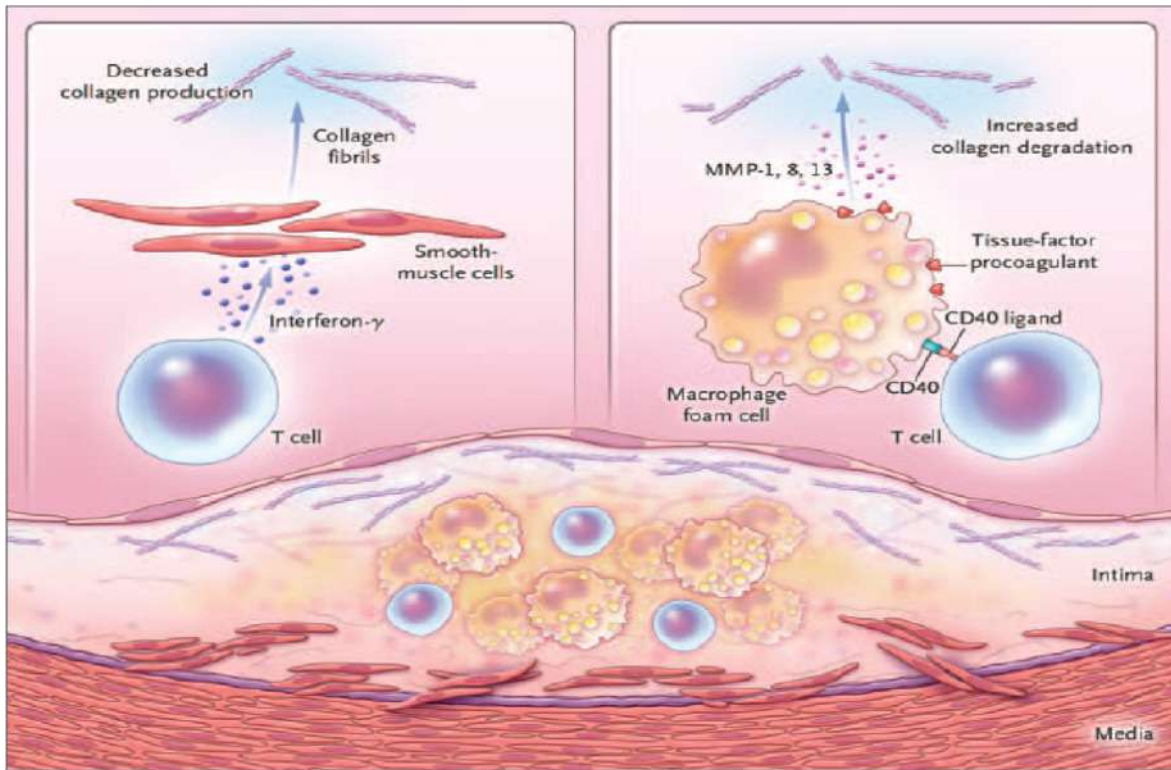


Ilustración 17. Vías inflamatorias que predisponen arterias coronarias a la ruptura y trombosis.

Fuente: N Engl J Med 2013; 368; 21. (4)

Hay dos causas principales de la trombosis coronaria: La ruptura de la placa y la erosión endotelial. La ruptura de la placa es detectable en el 60 a 70% de los casos, es peligrosa porque expone el material pro-trombótico desde el núcleo de la placa, el factor tisular, y las moléculas de la matriz y adhesión de las plaquetas. Las rupturas preferentemente se producen cuando la capa fibrosa es delgada y en parte destruida. En estos sitios, las células inmunes activadas son abundantes. Ellos producen numerosas moléculas inflamatorias y enzimas proteolíticas que pueden debilitar la capa y activar las células en el núcleo. Así como la transformación de la placa estable en una estructura vulnerable, inestable que puede romperse, inducir un trombo, y provocar un síndrome coronario agudo. (4)

La estenosis progresiva estrecha el lumen de una arteria coronaria aterosclerótica hasta tal punto que un pequeño trombo de plaquetas podría ocluir el vaso por completo. Por lo tanto, un trombo oclusivo que complica una estenosis de alto grado sería detener el flujo y causar elevación del segmento ST infarto de miocardio. Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST serían el resultado de una obstrucción incompleta o transitoria del flujo en la arteria coronaria causal en un sitio de la estenosis crítica.

La región más débil de una placa está entre la unión de ella y el endotelio, siendo allí donde se producen más comúnmente los accidente de placa. Al producirse, ruptura, erosión o ulceración, el colágeno subintimal hace que se liberen sustancias vasoespásticas, procoagulantes, y protrombóticos, que inducen a la agregación plaquetaria, a esto sumado el vasoespasmo. Dependiendo de la profundidad de la lesión en la placa se condiciona la magnitud del trombo intracoronario. Así un accidente de placa superficial puede pasar desapercibido al condicionar solo cambios leves de la luz arterial. Otra lesión más profunda podría favorecer una disminución crítica de la luz arterial ocasionando angina inestable, infarto o muerte súbita. Las placas proclives a sufrir accidentes son las relativas recién formadas, las que obstruyen entre un 40 a 60 %, las obstrucciones mayor al 70 % causan síntomas ante situaciones que condicionan aumento en la demanda de oxígeno. (4) La erosión superficial de ateromas coronaria causa aproximadamente 20 a 25% de los casos de infarto agudo de miocardio fatales. Este sustrato anatómico para trombosis coronaria se produce con mayor frecuencia en mujeres que en hombres y en personas con ciertos factores de riesgo, tales como hipertrigliceridemia. Muchas lesiones que causan trombosis coronaria debido a la erosión superficial, carecen de prominentes infiltrados inflamatorios; estas placas presentan acumulación de proteoglicanos. El mecanismo involucrado en la erosión es la apoptosis de las células endoteliales, este podría contribuir a su descamación. El estrés oxidativo puede promover la apoptosis endotelial, en particular, el ácido hipocloroso, producto de la mieloperoxidasa.

Una enzima liberada por leucocitos activados asociados con ateromas puede iniciar la apoptosis de las células endoteliales, produciendo erosión. (4)

Infarto agudo de miocardio como primera manifestación del síndrome antifosfolípido.

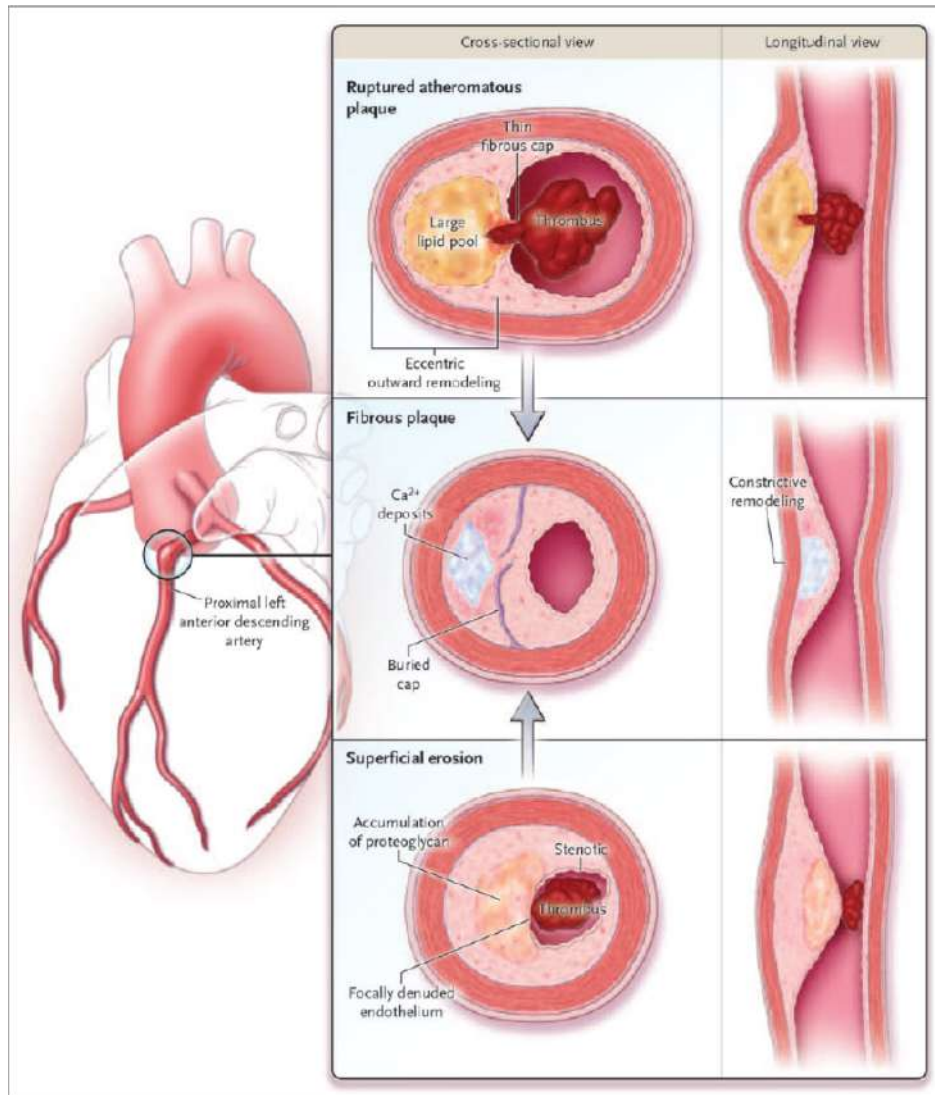


Ilustración 18. Ruptura y erosión de la placa ateromatosa.
Fuente: N Engl J Med 2013; 368; 21. (4)

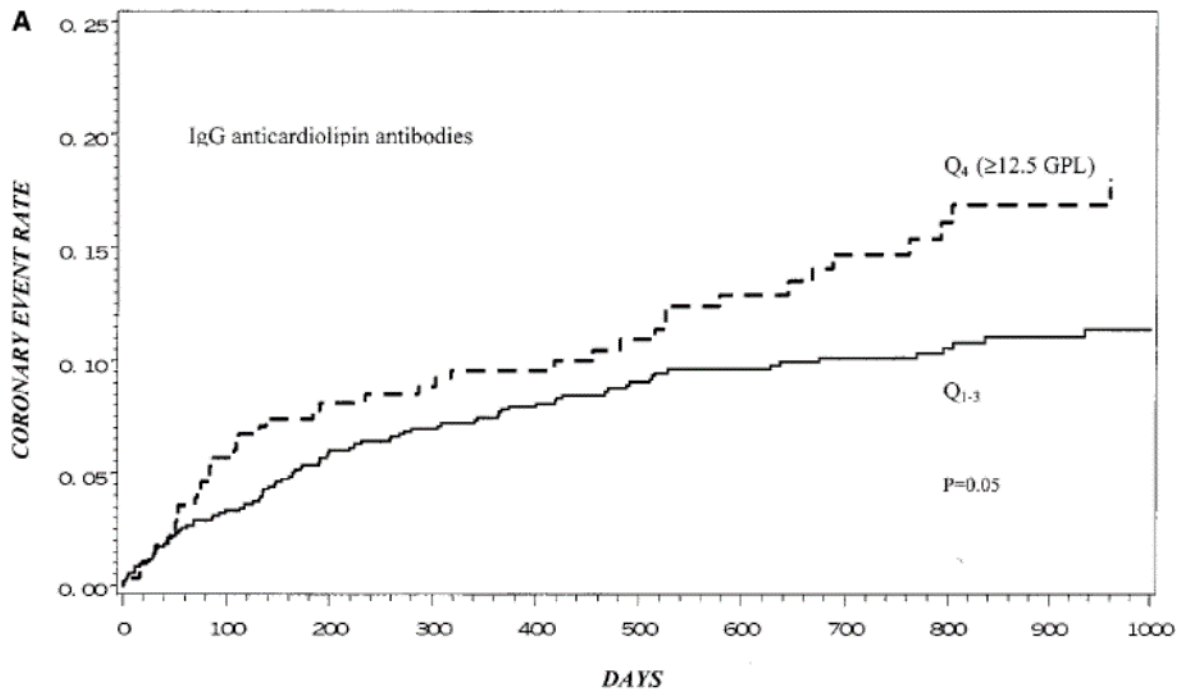


Ilustración 19. Eventos cardíacos acumulativos para cuartil más alto (Q 4) vs inferior 3 cuartiles (Q 1-3) para IgG (A) e IgM anticuerpos aCL (B).

Fuente: Circulation.2000; 102:1258-1263. (45)

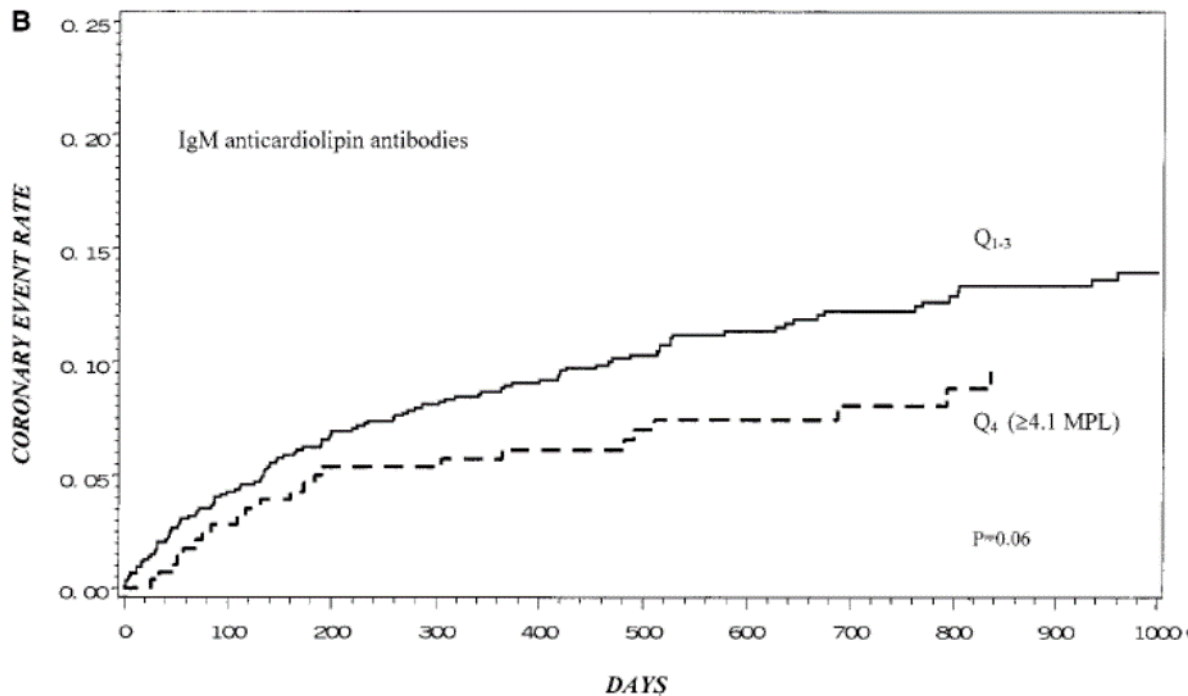


Ilustración 20. Kaplan-Meier tasas de eventos cardíacos acumulativos para cuartil más alto (Q 4) vs inferior 3 cuartiles (Q 1-3) para IgG (A) e IgM anticuerpos aCL (B).

Nuevos anticuerpos antifosfolípidos, predictores de eventos adversos en pacientes con síndrome coronario agudo.

Numerosos marcadores serológicos de inflamación y coagulación se han asociado con el pronóstico y progresión de enfermedad de las arterias coronarias, además de eventos adversos como IM. (17)

Se estudiaron trecientos cuarenta y cuatro pacientes con síndromes coronarios agudos; aproximadamente el 40% eran aPL + en 1 o más pruebas y el 60% aPL- en 215 pacientes. La enfermedad arterial coronaria (EAC) fue documentada angiográficamente, con el 43,7% positivo para SAF vs 34,9 % de los pacientes sin EAC positivo para aFL, Anti- β 2 - glicoproteína β 2GPI; 54% y anti-lipoproteína de baja densidad oxidada (oxLDL) / β 2GPI (48 %) fueron los más frecuentes ,

representando el 87 % de todo el SAF + casos de EAC. Los eventos adversos ocurrieron en el 16,7 % de los pacientes con EAC , con más frecuencia en los pacientes que estaban aPL + (P = 0,0006, riesgo relativo, 2,9; intervalo de confianza del 95% ,1.5 a 5.6).

Los pacientes que fueron aPL+ con EAC severa tenían más eventos adversos que los pacientes que se encontraban con aPL - EAC severa (p = 0,005) y aPL + pacientes sometidos a procedimientos de revascularización (p=0,001). La presencia de anti-β2GPI y anti-oxLDL/β2GPI se asociaron con la gravedad de EAC y los resultados adversos por la aterogénesis acelerada y la predisposición a trombosis. (17)

Los pacientes AFLS han sido positivamente asociados con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico, con la presencia de EAC , infarto de miocardio y una asociación con eventos adversos. Incluyendo la necesidad de revascularización debido al fracaso de la angioplastia, la reestenosis y trombosis del stent, una nueva oclusión vascular coronaria, el fracaso de bypass de la arteria coronaria y la aceleración de la placa, IM. (17)

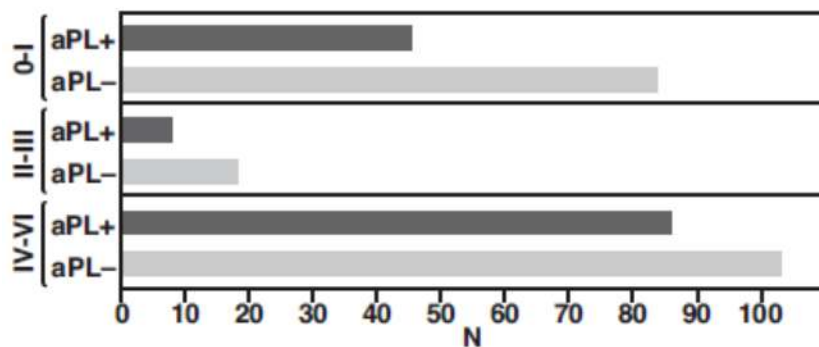


Ilustración 21. Distribución de la enfermedad arterial coronaria, la gravedad del SAF del estado de los treientos cuarenta y cuatro pacientes del estudio Am J clin Pathol 2009; 132:613-620 (17)

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

La proporción de pacientes aFL + tiende a aumentar con la severidad de EAC. La diferencia en proporciones entre los grados CAD 0 -I y IV -VI no alcanzaron significación estadística ($p = 0,05$) ; sin embargo, la proporción de anti- $\beta 2$ - glicoproteína I ($\beta 2$ GPI) y / o de baja densidad oxidada/ $\beta 2$ GPI aPL + pacientes lipoproteínas aumentaron significativamente($P = 0,012$) con la severidad de CAD (26 % para el grado 0 -I vs 42 %para el grado V -VI).

Anti- $\beta 2$ GPI era el tipo aFL más frecuente, ocurriendo en cincuenta y uno (54 %) de los noventa y cuatro pacientes con SAF+EAC. La frecuencia de anti-oxLDL/ $\beta 2$ GPI fue el segundo, que se encuentra en (48 %) de los pacientes. En conjunto, estos aFLS.

representaron el 87 % de todos los pacientes con SAF +, aCL. Era infrecuente que se encuentre en (6 %) de la APL + pacientes con CAD isotipos IgM, predominado en todos los ensayos, excepto para anti-oxLDL/ $\beta 2$ GPI, en que se encontraron con frecuencia tanto de IgG e IgM. (17)

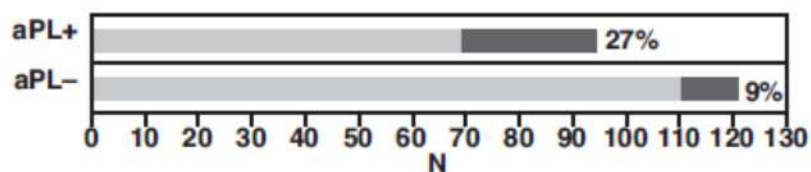


Ilustración 22. Eventos adversos. Am J clin Pathol 2009; 132:613-620 (17).

De doscientos quince pacientes con enfermedad de arteria coronaria de acuerdo con SAF del estado. La proporción de eventos adversos (27 %) para aPL + pacientes fue significativamente más alto (9%) que para APL- pacientes. El riesgo de eventos adversos en los pacientes fue aPL+ 3 veces más alta que para pacientes APL- .

Los anticuerpos contra β 2GPI predisponen a la trombosis al activar la coagulación por vía humoral. Los mecanismos son a través de la cascada de la coagulación e inhibición del plasminógeno y mediante el aumento de la adhesividad de las plaquetas, que pueden predisponer los eventos agudos. Los anticuerpos anti- β 2GPI también pueden tener un papel en la enfermedad coronaria a través de mecanismos de la unión de los anticuerpos anti- β 2GPI con oxLDL para formar oxLDL/ β 2GPI inmuno complejos. Estos promueven la acumulación intracelular de oxLDL en los macrófagos, la mejora de la formación de células de espuma y la ruptura. (3)

Varios estudios han demostrado que la hipercoagulabilidad de los pacientes APLS predispone a una mayor tasa de eventos tromboembólicos, así como a una alta tasa de estenosis de las arterias coronarias y de los injertos después de intervenciones percutáneas, y trombosis de puentes, causando significativa morbilidad y mortalidad. Los pacientes pueden desarrollar complicaciones vasculares oclusivos antes y después de las cirugías por reversión o anticoagulación inadecuada. (34) La válvula mecánica es la primera elección si se necesita un reemplazo, pero trombosis y embolismo son complicaciones que hacen que una válvula mecánica esté en peligro de disfunción. La ventaja de una bioprótesis es la independencia de la anticoagulación oral. Sin embargo válvula fracasó debido a una pannus excesiva y su consecutiva estenosis hace inevitable la sustitución después algunos años. (34)

Conclusiones

Al revisar la bibliografía y el caso clínico podemos concluir lo siguiente:

1. El SAF es la trombofilia de alto riesgo adquirida con más frecuencia. Tiene una incidencia de alrededor de cinco nuevos casos por cada cien mil personas al año y la prevalencia alrededor de cuarenta a -cincuenta casos por cada cien mil personas. Las manifestaciones cardiológicas pueden ser por consecuencia de aterosclerosis acelerada por la presencia de los anticuerpos y como complicación del SAF catastrófico.

2. El SAF es un marcador de riesgo independiente para el desarrollo del infarto agudo de miocardio, en donde la presencia de estos anticuerpos, provocan disfunción endotelial, interacción con el oxLDL, aterosclerosis coronaria acelerada, con su posterior evolución a la cardiopatía isquémica por ruptura o desequilibrio entre la oferta y demanda.
3. El infarto agudo de miocardio como primera manifestación de SAF es muy raro, afectando a poblaciones jóvenes, especialmente mujeres. En presencia o no de otros factores de riesgos cardiovasculares con manifestaciones clínicas similares como en la población general.
4. La recurrencia de eventos coronarios en estos pacientes es muy probable, en donde la presencia de niveles elevados de IgG aCL tienen tres veces más riesgo de eventos coronarios recurrentes. Además otros anticuerpos como glicoproteína β 2GPI; y anti-lipoproteína de baja densidad oxidada (oxLDL) / β 2GPI son predictores de eventos adversos en pacientes con síndrome coronario agudo. Estos hechos ocurrieron en nuestra paciente, ya sea por reestenosis o trombosis del stent y por trombosis de bypass coronarios.
5. El tratamiento y seguimiento en el IM por SAF es similar al resto de síndromes coronarios, siendo la anticoagulación la parte fundamental de la terapéutica, con un RIN entre 2.5 y 3, por el riesgo de trombosis del stent y del bypass coronario, si no existe contraindicación.
6. El pronóstico de estos pacientes, tras un seguimiento de cinco años de los mil pacientes con SAF en el “proyecto Euro-fosfolípido”, el infarto de miocardio constituyó el 1 % del total de las manifestaciones clínicas. De cincuenta y tres muertes, el 19 % se lo atribuyó al infarto de miocardio.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XIII

ATRESIA YEYUNO ILEAL
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autor

Cristina Janneth Neira Olvera



Antecedentes

La atresia intestinal es una de las causas más importantes de la obstrucción intestinal en el recién nacido. Constituyen el 95 % del total de obstrucciones intestinales en este grupo de edad. La mayoría de las atresias del intestino son yeyunoileales (162). Es producto de la oclusión completa de la luz intestinal que afecta con mayor frecuencia al intestino delgado en su porción yeyuno-ileal, seguido en frecuencia por la atresia del duodeno (163).

En las malformaciones gastrointestinales tipo atresia yeyuno-ileal se considera que ocurre una disrupción vascular que induce a isquemia y necrosis aséptica de dicho segmento, el cual es reabsorbido formando dos sacos ciegos proximal y distal unidos al mesenterio. Sus causas pueden ser una rotación anormal, vólvulos, invaginaciones, hernias, interrupciones del flujo vascular segmentario (por fármacos o cigarrillo) y pueden verse asociadas a gastrosquisis y onfalocele.

Aunque no es frecuente su relación con otras anomalías congénitas, se ha descrito la asociación en algunos casos con defectos de rotación del intestino, con peritonitis meconial, con íleo meconial y raras veces con la enfermedad de Hirschsprung. También se ha descrito el carácter hereditario de ciertas atresias intestinales múltiples (162).

Historia

La atresia intestinal con afección yeyunoileal fue descrita por primera vez en 1684, por Goeller. Posteriormente Watnitschek, en 1894, practica la primera resección y enteroanastomosis en un neonato con atresia, la cual fue fallida. La técnica fue retomada por Fockens en 1911 y en 1955 por Louw y Barnarda, quienes, ante las constantes fallas en las anastomosis, proponen como etiología, las alteraciones en la vasculatura mesentérica como responsables de la atresia (164).

Epidemiología

Su incidencia oscila entre 3 a 3.5 por 10 000 recién nacidos vivos, sin mostrar predilección de sexo, afectando con mayor frecuencia el intestino delgado en la unión yeyuno-ileal (39 %), seguida por el duodeno (25 %) y por último el colon (7 % al 10 %) (165). Es la principal causa de obstrucción intestinal en los neo-natos (60 % de los casos), debido a la oclusión completa de la luz.

Etiología

Las atresias yeyunoileales se producen como resultado de una noxa isquémica durante el embarazo. La lesión isquémica puede deberse a intususcepción, perforación, vólvulo, estrangulación intestinal a través de una hernia, o tromboembolia. El tabaquismo y el consumo de cocaína en la madre se han asociado con atresia intestinal. Existe una incidencia estimada de alrededor de 1 cada 10.000 nacidos vivos. Este trastorno afecta a ambos sexos por igual. Las atresias yeyunoileales se distribuyen por igual entre el yeyuno y el íleon (166).

Las anomalías congénitas asociadas son menos comunes con atresia de yeyunoileal que con atresia duodenal. Las condiciones asociadas más comunes son fibrosis quística, malrotación, y gastrosquisis, cada uno de las cuales está presente en alrededor del 10% de los casos. Las calcificaciones peritoneales sugieren la presencia de peritonitis meconial, que es un signo de perforación intestinal intrauterina y puede verse en alrededor del 10% de los casos. La presencia de peritonitis meconial debería hacer sospechar íleo meconial y fibrosis quística (166).

Cuadro clínico

Los signos y síntomas presentes en el neonato, que sugieren obstrucción intestinal incluyen, ictericia, vómitos de características biliares en las primeras 24 a 48 horas de vida, distensión abdominal y retraso en la expulsión de meconio (166) (167).

- Bajo peso al nacer.
- Presencia de estomas.
- Síndrome de intestino corto.
- Obstrucción intestinal posoperatoria.

Patogenia

Se propone como patogenia una falla en la revacuolización intestinal en la etapa de crecimiento del cordón sólido. Los hallazgos sonográficos prenatales consisten en dilatación de asas delgadas, asociado a un aumento en la ecogenicidad del contenido de estas. Su posterior confirmación radiográfica se realiza mediante un estudio baritado que muestra la falta de progresión del contraste. Su diagnóstico oportuno permite el manejo que garantice la viabilidad de la mayor proporción de intestino, dado que dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentra el síndrome de intestino corto.

Clasificación de la atresia yeyunoileal

La clasificación más usada en la actualidad es la de Louw modificada por Grosfeld. En la misma se describen cuatro tipos de atresia intestinal (165):

- Tipo I: Atresia en forma de tabique intraluminal, con intestino y mesenterio intactos.
- Tipo II: Dos extremos atrésicos ciegos, conectados por un cordón fibroso y sin solución de continuidad del mesenterio.
- Tipo IIIa: Dos extremos atrésicos ciegos, separados por una brecha en forma de V en el mesenterio.
- Tipo IIIb: Atresia yeyunal (casi siempre cerca del ligamento de Treitz) con intestino corto y una gran brecha mesentérica que separa el bolsón ciego proximal del distal, el cual pende en forma helicoidal de un mesenterio muy corto y tiene una irrigación retrógrada precaria (deformidad “en cáscara de manzana”).
- Tipo IV: Atresias intestinales múltiples (con apariencia de una “tira de salchichas”).

Diagnóstico de la atresia yeyunoileal

El diagnóstico prenatal oportuno es de suma importancia, dado que permite una intervención de manera temprana en la vida posnatal. Los hallazgos ecográficos más importantes (figura 6), son aquellos que sugieren obstrucción intestinal, como lo son la presencia de ascitis, asas intestinales dilatadas y ecogénicas asociado a polihidramnios (50 % de los casos), el signo de la triple burbuja en la atresia proximal del yeyuno e hiperperistalsis (167) (169).

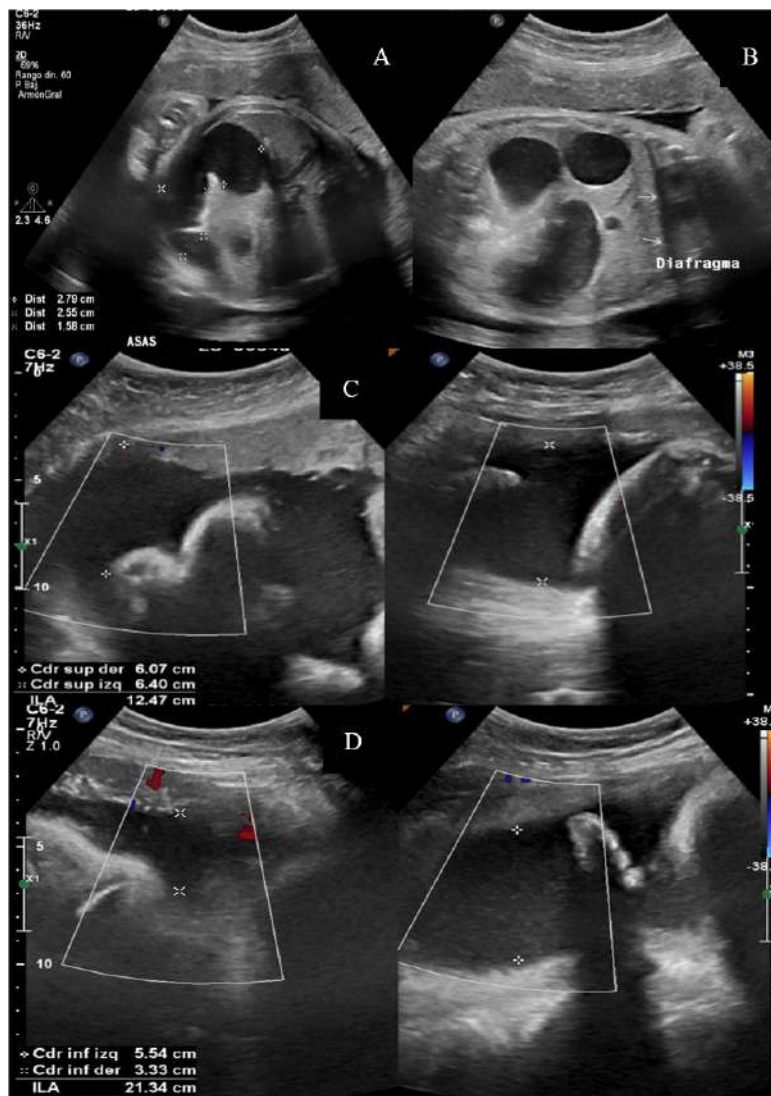


Figura 6. Ultrasonido prenatal a las 36 semanas de gestación.

- A. Asas yeyunales dilatadas con contenido intestinal de baja ecogenicidad
- B. Ultrasonido con signo de la triple burbuja.
- C. Cuantificación del líquido amniótico con la técnica de cuatro cuadrantes, índice de líquido amniótico en el límite superior.

Fuente: Sánchez & Arroyo (163)

El diagnóstico postnatal de la obstrucción intestinal mediante radiografía de abdomen simple muestra niveles hidroaéreos, ausencia de gas distal y dilatación de asas intestinales gruesas y delgadas, la cual es mayor a medida que la atresia sea más distal) (figura 7). Hasta en el 12 % de los casos se pueden presentar calcificaciones peritoneales (170).



Figura 7. Radiografía de abdomen.

- A. Radiografía anteroposterior de abdomen postnatal que demuestra el signo de la triple burbuja con dilatación del estómago, duodeno y yeyuno proximal secundario a atresia yeyunal. Ausencia de gas distal.
- B. Colon por enema con progresión del baritado hasta colon transverso. Dilatación de asas delgadas.

Fuente: Sánchez & Arroyo: (163)

El estudio baritado permite diferenciar entre las asas dilatadas de intestino delgado y colon, así como la localización del ciego.

Diagnóstico diferencial de la atresia yeyunoileal

- Tapón de meconio.
- Íleo meconial.
- Enfermedad de Hirschsprung con segmento aganglionar largo.
- Defectos de rotación intestinal con vólvulo o sin él.
- Duplicidad intestinal.
- Hernia interna.
- Atresia del colon.
- Íleo paralítico debido a sepsis del recién nacido u
- otras causas.

Exámenes complementarios

Ecografía prenatal en las madres con polihidramnios: puede sugerir en algunos casos la posibilidad de la existencia de una anomalía congénita gastrointestinal, pero hasta el momento no resulta muy confiable en los casos de atresia intestinal.

- Después del nacimiento son indispensables los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma, grupo sanguíneo y factor Rh, gasometría, ionograma, glucemia, bilirrubina, urea y conteo de plaquetas.
- Radiografía de abdomen simple en las posiciones vertical y decúbito: la presencia de varias asas intestinales dilatadas y de niveles hidroaéreos sugieren fuertemente una obstrucción intestinal mecánica en el recién nacido. En las atresias yeyunales proximales existen pocos niveles hidroaéreos y ausencia de gas en el resto del intestino. Mientras más distal sea la localización de la atresia, mayor será el número de asas dilatadas y de niveles hidroaéreos. En ocasiones la localización de la atresia se manifiesta como un asa intestinal más grande con un nivel hidroaéreo significativo. La presencia de calcificaciones intrabdo-

minales o intraluminales puede ser consecuencia de una perforación o de un vólvulo prenatal.

- Radiografía de colon por enema de bario: permite determinar si existe microcolon por desuso, distinguir si existe dilatación del colon o no, localizar la posición del ciego y definir si existen otras zonas de atresia también en el colon.

Tratamiento de la atresia yeyunoileal

El tratamiento definitivo es quirúrgico y consiste en la resección del segmento atrésico y anastomosis termino-terminal que garanticen la permeabilidad distal (167). Tiene una supervivencia del 80% al 90% y mortalidad del 10%. En cuanto a los cuidados posquirúrgicos del paciente se hace énfasis en el aporte calórico requerido para la edad, mediante nutrición parenteral total hasta lograrse la tolerancia a la vía oral (169).

Reparación quirúrgica

El tratamiento preoperatorio de la atresia yeyunoileal consiste en colocar una sonda nasogástrica, suspender el aporte por vía oral y administrar líquidos por vía IV. El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica. Durante la cirugía, debe inspeccionarse todo el intestino para detectar múltiples zonas de atresia. Se reseca la porción atrésica, y en general se realiza una anastomosis primaria. Si la porción proximal del íleon está extremadamente dilatada y es difícil anastomosarla a la parte distal no funcional del intestino, a veces resulta más seguro realizar una ileostomía en cañón de escopeta y diferir la anastomosis hasta que disminuya el calibre del intestino proximal distendido. También puede considerarse un procedimiento que reduzca el diámetro del asa proximal dilatada (171).

Pronóstico

El pronóstico de los lactantes con atresia yeyunoileal es muy bueno, con una supervivencia > 90%. El pronóstico depende de la longitud del intestino delgado restante y de la presencia de la válvula ileocecal. Los lactantes que luego presentan síndrome del intestino corto requieren nutrición parenteral total durante períodos prolongados.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

Se les debe suministrar alimentación enteral continua para promover la adaptación intestinal, maximizar la absorción y minimizar el uso de NPT. Asimismo, los lactantes deben recibir pequeñas cantidades de nutrición oral para mantener la succión y la deglución. El pronóstico para los niños con síndrome de intestino ultracorto ha mejorado significativamente debido a nuevas técnicas quirúrgicas que incluyen procedimientos de alargamiento del intestino (p. ej., procedimiento de enteroplastia transversal serial o STEP), la mejora de la atención médica, y la capacidad de hacer trasplante de intestino delgado (172) (173) (174).

Finalmente, una adecuada intervención multidisciplinaria conformada por radiólogos, neonatólogos, pediatras y cirujanos pediatras en los pacientes con atresia intestinal permite una reducción en su morbilidad, demostrada en menor estancia hospitalaria, rápida ganancia ponderal y menor riesgo de intestino corto.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XIV

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS
DE LA SEPSIS EN URGENCIAS

Autor

Andrea Nicole Aguilar Santana



Sepsis

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una desregulación de la respuesta del huésped a la infección (175). En otras palabras, la sepsis es un síndrome complejo, difícil de diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso, y que presenta una elevada morbimortalidad, especialmente cuando se asocia a disfunción orgánica y/o shock y no se trata de manera precoz. La sepsis es uno de los motivos más frecuentes de ingreso en el hospital y en las unidades de cuidados intensivos, y a menudo complica el curso de otros procesos. Su letalidad es del 10%, mayor que la del ictus, el infarto agudo de miocardio o el trauma grave, y aumenta hasta el 40% cuando se produce shock séptico (176).

La sepsis es una urgencia médica y si no se diagnostica y trata de forma temprana, puede ocasionar daño irreversible a los tejidos, choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y poner en riesgo la vida. El choque séptico es un tipo grave de sepsis en el cual las alteraciones circulatorias y celulares o metabólicas son tan graves que incrementan el riesgo de muerte de manera sustancial (177).

Frecuencia de la sepsis

La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo. Cada año, aproximadamente 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis (177). La sepsis constituye una de las enfermedades más frecuentes en los hospitales y especialmente en las unidades de cuidados intensivos (UCI), y de quienes la presentan, 72 % evolucionará a un estado grave y 17 % a choque séptico (178). La mortalidad global oscila entre el 10 y el 90%, constituyendo la decimoprimer causa de muerte en Estados Unidos. Estudios epidemiológicos recientes demuestran que su incidencia aumenta, y que ha superado a otras enfermedades como: el ictus, el cáncer o el infarto de miocardio.

Etiología

Considerando la importancia de instaurar un tratamiento empírico rápido y adecuado en los pacientes con sospecha de sepsis es de alta trascendencia conocer cuáles son las bacterias que con más frecuencia causan sepsis. Los microorganismos que debemos cubrir depende de:

- Lugar de adquisición de la infección
- Origen, fuente o localización de la infección
- Circunstancias particulares del huésped

Múltiples microorganismos pueden inducir sepsis y shock séptico. Los focos de infección más frecuentes en la sepsis son: respiratorio, urinario, digestivo y bacteriemia primaria, seguidos, más lejos, por piel/ tejidos blandos, sistema nervioso y en ocasiones, causa desconocida. Las cuatro primeras localizaciones suponen el 85% de los casos.



Ilustración 23. Sepsis cutáneas.

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

La presentación como focalidad neurológica es rara, pero déficits focales preexistentes pueden agravarse. Así mismo, puede haber disfunción autonómica con alteración en la frecuencia cardíaca y afectación de nervios periféricos (polineuropatías).

- Musculares: Las mialgias que acompañan los cuadros febriles infecciosos se deben a un aumento del tono muscular a través de los nervios somáticos y a lesión muscular directa.
- Endocrinometabólicas: Acidosis láctica (aunque al inicio puede existir cierto componente de alcalosis metabólica por hiperventilación), aceleración del catabolismo de las proteínas, disminución de los niveles de albúmina e hiperglucemia. La presencia de hipoglucemia junto con cifras tensionales que no remontan con drogas vasoactivas debe hacernos sospechar la presencia de una insuficiencia suprarrenal relativa subyacente. También puede producirse una situación relativa de hipotiroidismo e hipopituitarismo.
- Cardiovasculares: Puede producirse daño miocárdico, disminución de resistencias vasculares periféricas con aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, así como disminución de la fracción de eyección.
- Hematológicas: Es frecuente la presencia de leucocitosis con neutrofilia. La trombopenia es un hallazgo muy frecuente asociado o no a coagulación intravascular diseminada. Ante una cifra de plaquetas inferior a 50.000 acompañada a un aumento del tiempo de protrombina y una disminución del fibrinógeno se debe sospechar una CID cuya manifestación más frecuente es la hemorragia, aunque también puede existir trombosis.
- Pulmonares: Se trata de una de las complicaciones más frecuentes. La manifestación más grave es el síndrome de distres respiratorio que se manifiesta con infiltrados pulmonares difusos, hipoxemia grave en sangre arterial ($PaO_2/FiO_2 < 200$) en ausencia de neumonía e insuficiencia cardíaca. Se calcula dividiendo la presión arterial de oxígeno en mmHg del paciente entre la fracción inspirada de oxígeno. Si $PaO_2/FiO_2 < 300$ = daño pulmonar agudo.

Las manifestaciones cutáneas pueden ser consecuencia de una infección primaria de piel o faneras (Dolor, eritema e induración por celulitis, eritema en el borde de heridas, hiperestesia o secreciones purulentas, lesiones vesiculares por infección herpética) o infecciones sistémicas diseminadas (Pápulas induradas eritematosas o nódulos de ectima gangrenoso por bacteriemia, émbolos sépticos por endocarditis infecciosa, eritema macular difuso por síndrome de shock tóxico, púrpura fulminante simétrica distal por meningococemia) (188).

Lesiones cutáneas

Existe un amplio espectro de lesiones cutáneas que se producen por diversos mecanismos: inoculación local, diseminación hematógena, lesiones por hipoperfusión como livideces o zonas de necrosis. En ocasiones las lesiones cutáneas pueden hacer sospechar presencia de determinados agentes patógenos: *Neisseria meningitidis* es el patógenos más frecuentemente relacionado con la púrpura fulminante (necrosis hemorrágica extensa, de predominio en partes acras), aunque también se ha relacionado con bacilos gram negativos y *Staphylococcus aureus*. El ectima gangrenoso es una lesión producida por embolización séptica y se relaciona con bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos Gram negativos. En el shock tóxico por *S. aureus* o por *S. Pyogenes* puede existir eritrodermia generalizada (185).

Aproximación al diagnóstico de la sepsis

El diagnóstico de sepsis debe basarse en los síntomas y signos clínicos y en los datos de laboratorio (bioquímico, hematológico y microbiológico): Cultivo de una muestra de sangre;

- Pruebas para determinar la fuente de infección (estas pruebas suelen consistir en radiografías de tórax y otras pruebas de diagnóstico por la imagen, así como cultivos de muestras de líquido o tejido)

Por lo general, el médico sospecha septicemia cuando una persona con infección experimenta una repentina subida o una caída de la tem-

peratura corporal, aceleración de la frecuencia cardíaca o respiratoria o hipotensión arterial.

Para confirmar el diagnóstico, los médicos comprueban la presencia de bacterias en la circulación (bacteriemia), indicios de otra infección que pudiera estar provocando septicemia, y anomalías en el número de glóbulos blancos (leucocitos) en una muestra de sangre.

Tratamiento de la sepsis y choque séptico

- Antibióticos
- Líquidos intravenosos
- Oxígeno
- Eliminación de la fuente de infección
- En algunas ocasiones, fármacos que aumentan la presión arterial

Los médicos tratan de inmediato la septicemia y el choque séptico con antibióticos. No esperan a que los resultados de las pruebas confirmen el diagnóstico, ya que retrasar el inicio del tratamiento con antibióticos disminuye en gran medida las posibilidades de supervivencia. El tratamiento se lleva a cabo en un hospital.

Las personas con choque séptico o que están gravemente enfermas son ingresadas de inmediato en una unidad de cuidados intensivos para su tratamiento.

- Antibióticos: Inicialmente, el médico elige el antibiótico en función de las bacterias que estén presentes con mayor probabilidad, lo que depende a su vez de la zona en la que se haya iniciado la infección; por ejemplo, las bacterias que causan las infecciones de las vías urinarias son, por regla general, distintas de las que causan infecciones cutáneas. Además, los médicos consideran qué bacterias son más frecuentes en las infecciones que tienen lugar en la comunidad donde habita la persona afectada y en su hospital en particular. A menudo se administran dos

o tres antibióticos combinados para aumentar las posibilidades de eliminar las bacterias, en particular cuando se desconoce la fuente de las mismas. Posteriormente, cuando los médicos ya cuentan con los resultados del cultivo, emplean el antibiótico que resulte más eficaz contra la bacteria específica causante de la infección.

- Líquidos intravenosos: A las personas con choque séptico también se les administran grandes cantidades de líquidos por vía intravenosa para aumentar el volumen de fluido en el torrente sanguíneo y así elevar la presión arterial. La administración de una cantidad insuficiente de líquido no es eficaz, pero la administración de una cantidad excesiva puede provocar una congestión pulmonar grave.
- Oxígeno: Se administra además oxígeno a través de una mascarilla, de una cánula nasal, o bien a través de una cánula endotraqueal si esta se hubiera introducido previamente. En caso necesario, se utiliza un respirador artificial (una máquina que ayuda a introducir y extraer el aire de los pulmones) para facilitar la respiración.
- Eliminación de la fuente de infección: Si hay abscesos, se vacían. Los catéteres, los tubos u otros dispositivos médicos que puedan haber ocasionado la infección deben retirarse o cambiarse. Puede llevarse a cabo una limpieza quirúrgica para eliminar el tejido infectado o muerto.
- Otros tratamientos: Si la administración de fluido por vía intravenosa no aumenta la presión sanguínea, en algunas ocasiones los médicos administran fármacos, como la vasopresina o la norepinefrina (que causa la constricción de los vasos sanguíneos) para aumentar la presión sanguínea y aumentar el flujo de sangre al cerebro, el corazón y otros órganos. Sin embargo, como estos fármacos pueden estrechar el diámetro de los vasos sanguíneos del interior de los órganos, a veces estos medicamentos provocan la disminución del flujo sanguíneo a través de dichos órganos.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XV

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS UTILIZADAS
EN EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS
DE LAS HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS

Autor

Marlon Rodrigo Garcia Mite



Generalidades

La hemorragia postparto (HPP) es una de las principales causas de mortalidad materna, tanto en los países en vías de desarrollo como en los países desarrollados. Las opciones de tratamiento precoz incluyen fármacos para aumentar las contracciones musculares (como por ejemplo, ergometrina, oxitocina y prostaglandinas), técnicas quirúrgicas (como anudamiento o bloqueo de la arteria uterina), intervenciones radiológicas (como bloqueo de la arteria principal al útero mediante espumas de gel) y fármacos hemostáticos (como ácido tranexámico y factor VII recombinante activado) (189). La HPP es un problema grave que requiere tratamiento eficaz para intentar evitar el uso de cirugía para extraer el útero que a menudo es la última opción de tratamiento.

Ante una hemorragia obstétrica, el reconocimiento oportuno de su etiología e intervención son fundamentales. Las combinaciones de manejo conservador y las terapias médicas, son las opciones del tratamiento en la mayoría de los casos. Sin embargo, cuando el proceso continúa y se presentan anomalías de la coagulación o inestabilidad hemodinámica, el próximo paso debe ser una intervención invasiva (190).

Se realizan intervenciones como raspadas uterinas, taponamiento, reparación de desgarros vaginales y suturas compresivas, entre otras. Las suturas compresivas uterinas son especialmente muy eficaces y un procedimiento de emergencia fácil, que conserva la fertilidad. La última opción en todos los casos de hemorragia persistente es la histerectomía emergente (191).

La atonía uterina es responsable del 50% de las hemorragias del alumbramiento y del 4% de las muertes maternas. Se recomienda el manejo por las 4 "Ts": tono, trauma, tejido y trombina, para evaluar la etiología de la hemorragia (192) (193). Cuando las medidas médicas o mecánicas no son suficientes para el control del sangramiento por atonía uterina, o la hemorragia es por otra causa, debe plantearse un tratamiento intervencionista (194).

Prevalencia de la Hemorragia Obstétrica

Actualmente, la hemorragia obstétrica es la principal causa de mortalidad materna en naciones en vías de desarrollo, lo cual la posiciona como uno de los principales problemas de salud pública mundial. La mayoría de las muertes por HPP ocurren durante las primeras 24 horas después nacimiento (195). Se calcula que al año mueren 140,000 mujeres en el mundo a causa de sangrado postparto (196).

La hemorragia postparto (HPP) se presenta en el 5 al 15% de los partos y representa alrededor del 25-30% de muertes en gestantes <15 años, siendo en adolescentes la causa más frecuente de morbimortalidad a nivel mundial (197). Después del parto se prevé que el 8.2% de las mujeres latinoamericanas presentarán HPP grave.

Definición de Hemorragia Obstétrica

La hemorragia es fisiológica tras el parto. Sin embargo, cuando esta excede una cierta cantidad, se considera patológica. Es difícil definir de forma clara la hemorragia obstétrica. Existen numerosas definiciones. Según la Organización mundial de la Salud la Hemorragia Obstétrica Postparto (HPP) se define comúnmente como la pérdida de sangre mayor o igual a 500 ml dentro de las 24 horas posteriores al nacimiento, mientras que la HPP grave es la pérdida de sangre mayor o igual a 1000 ml dentro de las 24 horas (198).

De acuerdo al momento en que se presenta la hemorragia obstétrica se clasifica en hemorragia anteparto (HAP) y hemorragia posparto (HPP) (199). La mayoría de los casos de morbilidad y mortalidad debido a la HPP ocurren en las primeras 24 horas posteriores al parto y se consideran HPP primaria, mientras que cualquier sangrado anormal o excesivo del canal de parto que ocurre entre las 24 horas y las 12 semanas posteriores al nacimiento se considera HPP secundaria (198). La cuantificación de la hemorragia es particularmente difícil durante el parto y/o la cesárea debido a que la sangre se mezcla con otros fluidos. Además, cuando ocurre una atonía posparto puede existir una

didada hemática post-parto que cause compromiso hemodinámico de la paciente. Al respecto, se ha de tener en cuenta que muchas mujeres toleran bien una pérdida mayor que lo normal, cercana a 500 ml de sangre, y no sufren repercusión clínica; sin embargo, los efectos varían según cada mujer. En el caso de las mujeres anémicas, la pérdida de incluso 200 ó 250 ml de sangre podría resultar muy peligrosa.

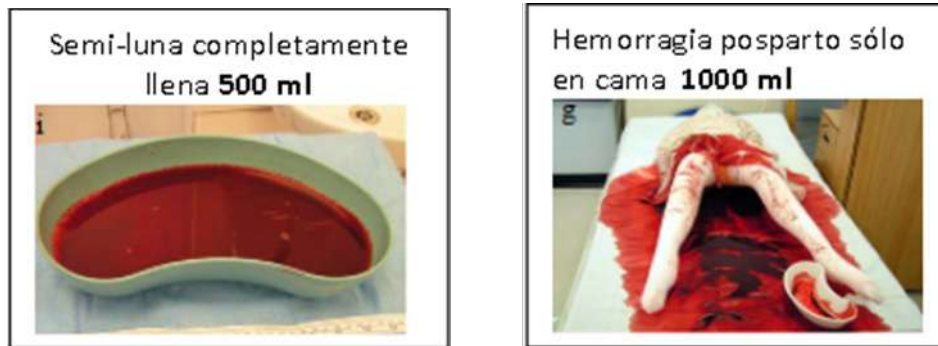


Ilustración 24. Pictograma para la visualización de hemorragia postparto.

Causas de causas de hemorragia postparto (HPP)

Las principales causas de hemorragia postparto pueden clasificarse en 4 grandes grupos (204):

1. Trastornos de la contractilidad uterina.
2. Restos y adherencias placentarias.
3. Traumatismos del tracto genital.
4. Trastornos de la coagulación.

Tratamiento de la hemorragia postparto (HPP)

El tratamiento específico dependerá de la causa subyacente. En general se pueden mencionar:

- Desgarros vaginales o cervicales: se procederá a la reparación de los mismo utilizando valvas vaginales y suturas reabsorbibles, bajo anestesia local o general, de acuerdo a la profundi-

dad de los mismos. En aquellos desgarros cervicales altos que van por encima de la cúpula vaginal deberá realizarse laparotomía exploradora.

- Hematomas vaginales: deben ser drenados de inmediato, con el fin de encontrar el vaso sangrante y ligarlo. Luego se colocará un drenaje y se cierra la vagina por planos con suturas reabsorbibles.
- Restos placentarios: se procederá a la remoción de los mismos mediante legrado uterino bajo anestesia.
- Retención placentaria: se ha observado un procedimiento eficaz que se recomienda realizar antes de proceder al alumbramiento manual bajo anestesia. Dicho procedimiento es la inyección de uterorretractores en la vena umbilical. La llegada de la droga al espacio intervelloso provoca una potente contracción uterina que produce el desprendimiento de la placenta y el alumbramiento.
- Ruptura uterina: el procedimiento de elección será en la mayoría de los casos la Histerectomía o la reparación de la rotura, lo antes posible.
- Acretismo placentario: el procedimiento de elección será en la mayoría de los casos la Histerectomía, lo antes posible. Algunos pocos casos podrán resolverse con técnicas quirúrgicas conservadoras.
- Atonía uterina: es la causa principal de HPP, por lo tanto las medidas que se mencionan a continuación corresponden principalmente a esta, aunque algunos de los procedimientos que se mencionan se realizan también para otras causas.
- Tratamiento inicial: Masaje uterino mediante compresión fundíca, en primera instancia o bimanual, en caso de escasa respuesta. Estas acciones deben realizarse de inmediato y en forma simultánea.
- Administración de drogas uterorretractoras.

Técnicas y Procedimientos Pre-quirúrgicos

Las técnicas compresivas intrauterinas deben considerarse como el último procedimiento pre-quirúrgico en casos de atonía uterina o como un único recurso terapéutico en lugares donde no se puede llevar a cabo una cirugía, teniendo en cuenta un traslado de urgencia.

Si estos procedimientos no detienen el sangrado, debe desarrollarse a la brevedad una «intervención quirúrgica conservadora o no conservadora», lo antes posible.

Existen dos tipos: el taponamiento con gasas y el taponamiento con balón.

- Taponamiento con gasas: Es una antigua técnica que se ha practicado desde hace muchos años en algunos servicios, sin existir evidencia suficiente sobre su eficacia. Posee desventajas ya que es una técnica difícil, requiere experiencia y rapidez para la colocación de la gasa. Presenta además riesgos de Infección y de lesión uterina, y muchas veces no se logra compresión adecuada dentro del útero. Por estos motivos es una técnica que se desaconseja, a menos que no exista otro recurso.
- Taponamiento con Balón: En los últimos 20 años se han publicado varios trabajos con el uso de balones hidrostáticos para el tratamiento de la HPP que demuestran ser superiores al taponamiento con gasas. Los más utilizados han sido: El catéter de Foley, el balón de Bakri, el catéter esofágico de Sengstaken Blakemore, el balón urológico de Rusch y el condón. Estos dispositivos actúan en la cavidad uterina, logrando la detención del sangrado por compresión la pared. Debe considerarse que el volumen intrauterino a cubrir es entre 150 y 300 ml. Los dispositivos de Bakri, Rusch y Sengstaken–Blakemore poseen la ventaja de tener un volumen de hasta 500 ml. Estos balones no solo comprimen el útero, sino que también permite el drenaje de sangre, por este motivo son los recomendados. La tasa de éxito reportada en las distintas series oscila entre 75 y 85%, en donde se detuvo la HPP y se evitó la histerectomía.

Hayman en el año 2002, quien presentó su técnica de sutura compresiva que no requiere la apertura de la cara anterior del útero.

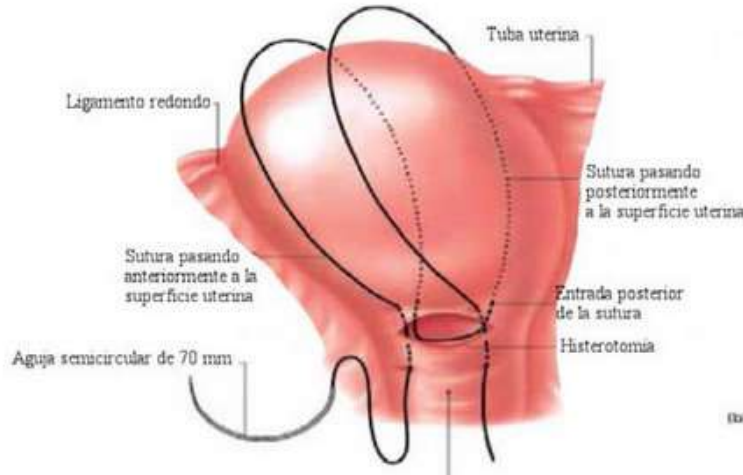


Ilustración 25. Sutura de B-LYNCH.

Ligaduras Vasculares

La ligadura sucesiva de los vasos que irrigan el útero tiene como objetivo controlar el sangrado, conservando el útero. Esta técnica realizada en forma secuencial, generalmente logra detener el sangrado en los primeros pasos. Posee ventajas, ya que es fácil realizar y requiere menor tiempo quirúrgico. Los pasos son 5:

1. Ligadura unilateral de la arteria uterina (en un sector alto de la incisión uterina).
2. Ligadura de la arteria uterina contra lateral al mismo nivel que el primer paso.
3. Ligadura unilateral de la arteria uterina (3-5 cm debajo de donde se realizó la primera ligadura).
4. Ligadura de la arteria uterina contra lateral al mismo nivel que el paso 3.
5. Ligadura bilateral de las arterias ováricas.

Ligadura de Arterias Hipogástricas

Esta técnica posee una desventaja principal frente a las otras técnicas conservadoras, que es su dificultad y mayor demora. De todas formas, es un recurso para tener muy en cuenta ante el fracaso de otras técnicas, particularmente en casos de hemorragia post-histerectomía.

Histerectomía

La histerectomía continúa siendo la opción de control de sangrado para salvar la vida de la paciente (205). La histerectomía subtotal es en la mayoría de los casos el procedimiento de elección, siempre y cuando no existan áreas de sangrado por debajo del segmento. La histerectomía total puede ser necesaria en el caso de desgarramiento del segmento inferior, cuando se extiende hacia abajo hasta el cuello uterino, o cuando hay sangrado después de una placenta previa o casos de anomalías de inserción placentaria. Debido a que este procedimiento se realiza habitualmente con sangrado activo, es importante clampear, seccionar y ligar rápidamente los pedículos vasculares. Para evitar dañar los uréteres, las arterias uterinas deberían ser ligadas no muy cerca del segmento uterino inferior y luego si fuese necesario, progresar hacia abajo, realizando sucesivas pequeñas tomas. Debido a que puede ser difícil la palpación del cuello uterino, es preferible abrir la vagina y luego circunscribir el cuello uterino. Se aconseja habitualmente asegurar los ángulos vaginales con una sutura en forma de "ocho" y luego cerrar los bordes vaginales. Se debe considerar la colocación intraoperatoria de drenajes abdominales para control de posibles hemorragias post-operatorias (204).

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XVI

PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES
EN SERVICIOS DE URGENCIAS

Autor

Deya Roxana Tumbaco Plúa



Definiciones

Riesgo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (206) define riesgo como aquellas situaciones de trabajo que pueden romper el equilibrio entre los estados físico, mental y social de las personas. Probabilidad de que se produzca un resultado adverso, o como factor que aumenta esa probabilidad. Ningún riesgo existe de forma aislada. Muchos tienen su raíz en complejas cadenas de acontecimientos que abarcan largos periodos de tiempo, cada uno de ellos tiene una causa, y algunos se deben a múltiples causas. Para la OHSAS - Occupational Safety and Health Administration, es “la combinación entre la probabilidad de ocurrencia y las consecuencias de un determinado evento peligroso” (207).

Riesgo laboral

El riesgo laboral es la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo. Se denominará grave o inminente cuando la posibilidad de que se materialice en un accidente de trabajo es alta y las consecuencias presumiblemente severas o importantes. El daño puede ser físico, social o mental. Puede decirse que es una amenaza potencial a la salud del trabajador, proveniente de una desarmonía entre el trabajador, la actividad y las condiciones inmediatas de trabajo que pueden materializarse y actualizarse en daños ocupacionales.

El concepto de riesgo laboral menciona la palabra posibilidad, es decir, que, bajo determinadas circunstancias, una persona tiene la probabilidad de llegar a sufrir un daño profesional. Así, se puede definir peligro como el conjunto de elementos que, estando presentes en las condiciones de trabajo, pueden desencadenar una disminución de la salud de los trabajadores.

Factores de riesgo

El concepto de condiciones de trabajo va a englobar a todo aquel conjunto de variables que definen la realización de una tarea concreta y el

entorno en que ésta se realiza. A cada una de dichas variables, susceptibles de producir daños a la salud de las personas que trabajan es común denominarlas, también, factores de riesgo. Los principales factores de riesgo laboral se pueden agrupar en cinco grupos (figura 8)

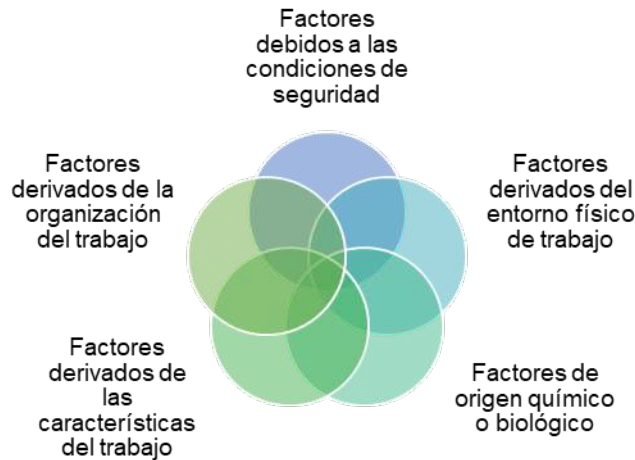


Figura 8. Factores de riesgo laboral.

Servicios de urgencias médicas

Servicios de urgencias médicas se define como una organización de profesionales sanitarios que ofrece asistencia multidisciplinar, ubicada en un área específica de un centro asistencial, que cumple unos requisitos funcionales, estructurales y organizativos, que garantizan condiciones de seguridad, calidad y eficiencia para atender a la urgencia y la emergencia.

Personal de salud

Según la OMS (208) el personal sanitario lo constituyen todas las personas que llevan a cabo tareas que tienen por principal finalidad promover la salud. Incluye a los prestadores de servicios de salud: médicos, enfermeras, parteras, farmacéuticos y trabajadores sanitarios de la comunidad, personal de gestión y auxiliar, administradores de hospitales, gestores de los distritos sanitarios o los trabajadores sociales, que dedican la totalidad o parte de su tiempo a mejorar la salud.

.....

necesario, las medidas de protección frente a los riesgos efectivos y concretos; elevando en consecuencia, el nivel de seguridad en la actividad laboral.

Riesgos laborales y medidas preventivas en el personal de salud

Entre los riesgos que tienen que afrontar los trabajadores sanitarios se incluyen los siguientes:

- Riesgos biológicos
- Riesgos químicos
- Riesgos físicos
- Riesgos ergonómicos

Riesgos biológicos

Se define a los riesgos biológicos como microorganismos y endoparásitos, susceptibles de originar cualquier tipo de infección, alergia o toxicidad, en los trabajadores que los manipulan. Desde el punto de vista biológico, un agente infeccioso es aquel cuyo ciclo vital implica desarrollarse en el interior de otro organismo, causándole alguna patología. El personal de salud en los servicios de urgencia, por la naturaleza de su actividad, se expone al riesgo biológico durante la manipulación directa o indirecta del material biológico resultante de la atención en salud. La actividad asistencial en escenarios de urgencia potencializa la exposición por la complejidad del área

Factores de riesgo biológico

Es el conjunto de microorganismos, toxinas, secreciones biológicas, tejidos y órganos corporales humanos y animales, presentes en determinados ambientes laborales, que al entrar en contacto con el organismo pueden desencadenar enfermedades infectocontagiosas, reacciones alérgicas, intoxicaciones o efectos negativos en la salud de los trabajadores. Los principales agentes biológicos con mayor riesgo al personal de salud se exponen en la tabla 10.

Medidas preventivas

Las medidas preventivas universales estándar según la OMS (199) son las siguientes (tabla 11):

Riesgos químicos

Según la Organización Internacional del Trabajo, la forma material de un producto químico puede influir en cómo penetra en el organismo y, en alguna medida, en el daño que provoca. Las principales formas materiales de los productos químicos son

Tabla 10. Principales agentes biológicos con mayor riesgo al personal de salud.

Infección por virus	Hepatitis B
	Hepatitis C
	Hepatitis D
	Herpesvirus
	VIH/SIDA
Infección por agentes fúngicos	Histoplasmosis
Infección por bacterias	Ántrax
	Tuberculosis Vía respiratoria: Por inhalación de aerosoles en el medio de trabajo que son producidos por la centrifugación de muestras, agitación de tubos, aspiración de secreciones, toses, estornudos y otros
Vías de entrada de los riesgos biológicos	Vía digestiva (fecal - oral): Por ingestión accidental, al pipetear con la boca, al comer, beber o fumar en el lugar de trabajo, etc.
	Vía sanguínea, por piel o mucosas; Como consecuencia de pinchazos, mordeduras, cortes, erosiones, salpicaduras, etc.
Agentes biológicos y aire interior	Los microorganismos más preocupantes del aire interior son las bacterias, los virus y los hongos, aunque sin olvidar a los ácaros de polvo, susceptibles todos ellos de generar infecciones en el ser humano.

Fuente: Benlloch y Ureña (209)

Tabla 11. Medidas preventivas del riesgo biológico.

Vacunación contra la hepatitis B, para todo el personal sanitario.	
Normas de higiene personal	Cubrir cortes y heridas con apósitos impermeables
	Cubrir lesiones cutáneas con guantes.
	Retirar anillos y otras joyas.
	Lavado de manos antes y después de atender el paciente
Elementos de protección de barreras	Uso de guantes al manejar sangre o fluidos corporales, objetos potencialmente infectados o al realizar procedimientos invasivos.
	Utilización de mascarillas cuando se prevea la producción de salpicaduras de sangre o fluidos corporales a la mucosa ocular.
	Utilización de batas y delantales impermeables cuando se prevea la producción de grandes volúmenes de salpicaduras de sangre o líquidos orgánicos
Manejo de objetos cortantes o punzantes	Extremo cuidado.
	No reencapsular las agujas.
	Eliminación de contenedores rígidos de seguridad.
	No dejarlos abandonados en cualquier sitio.
	Señalización de muestras ya que todas deben considerarse potencialmente infectadas. Aislamiento, si el enfermo presenta hemorragia incontrolada alteraciones importantes de la conducta, diarrea profunda, o procesos infecciosos que exijan aislamiento
	Eliminación adecuada de los residuos

Fuente: Vázquez (210)

sólidos, polvos, líquidos, vapores y gases). Es un elemento o compuesto químico, por sí solo o mezclado, tal como se presenta en estado natural o es producido, utilizado o vertido, incluido el vertido como residuo, en una actividad laboral. Posibilidad de que un trabajador sufra una determinada lesión relacionada con la exposición a un agente químico (211).

Factores de riesgo

Está constituido por elementos y sustancias que, al entrar al organismo, mediante inhalación, absorción cutánea o ingestión pueden provocar intoxicación, quemaduras, irritaciones o lesiones sistémicas, dependiendo del grado de concentración y el tiempo de exposición, según su estado físico pueden ser: sólidos, líquidos, humos, gases o vapores,

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

|||||

polvos. Se pueden clasificar según sus efectos en: irritantes, asfixiantes, anestésicos, narcóticos, tóxicos, sistémicos, productores de alergias, neumoconiosis, cáncer, mutagénicos y teratogénicos (211).

En los servicios de urgencia, el personal puede absorber sustancias químicas durante su manejo o por mantenerse cerca de ellos. Los gases anestésicos, antisépticos, reactivos citotóxicos, medicamentos y preparados farmacéuticos provocan efectos biológicos en el trabajador, dependiendo de la concentración, manipulación, exposición, susceptibilidad del trabajador, el agente y la práctica de protección adoptada por el personal (211).

Prácticamente todas las sustancias químicas utilizadas en las actividades industriales están presentes también en el ámbito sanitario. Las principales formas de contaminantes químicos son: sólidos, líquidos, vapores, gases, cloro, antisépticos, aerosoles

Medidas preventivas

Se recomienda seguir las siguientes medidas preventivas (212):

- La señalización deberá aparecer en los productos según sus riesgos asociados.
- Durante su manipulación se deben respetar, en función de los riesgos a los que vayan a estar sometidos los trabajadores, las instrucciones internas, procedimientos e indicaciones contenidos en:
 - Fichas de seguridad de los productos químicos utilizados.
 - Medidas técnicas de prevención para el manejo de productos químicos.
 - Medidas técnicas de prevención para el manejo de material biológico.
- En caso que se produzca un derrame de productos químicos o biológicos se deberá dar aviso al responsable del área para recoger el derrame inmediatamente en condiciones de seguridad.

- Si ha tenido un contacto accidental con productos químicos o biológicos, identifique el producto o la fuente, comuníquelo a su responsable y al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales.
- Para prevenir la posible contaminación con productos químicos o material biológico, lleve a cabo un adecuado aseo personal, en su caso, al quitarse los EPIs, y particularmente antes de las comidas y al abandonar el trabajo.

Riesgos físicos

Los agentes físicos son manifestaciones de energía que pueden causar daño a las personas. Son agentes presentes en el medio ambiente de trabajo, ejemplo: la radiación (Rx, laser, etc.), electricidad, temperaturas extremas, vibraciones y ruido, los cuales pueden causar trauma a los tejidos (213):

Principales riesgos físicos

Ruido Temperatura Corrientes de aire	Ventilación Iluminación Humedad Vibraciones
--	--

Medidas preventivas

Las principales medidas preventivas recomendadas se exponen en la tabla 12.

Tabla 12. Medidas preventivas riesgo físicos.

Temperatura	Utilizar vestimenta cómoda y adecuada de quirófano
	Realizar movimientos mínimos.
	Zapatos adecuados
	Ventiladores en funcionamiento
Ruido	Ruido de las instalaciones: (principalmente del sistema de ventilación): uso de conexiones aislantes y silenciadores en los conductos, instalación de materiales absorbentes de ruido.
	Ruido de los equipos de trabajo: sustituyendo los equipos por otros que emitan menos ruido, o encerrando la fuente de ruido mediante carcasas recubiertas de material absorbente

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

Vibraciones	Equipos de protección individual
	Aislamiento de vibraciones
	Otras medidas de prevención. Es conveniente la realización de un reconocimiento médico específico anual para conocer el estado de afectación de las personas expuestas a vibraciones y así poder actuar en los casos de mayor susceptibilidad
Ventilación	Limpieza del aire
	Presurización
	Configuración del flujo de aire
Radiaciones ionizantes	Protección:
	Protección con delantal plomado Lentes de protección tiroidea Dispositivo de protección
	Para protección de la dispersión de los rayos se recomienda estar a una distancia de al menos entre 1- 2 metros del paciente
	Todos los trabajadores expuestos a radiaciones ionizantes deberán ser informados de los riesgos que entrañan para su salud y de las precauciones que deban adoptarse
Radiaciones no ionizantes	Examen Oftalmológico previo a trabajar periódicamente y posterior vigilancia médica.
	Disponer de carcasa de protecciones, pantallas deflectoras y cubiertas ópticas.
	Protección ocular para todo el personal ya que la radiación refleja puede ser tan peligrosa como la directa con lentes con filtros de protección al tipo de láser a usar.
	Disponer de equipo de evacuación y filtración de para eliminar el penacho del vapor surgido de la cirugía de láser.
	Para las radiaciones no ionizantes se tendrá en cuenta la señalización e instrucciones de uso de cada equipo por los posibles efectos indirectos que puedan generar.

Fuente: Montes (214)

Riesgos ergonómicos

Para la Organización Internacional del Trabajo (OIT) (215) es el estudio del trabajo en relación con el entorno en que se lleva a cabo (el lugar de trabajo) y con quienes lo realizan (los trabajadores). Se utiliza para determinar cómo diseñar o adaptar el lugar de trabajo al trabajador a fin de evitar distintos problemas de salud y de aumentar la eficiencia. En otras palabras, para hacer que el trabajo se adapte al trabajador en lugar de obligar al trabajador a adaptarse a él.

Factores de riesgo ergonómico

En el sector sanitario los riesgos ergonómicos aparecen principalmente por:

- Manipulación de cargas
- Movimientos forzados
- Movimientos imprevistos
- Uso de pantallas de visualización de datos
- Movilización de enfermos

Medidas preventivas

Movilización de pacientes

- Valorar la movilización
- Planificar la movilización
- Pedir colaboración de la persona a movilizar
- Respetar los principios básicos en la movilización de las personas
- Utilizar los medios mecánicos disponibles

Manipulación de cargas

- Planificación del levantamiento o movimiento de la carga y acondicionamiento de la carga, condiciones y entorno de trabajo
- Conocer el método general para el manejo de carga

Otras medidas

- Diseñar, implementar, divulgar y actualizar un programa de prevención de riesgos laborales orientado a identificar, evaluar, evitar, reducir y mantener controlados los factores de riesgos identificados en la unidad de servicios de urgencias.
- Realizar revisiones periódicas generales de los lugares de trabajo, mediante la aplicación de fichas de observación sistemática con el objeto de identificar de forma oportuna las falencias que se puedan estar presentando.

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



CAPÍTULO XVII

ENFERMEDADES OCUPACIONALES Y ACCIDENTES
LABORALES EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Autor

Leonardo Fabian Plúa Sánchez



.....

Enfermedades ocupacionales

Se entiende por enfermedad ocupacional a las enfermedades contraídas o agravadas con ocasión del trabajo, por la exposición al medio en que el trabajador o la trabajadora se encuentran obligados a laborar.

La Organización Internacional del Trabajo (OIT) define como enfermedades profesionales toda enfermedad contraída por la exposición a factores de riesgo que resulte de la actividad laboral (216).

La definición de la enfermedad profesional contiene por tanto dos elementos principales (216):

- la relación causal entre la exposición en un entorno de trabajo o actividad laboral específicos, y una enfermedad específica
- el hecho de que, dentro de un grupo de personas expuestas, la enfermedad se produce con una frecuencia superior a la tasa media de morbilidad del resto de la población.

En otras palabras, las enfermedades profesionales son aquellas que provienen de la exposición a sustancias o condiciones peligrosas inherentes a ciertos procesos, oficios u ocupaciones. Siempre y cuando el empleado haya estado expuesto al riesgo por lo menos durante un período determinado y haya mostrado síntomas de la enfermedad dentro de un período determinado siguiente a la terminación del último empleo en que haya estado expuesto al riesgo.

Riesgo ocupacional

Se define como la posibilidad de ocurrencia de un evento laboral, de características negativas (daños) y con consecuencia de diferente severidad; este evento puede ser generado por una condición de trabajo directa, indirecta o confluyente, capaz de desencadenar alguna perturbación en la salud o integridad física del trabajador como también daños materiales y de equipos (217).

Manifestaciones clínicas ocupacionales

Corresponden a todos aquellos signos y síntomas que aparecen como expresión a la exhibición permanente a diversos agentes de riesgo presente el lugar de trabajo y que afectan de manera directa e indirecta, el bienestar del trabajador.

Teniendo en cuenta su tipo de labor y su ambiente de trabajo, existen, por lo tanto, diferentes actividades generadoras de diversos y específicos factores de riesgo, que de manera paulatina inciden sobre la salud de los profesionales de la salud, expresándose de manera tardía en signos y síntomas, enfermedades ocupacionales y/o desgaste físico o mental. Todos estos signos y síntomas se presentan de forma gradual, debido a una exposición prolongada a factores de riesgo y que afectan el bienestar físico, mental y social de estos trabajadores.

Accidentes laborales

Los accidentes de trabajo son hechos que, debido a factores de riesgos modificables y no modificables, suceden durante el desempeño de una actividad laboral o bien durante el transcurso del hogar hacia el trabajo y viceversa.

La (OIT) define a los accidentes laborales como suceso ocurrido en el curso del trabajo o en relación con el trabajo que causa: lesiones profesionales mortales y/o lesiones profesionales no mortales (216).

Por otro lado, en el párrafo 5 del convenio N° 121 de la OIT sobre las prestaciones en caso de accidente de trabajo o enfermedad profesional (218) refiere considerar también accidentes de trabajo a:

- Los accidentes sufridos durante el o las horas de trabajo, cualquier lugar donde el trabajador no se hubiera encontrado si no fuera debido a su empleo, independientemente de la causa del suceso.
- Aquellos ocurridos durante períodos razonables antes y después de las horas de trabajo, y que estén relacionados con el

transporte, la limpieza, la preparación, la seguridad, la conservación. el almacenamiento o el empaquetado de herramientas o ropas de trabajo.

- También los que suceden en el trayecto directo entre el lugar de trabajo, el lugar en donde el trabajador reside, toma habitualmente sus comidas o el lugar donde el asalariado percibe habitualmente su remuneración.

Tipos de accidentes laborales

Al desempeñar cualquier actividad laboral, existe un sinnúmero de accidentes a los cuales una persona se encuentra expuesta entre los cuales se pueden mencionar:

- Golpes con objetos en movimiento y proyecciones de partículas de él.
- Golpes contra objetos inmóviles estanterías, muebles, equipos de trabajo en áreas estrechas
- Caídas mismo nivel: Tropiezos con objetos mal dispuestos en pisos
- Caídas distinto nivel: pisos superiores.
- Quemaduras por contacto con equipos eléctricos o irritaciones de la piel por sustancias químicas.
- Exposición a fluidos corporales por manipulación de materiales punzocortantes.
- Exposición a gases tóxicos, radiaciones, ruidos, calor, frío, Incendios y solutos químicos.
- Sobre esfuerzo y posturas incorrectas.

Enfermedades ocupacionales de los profesionales de la salud en los servicios de urgencias

Los trabajadores de la salud en los servicios de urgencia abarcan a las trabajadoras y a los trabajadores que están implicados, directa o indirectamente, en la prestación de servicios de salud. Incluye personal que participa en la asistencia sanitaria, personal administrativo y al personal encargado de instalaciones y servicios diversos, como man-

tenimiento de edificios y jardines, servicios de limpieza, servicios de alimentación, lavandería, etc. En los servicios de urgencias, por tanto, pueden estar presentes muy diversos factores de riesgo. El abanico de posibles daños a la salud, igualmente, también es amplio y variado. Muchas veces se trata de daños graves, aunque sus efectos solo se produzcan a largo plazo.

Agentes que generan enfermedades laborales en los profesionales de la salud

La OMS menciona cinco tipos de riesgos a los que están sometidos los trabajadores de la salud: biológicos (como la hepatitis, la tuberculosis y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida); químicos (como el contacto con glutaraldehído y óxido de etileno); físicos (como el ruido y las radiaciones); ergonómicos (como levantar objetos pesados) y psicosociales (como el estrés y la violencia) (219).

Hay varias maneras de ordenar los factores causantes de enfermedades. Una aproximación puede ser partir de la naturaleza del agente, las ocupaciones o tareas en las que se puede producir el contacto, zonas del centro de trabajo, etc. a continuación, se nombran las patologías o síntomas, zona o sistema afectado más comunes en los trabajadores de la salud que se desempeñan en los servicios de urgencias.

Enfermedades musculares y óseas

Trastornos musculoesqueléticos; son alteraciones de estructuras corporales como los músculos, articulaciones, tendones, ligamentos, nervios, huesos y el sistema circulatorio, causadas o agravadas por el trabajo y el entorno en el que este se desarrolla.

Los trabajadores que padecen este tipo de trastornos pueden sentir dolor, incomodidad, entumecimiento o cosquilleo. También pueden experimentar inflamación en las articulaciones, disminución de la movilidad o de la fuerza de agarre de objetos y cambio de coloración en la piel de las manos o los dedos, etc.

Muchas veces las personas reciben diagnósticos de esguinces o distensiones, lesiones por esfuerzos repetitivos o trastornos traumáticos acumulativos. Estos trastornos pueden resultar de:

- la aplicación súbita de una fuerza extrema
- el ejercicio repetido de una fuerza aparentemente moderada que se prolonga durante un periodo de tiempo largo, especialmente cuando el trabajo se prolonga sin posibilidad de descansar y recuperarse del esfuerzo.

Enfermedades respiratorias

Enfermedades respiratorias (pulmón, garganta, nariz) como bronquitis crónica, asma, rinitis, alveolitis alérgica extrínseca provocada por diversos tipos de polvos, humos, gases o vapores.

- Enfermedades respiratorias producidas por agentes infecciosos o parasitarios (virus, bacterias, esporas, etc.).
- Silicosis, enfermedad fibrótica-cardiovascular derivada de la exposición a sílice cristalina.
- Asbestosis, cáncer del pulmón y mesotelioma derivados de la exposición al amianto (por ejemplo, por exposición a fibro cemento).



Ilustración 27. Examen físico en enfermedades ocupacionales.

Fuente: <https://www.quironprevencion.com/blogs/es/prevenidos/entendiendo-mejor-medicina-trabajo>

Enfermedades de la piel

- Dermatitis profesional por agentes químicos, biológicos y físicos.
- Dermatitis profesional por contacto con sustancias químicas.
- Infecciones cutáneas por agentes patógenos por contactos producidos a través de una lesión o a través de la superficie de la piel sana.
- Enfermedades de la piel derivadas de agentes físicos como el calor, el frío, las vibraciones y los agentes mecánicos como la fricción, la presión o la luz solar.
- Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias
- Sustancias de bajo peso molecular por debajo de los 1.000 daltons (metales y sus sales, polvos de maderas, productos far-

macéuticos, sustancias químico-plásticas, aditivos, disolventes, conservantes, catalizadores, perfumes, adhesivos, acrilatos, resinas de bajo peso molecular, formaldehídos y derivados, etc

- Agentes y sustancias de alto peso molecular, por encima de los 1.000 daltons, (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos)
- Sustancias fotosensibilizantes exógenas
- Agentes infecciosos

Enfermedades cardiovasculares

- Hipertensión, infartos, anginas de pecho por exposición a problemas de organización del trabajo, grandes esfuerzos físicos o mentales, y exposición a agentes químicos.
- Varices por exposición a posturas mantenida

Cáncer

- Distintos tipos tumorales, en distintas localizaciones (por ejemplo: pulmón, piel, sistema sanguíneo, etc.) provocados por la exposición a agentes carcinógenos (que pueden causar cáncer), por ejemplo:
 - radiaciones (ionizante, ultravioleta, etc.);
 - polvo de madera;
 - metales (cadmio, cromo, níquel, etc.);
 - amianto;
 - productos químicos industriales (derivados del petróleo, plaguicidas, aminas aromáticas, cloruro de vinilo, etc.);
 - productos químicos medicinales (citostáticos, etc.);
 - productos químicos utilizados en limpieza y desinfección;
 - contaminación ambiental (humo del tabaco, gases de motores, etc.);
 - agentes biológicos oncogénicos, etc



- de pie durante largos períodos de tiempo
- agentes infecciosos.

Alteraciones endocrinas/hormonales

Alteraciones causadas por sustancias que afectan al sistema hormonal. Pueden acentuar o reducir la de algún sistema hormonal (por ejemplo, bloquear la actividad de una hormona, con afectaciones de la persona expuesta y/o de su descendencia; perturbaciones del desarrollo neurológico y/o alteraciones conductuales, como trastorno de déficit de atención e hiperactividad, autismo, etc.).

Pueden producir cáncer de mama, trastornos del metabolismo (obesidad, diabetes), problemas cardiovasculares, y/o alteraciones y enfermedades neurológicas y alterar la fecundidad

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS
Y PREVENCIÓN



REFERENCIAS



1. Ministerio de Salud de la Nación. Emergencia obstétrica. Argentina : Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, ; 2015.
2. Clachar A, Araque B. Hemorragia posparto. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica. 2014; LXXI(609): p. 79 - 84.
3. Solari A, Solari C, Wash A, Guerrero M, Enríquez O. Hemorragia del postparto. Principales etiologías, su prevención, diagnóstico y tratamiento. Revista médica Clínica Condes. 2014; 25(6): p. 993-1003.
4. Orias M. Ruptura prematura de membranas. Revista Médica Sinergia. 2020; 5(11): p. e606 doi:org/10.31434/rms.v5i11.606.
5. Ministerio del Poder Popular para la Salud-MPPS. Protocolos de atención. Cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia. Oficina Sanitaria Panamericana / Organización Mundial de la Salud; 2013.
6. Organización Mundial de la Salud. Intervenciones para mejorar los resultados del parto prematuro. Resumen de orientación. ; 2015.
7. Di Marco I, Asprea I. Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de amenaza de parto pre término, atención del parto pre término espontáneo y rotura prematura de membranas. Argentina : Ministerio de Salud de la Nación, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia; 2015.
8. Organización Mundial de la Salud. Salud sexual y reproductiva. Múltiples definiciones de infertilidad. [Online].; 2016 [cited 2022 09 21. Available from: <https://www.who.int/reproductivehealth/topics/infertility/multiple-definitions/en/>.
9. American Society for Reproductive Medicine. Definitions of infertility and recurrent pregnancy loss: a committee opinion. [Online].; 2013 [cited 2022 09 22. Available from: : [https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(12\)02242-X/pdf](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(12)02242-X/pdf).
10. Villasante A, Duque L, García J. Técnicas de reproducción asistida. An Pediatr Contin. 2005; 3(3): p. 382-390.
11. Álvarez A. Infertilidad femenina: Causas y Tratamiento. Universidad de Cantabria ; 2018.
12. Jácome J, Granda N, Vera K, Cartagena C. Anovulación. Causas y tratamientos. RECIAMUC. 2021; 5(1): p. 248-257.
13. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Estudio y tratamiento de la esterilidad de origen uterino. Prog Obstet Ginecol. 2019; 62(4): p. 497-510.
14. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Estudio del factor tuboperitoneal en la disfunción reproductiva (2017). Prog Obstet Ginecol. 2017; 60(6): p. 612-617.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

15. Carreño L. Diagnóstico y tratamiento del factor tuboperitoneal. *Ginecol Obstet Mex.* 2011; 79(11): p. 725-731.
16. Vásquez R. Infertilidad de origen tubárico: diagnóstico y manejo. *Revista CES Medicina.* 2008; 22(2): p. 45-55.
17. Rodríguez A, Romero I, Caruso A, Morales A. Factor tubárico y esterilidad: estudio de la permeabilidad tubárica mediante la técnica HyFoSy. *Prog Obstet Gineco.* 2022;(65): p. 27-34.
18. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos en la gestación. *Prog Obstet Ginecol.* 2020;(63): p. 244-272.
19. Herrera K. Preeclampsia. *Revista Médica Sinergia.* 2018; 3(3): p. 8-12.
20. Guglielmone R, De Elías R, Kiener O, Kiener G, Maldonado V. Importancia clínica y diagnóstica de la relación receptor de tirosin-quinasa tipo 1 en su forma soluble y el factor de crecimiento placentario. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana.* 2020; 54(2): p. 125-133.
21. Martínez A. Marcadores bioquímicos predictores de preeclampsia. AEFA; 2015.
22. Jinde C. Determinación de factores angiogénicos tirosincinasa-1 soluble tipo fms y factor de crecimiento placentario como marcadores predictivos de la preeclampsia en madres embarazadas entre 10 a 36 semanas de gestación en el hospital gineco obstétrico isidro ayo. Trabajo de Investigación. Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas; 2016.
23. Stepan H, Hund M, Gencay M, Denk B, Dinkel C, Kaminski W, et al. A comparison of the diagnostic utility of the sFlt-1/ PIGF ratio versus PIGF alone for the detection of preeclampsia/HELLP syndrome. *Hypertension in Pregnancy.* 2016; 35(3): p. 295-305.
24. Maesa J, Romero A, Benot S. Validez diagnóstica del ratio sFlt-1/PIGF en la identificación de la preeclampsia: una revisión sistemática. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia.* 2020; 47(1): p. 30-37.
25. Álvarez L, Carmona F, Corrión A, Delange L, García I, González F, et al. Modelo de atención a las mujeres con endometriosis. Revisión sistemática de guías de práctica clínica. Madrid: Ministerio de Sanidad, AETSA, Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2020.
26. Ulett N. Actualización en los puntos clave de la endometriosis. *Revista Médica Sinergia.* 2019; 4(5): p. 35-43.
27. American Society for Reproductive Medicine. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. *Fertil Steril.* 1997; 67(5): p. 817-821.

28. Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología. Diagnóstico y tratamiento de endometriosis. *inecol Obstet Mex.* 2011; 79(11): p. 697-710.
29. Guadamuz J, Miranda M, Mora N. Actualización sobre endometriosis. *Revista Médica Sinergia.* 2021; 6(10): p. e720 doi.org/10.31434/rms.v6i10.720.
30. Dirección General de Asistencia Sanitaria y Resultados en Salud. Guía de Atención a Mujeres con Endometriosis en el SSPA. España ; 2017.
31. Ridao M. Tos crónica en Pediatría. *Pediatr Integral.* 2016; XX(1): p. 7–15.
32. Pascual M, Urguelles E. Tos persistente. In Velasco M, Luna M, Sánchez M, Rueda S. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en neumología pediátrica. 2.ª edición.:* Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Neumología Pediátrica; 2017. p. 1-14.
33. Pérez J. Bronquitis y bronquiolitis. *Pediatr Integral.* 2016; XX(1): p. 28–37.
34. García M, Korta J, Callejón A. Bronquiolitis aguda viral. In Velasco M, Luna M, Sánchez M, Rueda S. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en neumología pediátrica.:* Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Neumología Pediátrica.; 2017.
35. Vega L. Actualización de la bronquiolitis aguda. *Neumol Pediatr.* 2021; 16(2): p. 69 - 74.
36. Alvarado J, Otero W, Jaramillo M, Roa P, Puentes G, Jiménez A, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de intestino irritable en población adulta. *Rev Col Gastroentero.* 2015; 30: p. 43-56.
37. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento del Intestino Irritable en el Adulto. Guía de Referencia Rápida. Dirección de Prestaciones Médicas , Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad ; 2015.
38. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort J, Peña E, et al. Guía de práctica clínica: síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: concepto, diagnóstico y continuidad asistencial. (Parte 1 de 2). *Semergen.* 2017; 43(1): p. 43-56.
39. Kehr H. Die in meiner Klinik geübte Technik der Gallensteinoperationen mit einem Hinweis auf die Indikationen und die Dauererfolge auf Grund eigener, bei 1000 Laparotomien gesammelter Erfahrungen. Germany: J.F. Lehmann y München; 1905.
40. Ruge E. Beitrage zur chirurgischen Anatomie der grossen Gallenwege (ductus hepaticus, cysticus, choledochus und pancreaticus). *Arch Klin Chir.* 1908; 87: p. 47-78.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

41. Palacios Martínez D, Gutiérrez López M, Gordillo F. Síndrome de Mirizzi, una causa infrecuente de ictericia obstructiva. *Semergen*. 2011; 37: p. 167-169.
42. Galiano Gil J. El síndrome de Mirizzi, un desafío para el cirujano. *Revista Cubana de Cirugía*. 2016 Jun.; 55(2): p. 151-163. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v55n2/cir06216.pdf>.
43. Aydin U, Yazici P, Ozsan I, Ersöz G, Ozütemiz O, Zeytunlu M, et al. Surgical management of Mirizzi syndrome. *Turk J Gastroenterol*. 2008 Dec; 19(4): p. 258-63. PMID: 19119478.
44. Valderrama A, Granados J, Espejel M, Chernitzky J, Barrera B, Estrada- A, et al. Updates in Mirizzi syndrome. *Hepatobiliary Surg Nutr*. 2017; 6(3): p. 170-178. doi: 10.21037/hbsn.2016.11.01.
45. Cárdenas Quirós M, Álvarez Chavez R. Síndrome de Mirizzi. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*. 2018; 8(3): p. 1-6. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/33495/33009>.
46. Umashanker R, Smink D. Mirizzi syndrome. [Uptodate].; 2019 [cited 2022 Septiembre 18. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/mirizzi-syndrome>.
47. Machain G, Rodríguez A, López G, Pederlozi R, Coronel J. Experiencia en el manejo de Sx de Mirizzi en la II catedra de clínica quirúrgica del hospital de clínicas. *Cir Parag [internet]*. 2017; 41(2): p. 17-20. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-04202017000200017.
48. Beltran M, Csendes A. Mirizzi syndrome and gallstone ileus: an unusual presentation of gallstone disease. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2005; 9(5): p. 686–9. doi.org/10.1016/j.gassur.2004.09.058.
49. Campos M, Molina D, Núñez A. Síndrome de Mirizzi. *Revista Médica Sinergia*. 2020 Junio; 5(6): p. e513. Disponible en: <http://revistamedicasinergia.com>.
50. Jones M, Ferguson T. Mirizzi Syndrome [StatPearls [Internet]].; 2022 [cited 2022 Septiembre 17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494098/>.
51. Payá-Llorente C, Vázquez-Tarragón A, Alberola-Soler A, Martínez-Pérez A, Martínez-López E, Santarrufina-Martínez S, et al. Mirizzi syndrome: a new insight provided by a novel classification. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2017 May. 23; 21(2): p. 67-75. doi: 10.14701/ahbps.2017.21.2.67.
52. Chen H, Siwo E, Khu M, Tian Y. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome: A review of literature.; 2018 [cited 2022 Septiembre 17. Available from: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009691>.
53. Kamalesh N, Prakash K, Pramil K, George T, Sylesh A, Shaji P. Laparoscopic approach is safe and effective in the management of Mirizzi syndrome.

- J. Minim Access Surg. 2015 Oct-Dec; 11(4): p. 246-50. doi: 10.4103/0972-9941.140216.
54. Kumar A, Senthil G, Prakash A, Behari A, Singh R, Kapoor V, et al. Mirizzi's syndrome: lessons learnt from 169 patients at a single center. Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2016; 20(1): p. 17-22. doi: 10.14701/kjhbps.2016.20.1.17.
 55. Borja J, Moncayo F, Walter Mendoza W. Abdomen agudo post-quirúrgico. Revista Universidad de Guayaquil. 2011; 111(2): p. 41-46. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8368244>.
 56. Aeberhard P. Reoperation of postoperative intraabdominal sepsis Hubrel H, editor. Washington, USA:- Norteamérica-N.11.; 1983.
 57. Burch J. The abdominal compartment syndrome. Quirúrgica C, editor. Washington, USA: Norteamérica. Pág. 833.; 1996.
 58. Cabrales R, Martinez W, Suárez S, García ACR, Zapata G. Fístula enterocutánea en abdomen abierto. Experiencia del Hospital Universitario San Jorge (ESE) Pereira 2000-2001. Revista médica Risaralda. 2002 Noviembre; 8(2): p. 1-6. Disponible en: <https://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedica/article/view/8133/4919>.
 59. René L. Le corpus alienum. Actualités chirurgicales. París: Mason; 1985.
 60. Gawande A, Studdert D, Orav E, Brennan T, Zinner M. Risk factors for retained instruments and sponges after surgery. N Engl J Med. 2003; 348: p. 229-35. Disponible en: http://www.coreymaher.com/Atul_Gawande/August_Layout/documents/RiskFactorsforRetainedInstrumentsandSpongesafterSurgery.pdf.
 61. Díaz J, Tantaleán E, Balmaceda T, Honorio C, Barandiarán M, Vilela E, et al. Cuerpo extraño en abdomen: a propósito de un caso. Rev Gastroenterol Perú. 2001; 21: p. 229-33. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292001000300007.
 62. Regueiro P, Mateo E, López A, García A, Roncalés A, Rioja L, et al. Cuerpo extraño simulando tumor renal. Actas Urol Esp. 2004; 28: p. 390-2. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/aue/v28n5/nota2.pdf>.
 63. Shyung I, Chang W, Lin S, Shih S, Kao C, Chou S. Report of gossypiboma from the standpoint in medicine and law. World J Gastroenterol. 2005 Feb 28; 11(8): p. 1248-9. doi: 10.3748/wjg.v11.i8.1248.
 64. Yorke J, Agbeko E, Amoah G, Abantanga F. Intestinal Obstruction Secondary to an Intra-Abdominal Foreign Body. Journal of Medical and Biomedical Sciences. 2013; 2(4): p. 1-5. Disponible en: <file:///C:/Users/JAG/Downloads/101908-Article%20Text-272343-1-10-20140314-1.pdf>.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

65. Murad M, Bari V. Gossypiboma a case report. *Pak J Med Sci.* 2003; 19: p. 138-40.
66. Kominami M, Fujikawa A, Tamura T, Naoi Y, Horikawa O. Retained surgical sponge in the thigh: report of the third known case in the limb. *Radiation Medicine.* 2003; 21: p. 220-2.
67. Malik A, Jagmohan P. GOSSYPBOMA: US and CT appearance. *Ind J Radiol Imag.* 2002; 12: p. 503-4.
68. Kiernan F, Joyce M, Byrnes C, O'grady H, Keane F, Neary P. Gossypiboma: a case report and review of the literature. *Ir J Med Sci.* 2008; 177: p. 389-91. DOI: 10.1007/s11845-008-0197-0.
69. Choi B, Kim S, Vu E, Cheng H, Han M, Kim C. Retained surgical sponge: diagnosis with CT and sonography. *AJR.* 1988; 150: p. 1047-50.
70. Choi J, Lee C, Kim K, Park C, Kim J. Transmural migration of surgical sponge evacuated by defecation: mimicking an intraperitoneal gossypiboma. *Korean J Radiol.* 2006; 7: p. 212-4.
71. Robbins S, Kumar V, Cotran R. *Patología humana.* 6th ed. México, D.F: Mc Graw-Hill Interamericana Editores; 1999.
72. Luijendijk R, De lange D, Wauters C, Hop W, Duron J, Pailler J, et al. Foreign material in postoperative adhesions. *Ann Surg.* 1996; 223: p. 242-8. Disponible en: <file:///C:/Users/JAG/Downloads/8604903.pdf>.
73. Franco A. Iatrogenia en cirugía ¿cómo evitarla? *Rev Colomb Cir.* 2006; 21: p. 15-22. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v21n1/v21n1a3.pdf>.
74. Armenteros L, Pérez EGJ, Morales I. Fecaloma, oblitio y oclusión intestinal: informe de un caso, comentarios y una propuesta. *Rev Cuba Cir.* 2010; 49(1): p. 1-6. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v49n1/cir07110.pdf>.
75. Taçyildiz I, Aldemir M. The mistakes of surgeons: "gossypiboma". *Acta Chir Belg.* 2003; 103: p. 71-5.
76. Hazarika K, Barua S. Gossypiboma. *Ind J Radiol Imag.* 2000; 10: p. 188-9.
77. Núñez E, Saravia C. Obstrucción intestinal por oblitio quirúrgico. *Rev Med Hered.* 2004; 15: p. 55-60. Disponible en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RMH/article/view/820/786>.
78. Brown M, Schabel S. Retained laparotomy sponge (gossypiboma).; 2004 [cited 2022 Septiembre 20]. Available from: <http://www.library.musc.edu/page.php?id=1183&skippage=3&id=1183&year=2004>.

79. Tinker M, Burdman D, Deysine M, Teicher I, Platt N, Aufses A. Granulomatous peritonitis due to cellulose fibers from disposable surgical fabrics: laboratory investigation and clinical implications. *Ann Surg.* 1974; 180: p. 831-5. doi: 10.1097/00000658-197412000-00006.
80. O'connor A, Coakley F, Meng M, Eberhardt S. Imaging of retained surgical sponges in the abdomen and pelvis. *AJR.* 2003; 180: p. 481-9. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/full/10.2214/ajr.180.2.1800481?mobileUi=0>.
81. Goodwing G. Ultrasonography of foreign bodies. *West J Med.* 1994; 160(5): p. 455.
82. Thomas B, Silverman E. Focal uptake of Tc-99m MDP in a gossypiboma. *Clin Nucl Med.* 2008; 33: p. 290-1.
83. Yu j, Milestone B, Parsons R, Doss M, Haas N. Findings of intramediastinal gossypiboma with f-18 FDG PET in a melanoma patient. *Clin Nucl Med.* 2008; 33 : p. 344-5.
84. Khanna S, Pokhre IH, Basnet N, Chuni N. Gossypiboma – a case report. *J Nepal Med Assoc.* 2003; 42: p. 364-5.
85. Núñez E. Clínica quirúrgica de los Cuerpos extraños en el Abdomen: Oblito quirúrgico abdominal. *Rev Med Hered.* 1998; 9(2): p. 77-80. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v9n2/v9n2tr1.pdf>.
86. Ruíz N, González P, Suárez C. Abordaje del accidente cerebrovascular. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2002; 26(4): p. 93-106. Disponible en; Dirección Internet: <http://www.msc.es/farmacia/infmedic>.
87. Clínic. Ictus. España; 2018 [cited 2022 Septiembre 25. Available from: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/ictus>.
88. Gobierno de México. Día Mundial del Ictus. México; 2021 [cited 2022 Septiembre 25. Available from: <https://www.gob.mx/insabi/articulos/dia-mundial-del-ictus-29-de-octubre#:~:text=La%20Organizaci%C3%B3n%20Mundial%20de%20la,aparente%20que%20el%20origen%20vascular>.
89. Suárez A, López E, García N. Predictores de mortalidad en la hemorragia intracerebral supratentorial espontánea. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2014; 13(4): p. 397-404. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2014/cie144f.pdf>.
90. Fernández O, Pando A, Buergo M. Enfermedad cerebrovascular. In Álvarez R, editor. *Temas de Medicina General Integral, Principales afecciones del individuo en los contextos familiar y social.* 2nd ed. Habana; 2008. p. 57-77.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

91. Aristizábal L. Abordaje del paciente con accidente cerebrovascular en el servicio de urgencias. [cited 2022 Septiembre 23. Available from: <https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/1535/1/ABORDAJE%20DEL%20PACIENTE%20CON%20ACCIDENTE%20CEREBROVASCULAR%20EN%20EL%20SERVICIO%20DE%20UR.pdf>.
92. Adams HJ, del Zoppo G, Alberts M, Bhatt D, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, Stroke. 2007 May; 38(5): p. 1655-711. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.181486.
93. Marti J. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science; 2004.
94. Grupo Neuro-Ictus. Escala NIHSS. [cited 2022 Septiembre 23. Available from: <https://tiempoescerebro.com/wp-content/uploads/2017/06/nihss.pdf>.
95. Goldstein L, Bertels C, Davis J. Interrater reliability of the NIH stroke scale. Arch Neurol. 1989 Jun.; 46(6): p. 660-2. doi: 10.1001/archneur.1989.00520420080026.
96. Kwiatkowski T, Libman R, Frankel M, Tilley B, Morgenstern LLM, Broderick J, et al. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. N Engl J Med. 1999 Jun. 10; 340(23): p. 1781-7. doi: 10.1056/NEJM199906103402302.
97. Kocan M. Cardiovascular effects of acute stroke. Prog Cardiovasc Nurs. 1999; 14: p. 61-7. PMID: 10457959.
98. Navarrete P, Pino F, Rodríguez R, Murillo F, Jiménez D. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. Med Intensiva. 2008 Diciembre; 32(9): p. 431-43. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569108757206>.
99. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome a meta-analysis of studies in patients. Stroke. 2000 Feb; 31(2): p. 410-4. doi: 10.1161/01.str.31.2.410.
100. Bruno A, Biller J, Adams HJ, Clarke W, Woolson R, Williams L, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke: trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Neurology. 1999 Jan 15; 52 (2): p. 280-4. doi: 10.1212/wnl.52.2.280.
101. Strand T. Evaluation of long-term outcome and safety after hemodilution therapy in acute ischemic stroke. Stroke. 1992 May; 23(5): p. 657-62. doi: 10.1161/01.str.23.5.657.
102. Phillips S. Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke. Hypertension. 1994 Jan; 23(1): p. 131-6. doi: 10.1161/01.hyp.23.1.131..

103. Treib J, Grauer M, Woessner R MM. Treatment of stroke on an intensive stroke unit: a novel concept. *Intensive Care Med.* 2000 Nov.; 26(11): p. 1598-611. doi: 10.1007/s001340000667..
104. Navarrete P, Rivera R, López M, Galindo I, Murillo F, Dominguez J. Oneyear mortality and disability outcomes and resource utilization among ICU-admitted acute cerebrovascular disease population. A prospective epidemiological study in the south of the European Union (Evascan project, Andalusia, Spain). *Intensive Care Med.* 2003 Sept. 1; 29(8): p. 1237-44. DOI:10.1007/s00134-003-1755-6.
105. González R. Imaging-Guided Acute Ischemic Stroke Therapy: From “Time Is Brain” to “Physiology Is Brain”. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006 Apr; 7 (4): p. 728-35. PMID: 16611754; PMCID: PMC8133997.
106. Kothari R, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med.* 1999 Apr.; 33 (4): p. 373-8. doi: 10.1016/s0196-0644(99)70299-4.
107. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford G, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet.* 2007 Jan; 27; ; 369 (9558): p. 275-82. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60149-4.
108. Graham G. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. *Stroke.* 2003 Dec; 34(12): p. 2847-50. doi: 10.1161/01.STR.0000101752.23813.C3.
109. Ricci P, Solá V, Pardo J. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis como hallazgo durante cirugía ginecológica. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2008; 74(3): p. 189-193. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v74n3/art09.pdf>.
110. Parolini I, Blanc P, Larrey D. Bacterial perihepatitis. *Rev Prat.* 2001 Dec: 1; 51(19): p. 2081-5. French. PMID: 11842726.
111. Shikino K, Ikusaka M. Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *BMJ Case Rep.* 2019 Feb 13; 12 (2): p. e229326. doi: 10.1136/bcr-2019-229326.
112. Brunham R, Gottlieb S, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med.* 2015 May 21 ; 372 (21): p. 2039-48. doi: 10.1056/NEJMra1411426.
113. Stajano C. La reacción frénica en ginecología. *La Semana Médica.* 1920; 27: p. 243-248.
114. Khine H, Wren S, Rotenberg O, Goldman D. Fitz-Hugh-Curtis Syndrome in Adolescent Females: A Diagnostic Dilemma. *Pediatr Emerg Care.* 2019 Jul; 35(7): p. e121-e123. doi: 10.1097/PEC.0000000000001525.

115. Curtis , A. A cause of adhesions in the right upper quadrant. JAMA. 1930 April. 19; 94(16): p. 1221-1222. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/235357>.
116. Fitz-Hugh T J. Acute gonococcic peritonitis of the right upper quadrant in women. JAMA. 1934 June. 23; 102(25): p. 2094-2096. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/251262>.
117. Kimball M, Knee S. Gonococcal perihepatitis in a male. The Fitz-Hugh--Curtis syndrome. N Engl J Med. 1970 May 7; 282(19): p. 1082-4. doi: 10.1056/NEJM197005072821908..
118. Wolner P, Weström L, Mardh P. Perihepatitis and chlamydial salpingitis. Lancet. 1980 Apr 26; 1(8174): p. 901-3. doi: 10.1016/s0140-6736(80)90838-7.
119. Kwon O, Lee S, Jang M, Kim S, Lee J, Kim H. A rare case of miliary tuberculosis accompanying perihepatitis. Clin Exp Emerg Med. 2019 Sep; ; 6 (3): p. 264-267. doi: 10.15441/ceem.18.017.
120. Onoh R, Mgbafuru C, Onubuogu S, Ugwuoke I. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: An incidental diagnostic finding in an infertility workup. Niger J Clin Pract. 2016 Nov-Dec; 19((6):): p. 834-836. doi: 10.4103/1119-3077.181357.
121. Rouhard S, Maldague P, Ramboux A. Fitz-Hugh-Curtis syndrome in a man. Endoscopy. 2014; 46(Suppl 1 UCTN): p. E1. doi: 10.1055/s-0033-1358804.
122. Sonavane A, Rathi P. Fitz-Hugh-Curtis syndrome. Indian J Med Res. 2017 Jan; 1; 45(1): p. 147. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1417_15.
123. MacLean A. Fitz-hugh-curtis syndrome. J Obstet Gynaecol. 2008 Apr; 28(3): p. 259-60. doi: 10.1080/01443610802042993. PMID: 18569462.
124. Revzin M, Mathur M, Dave H, Macer M, Spektor M. Pelvic Inflammatory Disease: Multimodality Imaging Approach with Clinical-Pathologic Correlation. Radiographics. Radiographics. 2016 Sep-Oct.; 36(5): p. 1579-96. doi: 10.1148/rg.2016150202..
125. Kazama I, Nakajima T. A case of fitz-hugh-curtis syndrome complicated by appendicitis conservatively treated with antibiotics. Clin Med Insights Case Rep. 2013 Mar; 4; 6: p. 35-40. doi: 10.4137/CCRep.S11522.
126. Brun J, Castan B, de Barbeyrac B, Cazanave C, Charvériat A, Faure K, et al. Les infections génitales hautes. Mise à jour des recommandations pour la pratique clinique – texte court [Pelvic Inflammatory Diseases: Updated Guidelines for Clinical Practice - Short version].. Gynecol Obstet Fertil Senol. 2019 May; 47(5): p. 398-403. French. doi: 10.1016/j.gofs.2019.03.012.

127. Tison E, Marpeau L, Pigné A, Tessier F, Barrat J. Traitement des salpingites aiguës non chlamydiennes. Etude de l'efficacité et de la tolérance d'un antibiotique en monothérapie: l'Augmentin [Treatment of acute non-chlamydial salpingitis. Study of the efficacy and tolerance of a single-therapy antibiotic. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1988 ; 17(4): p. 513-9. French. PMID: 3209830.
128. Al-Ghassab R, Tanveer S, Al-Lababidi N, Zakaria H, Al-Mulhim A. Adhesive Small Bowel Obstruction due to Pelvic Inflammatory Disease: A Case Report. *Saudi J Med Med Sci*. 2018 Jan-Apr; 6(1): p. 40-42. doi: 10.4103/sjmms.sjmms_10_17.
129. Naranjo R, Estévez Y, Méndez T, Dorrego M, Rúa R. Miastenia grave y miastenia grave ocular. *Revista Cubana de Oftalmología*. 2013; 26(2): p. 653-667.
130. Cortés E. Nuevos biomarcadores de enfermedad y pronóstico en miastenia grave. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, Programa de Doctorado en Medicina; 2018.
131. Nazar C, Araneda S, Morgado A, Salgado C. Miastenia gravis ocular: caracterización de una serie de pacientes. *Revista de Ciencias Médicas*. 2019; 44(3): p. 14-19.
132. Gómez S, Álvarez Y, Puerto J. Miastenia Gravis: una visión actual de la enfermedad. *Médicas UIS*. 2013; 26(3): p. 13-22.
133. García T, Villalobos J, Rodríguez H. Miastenia gravis: caso clínico y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex*. 2011; 27(3): p. 299-309.
134. Benlloch J. Revisión de los signos clínicos oculares en miastenia gravis. Trabajo Fin de Grado para Optar al Título de Grado en Medicina. Universidad Católica de Valencia, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud; 2021.
135. Contreras M. Inmunopatogenia del Síndrome Antifosfolípido. *Rev Chil Reumatol*. 2009; 25(4): p. 49-155.
136. Noureldine M, Nour-Eldine W, Khamashta M, Uthman I. Insights into the diagnosis and pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. *Semin Arthritis Rheum*. 2019 Apr; 48(5): p. 860-86. doi: 10.1016/j.semarthrit.2018.08.004..
137. Uribe C, Cárdenas J, Cabrales J, Bohórquez R, Roa N, Beltrán J, et al. Infarto agudo de miocardio como primera manifestación del síndrome antifosfolípido primario en un paciente de veinticuatro años. *Rev Colomb Cardiol*. 2005; 12: p. 135-139.
138. Prashanth P, Mukhaini M, Riyami A. A rare presentation of primary antiphospholipid syndrome. *Oman Med J*. 2009; 24(4): p. 300-302. doi:10.5001/omj.2009.61.

139. Zanazzi D. Síndrome antifosfolipídico y afectación cardiovascular. *Insuf Card*. 2014; 9(2): p. 2:66-76. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v9n2/v9n2a04.pdf>.
140. Miyakis S, Lockshin M, Atsumi T, Branch D, Brey R, Cervera R, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost*. 2006; 4(2): p. 295-306. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x..
141. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, White H. Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Nat Rev Cardiol*. 2012; 9(11): p. 620-633. doi: 10.1093/eurheartj/ehs184..
142. Wassermann A, Neisser A, Bruck C, Syphilis. Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. *Deutsche Med Wochenschr*. 1906; 32: p. 745-6.
143. Hughes G. The antiphospholipid syndrome: ten years on. *Lancet*. 1993 Aug 7; 342(8867): p. 341-4. doi: 10.1016/0140-6736(93)91477-4.
144. Meroni P, Del Papa N, Raschi E, Panzeri P, Borghi M, Tincani A, et al. Beta2-glycoprotein I as a 'cofactor' for anti-phospholipid reactivity with endothelial cells. *Lupus*. 1998; 7(Suppl 2): p. S44-7. doi: 10.1177/096120339800700211.
145. Hansson G. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2005 Apr 21 ; 352(16): p. 1685-95. doi: 10.1056/NEJMra043430.
146. Tenedios F, Erkan D, Lockshin M. Cardiac Manifestations in the Antiphospholipid Syndrome. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*. 2006; 32(3): p. 491-507.
147. Conley C, Hartman R. A haemorrhagic disorder caused by circulating anticoagulant in patients with disseminated lupus erythematosus. *J Clin Invest*. 1952; 31: p. 621-2.
148. Biggioggero M, Meroni P. The geoepidemiology of the antiphospholipid antibody syndrome. *Autoimmun Rev*. 2010 Mar; 9(5): p. A299-304. doi: 10.1016/j.autrev.2009.11.013..
149. Cervera R, Khamashta M, Font J. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1993; 72: p. 113-24.
150. Cervera R, Boffa M, Khamashta M, Hughes G. The Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. *Lupus*. 2009 Sep; 18(10): p. 889-93. doi: 10.1177/0961203309106832..

151. Cervera R, Ashersonb RA. Síndrome antifosfolipídico: clínica y terapéutica. *Reumatol Clin.* 2005; 1(4): p. 183-6. Disponible en: file:///C:/Users/JAG/Downloads/S1699258X0572742X.pdf.
152. Nasswetter G. Tratado de Reumatología. 1st ed. Buenos Aires,: Akadia; 2014. pág. 357-409.
153. Khamashta M, Mackworth-young C. Antiphospholipid (Hughes') syndrome. *BMJ.* 1997 Jan 25; 314 (7076): p. 244. doi: 10.1136/bmj.314.7076.245.
154. Cervera R. Antiphospholipid síndrome. *Thromb Res.* 2017 Mar; 151(Suppl 1): p. S43-S47. doi: 10.1016/S0049-3848(17)30066-X..
155. García C. Anticuerpos antifosfolípido y síndrome antifosfolípido: actitudes diagnósticas y terapéuticas. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98: p. 6-23.
156. Galarza-Maldonado C, Cervera Segura R, Urgilez Morejón H. Síndrome antifosfolipídico: veintiún años después.. *Rev Colomb Reumatol.* 2004; 11(1): p. 48-54.
157. Mazen E, Amiram E. Thromboembolism in Patients with the "Lupus". Type Circulating Anticoagulant. *Arch Intern Med.* 1984; 144: p. 510-5.
158. Gómez J, Cervera R. Diagnosis and classification of the antiphospholipid syndrome. *J Autoimmun.* 2014 Feb-Mar; 48-49: p. 20-5. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.006..
159. Firestein G, Budd R, Gabriel S, Koretzky G, McInnes I, O'Dell J. Tratado de Reumatología. 7th ed. España : Elsevier ; 2006. Pág. 1261-1270.
160. Cervera R, Piette J, Shoenfeld Y, editors. The antiphospholipid syndrome II-Autoimmune Thrombosis. 1st ed. Amsterdam: Elsevier; 2002; pp. 3-9.
161. Khamashta M, Cuadrado M, Mujic F, Taub N, Hunt B, Hughes G. The Management of thrombosis in the antiphospholipid antibody syndrome. *N Engl J Med.* 1995 Apr; 332: p. 993-997. doi: 10.1056/NEJM199504133321504..
162. Puente C. Atresia intestinal yeyuno ileal. *MediSur.* 2005; 3(5): p. 13-18. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180019795004>.
163. Sánchez L, Arroyo N. Atresia yeyuno ileal, un diagnóstico temprano que impacta en la morbilidad. *Pediatr.* 2021 Abril 26; 54(1s): p. 10-13. Disponible en: <https://revistapediatria.org/rp/article/view/324/195>.
164. Stanescu A, Liszewski M, Lee E, Phillips. Neonatal Gastrointestinal Emergencies: Step-by-Step Approach. *Radiol Clin North Am.* 2017 ; 2017 (4): p. 717–39.
165. Miscia M, Lauriti G, Lelli Chiesa P, Zani A. Duodenal atresia and associated intestinal atresia: a cohort study and review of the literature. *Pediatr Surg Int.* 2019; 35(1): p. 151–7.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

166. Morris G, Kennedy AJ, Cochran W. Small Bowel Congenital Anomalies: a Review and Update. *Curr Gastroenterol Rep.* 2016 Apr; Kennedy ;; 18(4): p. 16. doi: 10.1007/s11894-016-0490-4.
167. Hao J, Zhang Y, Tianyu L, Bo S, Shu F, Feng S, et al. Preliminary Investigation of the Diagnosis of Neonatal Congenital Small Bowel Atresia by Ultrasound. *Bio-med Res Int.* 2019 Sept. 29; 2019(7097159): p. 1-6. doi:10.1155/2019/7097159.
168. Handbook of pediatric surgery. Intestinal atresia; Sinha C, Markin E, Kufeji D, editors.; 2010.
169. García Mendieta L, Florido Caicedo C. A tresia yeyunal , la importancia del desarrollo del intestino primitivo. *Morfolia.* 2017; 9(2): p. 29–34. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/morfolia/article/view/68070/62740>.
170. Frischer J, Azizkhan R. Jejunoileal Atresia and Stenosis. 7th ed. *Pediatric Surgery.*: Elsevier Inc.; 2012 p.1059–1071.
171. Dewberry L, Hilton S, Vuille-Dit-Bille R, Liechty K. Is Tapering Enteroplasty an Alternative to Resection of Dilated Bowel in Small Intestinal Atresia? *J Surg Res.* 2020 Feb; 246: p. 1-5. doi: 10.1016/j.jss.2019.08.014.
172. Pandey A, Singh G, Shandilya G, Gupta A, Rawat J, Wakhlu A, et al. Role of Bishop–Koop Procedure for Jejunal and Proximal Ileal Atresia. *J Neonatal Surg.* 2020 May 6; 8(4): p. 1-4. Disponible en: <https://www.jneonatalurg.com/ojs/index.php/jns/article/view/356>.
173. Batra A, Keys S, Johnson M, Wheeler R, Beattie R. Epidemiology, management and outcome of ultrashort bowel syndrome in infancy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2017 Nov ; 102(6): p. F551-F556. doi: 10.1136/archdis-child-2016-311765.
174. Squires R, Duggan C, Teitelbaum D, Wales P, Balint J, Venick R, et al. Pediatric Intestinal Failure Consortium. Natural history of pediatric intestinal failure: initial report from the Pediatric Intestinal Failure Consortium. *J Pediatr.* 2012 Oct ; 161 (4): p. 723-8.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.03.062.
175. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. *Care Med.* 2017; 45:(3): p. 486 - 552. Disponible en: <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Guía-internacional-para-el-manejo-de-la-sepsis-y-el-shock-séptico.pdf>.
176. Clínica Universidad de Navarra. Sepsis. Guías de actuación en urgencias.; 2018 [cited 2022 Octubre 4. Available from: [file:///C:/Users/JAG/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/JAG/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20(2).pdf).
177. Organización Panamericana de la Salud OPS.; 2020 [cited 2022 Octubre / Available from: <https://www.paho.org/es/temas/sepsis>.

178. Dellinger R, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013; 41(2): p. 580-637.
179. Delgado Y, Fraga J, Requena C, Requena L, Aragües M, Fernandez J. Acute bacterial septic vasculopathy. *Int J Dermatol.* 2013; 59(2): p. 1071-80.
180. Parrillo J, Parker M, Natanson C. Septic shock in humans: advances in understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction and therapy. *Ann Intern Med.* 1990 ; 113: p. 227-42.
181. Friedman G, Silva E, Vincent J. Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit care Med.* 1998; 26: p. 2078-86..
182. Medina D, Cortés N, Vega M, López J. Vasculitis cutánea asociada a sepsis. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2005 Ene-Abr; 14(1): p. 22-25. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2005/cd051d.pdf>.
183. Palavecino E. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Clin Lab Med.* 2004; 24: p. 403-18.
184. Menzies B, Kourteva I. Internalization of *Staphylococcus aureus* by endothelial cells induces apoptosis. *Infect Immunol.* 1998; 66: p. 5994-8.
185. Pérez M. Actualización de la sepsis en adultos. Código sepsis.; 2015 [cited 2022 Octubre 6. Available from: https://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/3418/0607_P%C3%A9rez.pdf?sequence=3.
186. Tomasini C. Septic vasculitis and vasculopathy in some infectious emergencies: the perspective of the histopathologist. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015 Feb; 150(1): p. 73-85. Epub 2015 Jan 16. PMID: 25592669.
187. González J, Mengana M, Vázquez Y, Dorta E, Algas L. Manifestaciones cutáneas por choque séptico en una adulta. *Medisan.* 2015; 19(5): p. 638-644. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v19n5/san09195.pdf>.
188. Vera O. Protocolo diagnóstico terapéutico de la sepsis y shock séptico. *Rev Med La Paz.* 2010; 16(1): p. 45-52, Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v16n1/v16n1_a09.pdf.
189. Mousa H, Alfirevic Z. Tratamiento para la hemorragia postparto primaria (Revisión Cochrane.; 2006 [cited 2022 Octubre 11. Available from: <http://saludecuador.org/maternoinfantil/archivos/B106.PDF>.
190. Ibáñez F, García A, García M, Díaz Y, Sánchez P, Suarez B. Técnicas quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de emergencia de las hemorragias obstétricas. *Rev. Cubana de Med. Inten y Emerg.* 2018 Abril-junio; 17(2): p. 18-25. Disponible en: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/352/html_154.

191. Ramírez A, Solís H, García P, Ramírez J, Sánchez E. Modificación a la técnica de sutura compresiva B-Lynch en atonía uterina. *Gineco Obstet Mex.* 2015; 83: p. 471-476. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom158d.pdf>.
192. Stainsby D, MacLennan S, Hamilton P. Management of massive blood loss: a template guideline. *Br J Anaesth.* 2000 Sep ; 85(3): p. 487-91. doi: 10.1093/bja/85.3.487..
193. Su C. Postpartum hemorrhage. *Prim Care.* 2012 Mar; 39(1): p. 167-87. doi: 10.1016/j.pop.2011.11.009.
194. Sadashivaiah J, Wilson R, Thein A, McLure H, Hammond C, Lyons G. Role of prophylactic uterine artery balloon catheters in the management of women with suspected placenta accreta. *Int J Obstet Anesth.* 2011 Oct; 20(4): p. 282-7. doi: 10.1016/j.ijoa.2011.06.006.
195. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. [Online].; 2012 [cited 2022 Octubre 11. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK131942/pdf/Bookshelf_NBK131942.pdf.
196. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct;; p. 1039-47. doi: 10.1097/00006250-200610000-00046.
197. López L, Ruiz D, Zambrano C, Rubio J. Incidencia de hemorragia posparto con base en el uso terapéutico de uterotónicos. Resultados maternos en un hospital de mediana complejidad de Bogotá, Colombia. *Rev. Colomb. Obstet. Ginecol.* 2017 Septiembre; 68(3): p. 218-27. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/2916>.
198. World Health Organization WHO . WHO Guidelines for the Management of Postpartum Haemorrhage and Retained Placenta. [Online].; 2009 [cited 2022 Octubre 8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23844453/>.
199. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J. *Obstetricia de Williams.* 25th ed.: McGraw-Hill; 2019.
200. Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia masiva obstétrica. In *Protocolos asistenciales en anestesia y analgesia obstétrica.* Madrid: SEDAR; 2013.
201. Guasch E, Gilsanz F. Treatment of Postpartum Hemorrhage With Blood Products in a Tertiary Hospital: Outcomes and Predictive Factors Associated With Severe Hemorrhage.. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2016 Oct; 22 (7): p. 685-92. doi: 10.1177/1076029615573303.

202. Knight M, Kenyon S, Brocklehurst P, Neilson J, Shakespeare J, Kurinczuk J. Saving Lives, Improving Mothers' Care.; 2014 [cited 2022 Octubre 8. Available from: <https://www.npeu.ox.ac.uk/assets/downloads/mbrance-uk/reports/Saving%20Lives%20Improving%20Mothers%20Care%20report%202014%20Full.pdf>.
203. Collis R, Collins P. Haemostatic management of obstetric haemorrhage. *Anaesthesia*. 2015 Jan; 70(Suppl 1): p. 78-86, e27-8. doi: 10.1111/anae.12913..
204. Cuetos M, Nigri C, Crespo H, Di Marco I, García O, López G, et al. Manual breve para la práctica clínica en EMERGENCIA OBSTÉTRICA.; 2015 [cited 2022 Octubre 12. Available from: <http://www.sogiba.org.ar/documentos/ManualBreveEmergenciaObstetrica.pdf>.
205. Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Wankhede R, Nandi B, Maitra G, et al. Management of obstetric hemorrhage. *Middle East J Anaesthesiol*. 2010 Feb; 20(4): p. 499-507. Disponible en: <https://www.aub.edu.lb/fm/Anesthesiology/meja/Documents/Management%20Of%20Obstetric%20Hemorrhage.pdf>.
206. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud del Mundo 2002. Proteger a la población. Reducir los riesgos [en línea]. [Online].; 2003 [cited 2022 octubre 11. Available from: http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_es.pdf.
207. Occupational Health and Safety Assessment Series. Sistema de Gestión de Seguridad y Salud Ocupacional — Especificación [en línea]. [Online].; 2005 [cited 2022 octubre 11. Available from: <http://www.intersindical.com/pdf/Ohsas%2018001.pdf>.
208. Organización Mundial de la Salud. Personal y servicios de salud. Proyecto de estrategia mundial de recursos humanos para la salud: personal sanitario 2030. , 69.ª Asamblea Mundial de la Salud; 2016.
209. Benlloch C, Ureña. Manual básico de seguridad y salud en el trabajo. Conceptos básicos sobre Seguridad y Salud en el trabajo. ; 2018.
210. Vázquez L. Riesgos biológicos en el personal sanitario de área quirúrgica del Hospital de León. Universidad de León, Facultad de Ciencias del Trabajo; 2014.
211. Molineros M. Riesgo laboral del personal de salud del Hospital Nacional de Salud Mental de Guatemala. Universidad Rafael Landívar, Facultad de Ciencias de la Salud ; 2015.
212. Fondecyt – CONICYT. Manual de normas de bioseguridad y riesgos asociados. Chile ; 2018.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

213. Organización Panamericana de la Salud – Organización Mundial de la Salud. Riesgos con efectos potenciales y controles. Módulo 3. [En línea]. [Online].; 2022. Available from: <http://www.bvsde.ops-oms.org/ssmanual/Spanish/modulos3.pdf>.
214. Montes F. Riesgos físicos y efectos en la salud del personal de enfermería, que labora en el centro quirúrgico del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas, periodo marzo 2010 a marzo 2011. Universidad Central del Ecuador , Facultad de Ciencias Médicas ; 2014.
215. Secretaría de Salud Laboral y Desarrollo Territorial. Manual Informativo de PRL: “Ergonomía. Riesgos Ergonómicos”. Madrid: Comunidad de Madrid; 2020.
216. Lista de enfermedades profesionales (revisada en 2010) Identificación y reconocimiento de las enfermedades profesionales: Criterios para incluir enfermedades en la lista de enfermedades profesionales de la OIT. Ginebra: Oficina Internacional del Trabajo ; 2010.
217. Limaylla D. Riesgos ocupacionales en los profesionales de enfermería del servicio de emergencia de la Clínica Internacional. Lima – 2017. Universidad de San Martín de Porras , Facultad de Obstetricia y Enfermería ; 2018.
218. Rodríguez C. Los convenios de la OIT sobre seguridad y salud en el trabajo: una oportunidad para mejorar las condiciones y el medioambiente de trabajo. Centro Internacional de Formación de la OIT; 2009.
219. Instituto Nacional de la Seguridad Social. Guía de ayuda para la valoración de las enfermedades profesionales Primera Edición. ; 2017.
220. José A. Gómez-Puerta, Ricard Cervera. Et al. Diagnosis and classification of the antiphospholipid syndrom. *Journal of Autoimmunity* 48-49 (2014) 20-25.
221. Gustavo Nasswetter, Tratado de Reumatología, 1ª edición, Buenos Aires, Akademia, 2014, paginas 357-409.
222. Peter Libby, M.D. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *N Engl J Med* 2013; 368; 21.
223. Göran K. Hansson, M.D., Ph.D. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2005; 352:1685-95.
224. R Cervera. MA Hkhamashte.Y Shoenfeld. Et al. Morbidity and mortality in the antiphospholipid syndrome, for a period of 5 years: a prospective multicenter study of 1,000 patients. *Ann Rheum Dis* 2009; 68:1428–1432. doi:10.1136/ard.2008.093179.
225. Patricio López, Jaramillo MD PhD, Bioquímica del endotelio vascular, Segunda edición, Ecuador, CONACYT, 2006, pág. 11 a 17.

226. Antonio Iglesias-Gamarra, José Félix Restrepo, Carlos Toro. Et al. Historiografía de los diferentes eventos que entrelazan la estructuración del síndrome antifosfolípido. Revista Colombiana de Reumatología Vol. 15 No. 4, Diciembre 2008, pp. 229-269.
227. Krause I, Leibovici L, Blank M, et al. Clusters of disease manifestations in patients with antiphospholipid syndrome demonstrated by factor analysis. Lupus 2007; 16:176-80.
228. Maldonado Cocco, Reumatología, 1ª edición, Argentina, ediciones Azzurras, 2010, paginas 424-431.
229. Hughes GRV. Hughes Syndrome. The Antiphospholipid syndrome: A clinical Overview. Clinical Reviews in Allergy & Immunology 2007; 32: 2-9.
230. Hughes GRV. Hughes syndrome (the antiphospholipid syndrome). Ten clinical lessons. Autoimmunity Reviews 2008; 7: 262-266.
231. Erkan D, et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome: Updated diagnostic algorithms. Autoimmun Rev. 2010 Dec; 10 (2): 74-9.
232. Dr. Miguel Castro Ríos. Dra. Marta Serga. Dr. Gustavo Chiappe. Trombofilias. Sociedad Argentina de Hematología GUÍAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. 2015.
233. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost 2006; 4:295 - 306.
234. J. E. ALONSO SANTOR, L. INGLADA GALIANA, G. PÉREZ PAREDES Síndrome antifosfolípido, estado actual. AN. MED. INTERNA (Madrid) Vol. 24, N. ° 5, pp. 242-248, 2007.
235. Giannakopoulos B, Krilis SA. The pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med. 2013 Mar 14; 368(11):1033-44.
236. Galli M, Luciani D, Bertolini G, et al: Anti-beta 2-glycoprotein I, antiprothrombin antibodies, and the risk of thrombosis in the antiphospholipid syndrome. Blood 2003, 102:2717-23.
237. Lockshin MD. Update on antiphospholipid syndrome. Bull NYU Hosp Joint Dis 2008; 66:195e7.
238. Espinosa G, Cervera R antiphospholipid syndrome: frequency, main causes and risk factors of mortality. Rev. Rheumatol. (2010)6, 296-300.

URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

239. Andrej Artenjaka, Katja Lakota, Mojca Frankb. Et al. Antiphospholipid antibodies as non-traditional risk factors in atherosclerosis based cardiovascular diseases without overt autoimmunity. A critical updated review. *Autoimmunity Reviews* 11 (2012) 873–882.
240. Ricard Cervera, Jean-Charles Piette, Josep Fon. Et al. Antiphospholipid syndrome: manifestations and expression patterns of clinical and immunological disease in a cohort of 1,000 patients. *ARTHRITIS & RHEUMATISM* Vol. 46, No. 4, Abril 2002, pp. 1019–1027.
241. Lina Badimóna, José Martínez-González. Disfunción endotelial. *Rev. Esp Cardiol Supl.* 2006; 6:21A-30-vol.6.
242. Braunwald, Tratado de cardiología, 9ª edición, Barcelona, Elsevier, 2013, Páginas 905-921.
243. Androniki Bili, Arthur J. musgo, Charles W. Francis Anticardiolipin Antibodies and Recurrent Coronary Events. *Circulation.*2000; 102:1258-1263.
244. Thomas P. Greco, MD, Ann Marie Conti-Kelly, MD, Thomas Greco Jr, Newer Antiphospholipid Antibodies Predict Adverse Outcomes in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Am J clin Pathol* 2009; 132:613-620.
245. Koniari I, Siminelakis SN, Baikoussis NG, et al. Antiphospholipid syndrome; its implication in cardiovascular diseases: a review. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5:101.
246. Estudio del factor tuboperitoneal en la disfunción reproductiva (2017). *Prog Obstet Ginecol.* 2017;60(6):612-617
247. López Moratalla, N, Palacios Ortega, S, Fernández Purón, ML, Chinchilla Albiol, N, Beunza Santolaria, M. N° 3. Retraso de la edad de la procreación e infertilidad. El recurso a la reproducción asistida y selección de embriones. El problema intergeneracional 2011;22(2):325-340.
248. Salvador Z. La fecundación in vitro (FIV). 2017; Available at: <https://www.reproduccionasistida.org/fecundacion-in-vitro-fiv/#definicion-de-lafecundacion-in-vitro>. Accessed Marzo, 2018. (52) Salvador Z. Técnicas de reproducción asistida.
249. Dr. Claudio Castaños (Jefe Scio. Neumonología HG) Dra. M. Susana Rodríguez (Coordinadora Area Internación Clínica HG) Manejo de bronquiolitis. Actualización del 2019 . Hospital Juan P. Garrahan.
250. Carrera, S. (s/f). Gob.ec. Recuperado el 14 de noviembre de 2022, de https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/boletin_tecnico_edg_2020_v1.pdf

251. Pérez, A., Lugmaña, G., Olivo, V., Encalada, E., & Muñoz, J. (s/f). Registro Estadístico de Defunciones Generales. Gob.ec. Recuperado el 14 de noviembre de 2022, de https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2021/Bolet%C3%ADn_EDG_v1.pdf
252. CIE-10 a las muertes ocurridas durante el embarazo, parto y puerperio: CIE-MM. (s/f). Paho.org. Recuperado el 14 de noviembre de 2022, de <https://www.paho.org/clap/dmdocuments/CIE10MM.pdf>
253. Higgins, R. D., Saade, G., Polin, R. A., Grobman, W. A., Buhimschi, I. A., Watterberg, K., Silver, R. M., Raju, T. N. K., & Chorioamnionitis Workshop Participants. (2016). Evaluation and management of women and newborns with a maternal diagnosis of chorioamnionitis: Summary of a workshop. *Obstetrics and Gynecology*, 127(3), 426–436. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001246>

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN



Publicado en Ecuador
Enero 2023

Edición realizada desde el mes de febrero del 2022 hasta enero del 2023, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

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

1^{RA} EDICIÓN

URGENCIAS

MÉDICAS Y PREVENCIÓN



URGENCIAS MÉDICAS Y PREVENCIÓN

Autores Investigadores

Mario Andrés Argüello Santacruz
Erika Liliana Correa Ortega
Vilma Soraya Moreira García
Eva Juana Ronquillo Alvarado
Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Mayra Isabel Rodas Falconi
Santo Eduardo Cedeño Cedeño
Agustín Hugo Álvarez Álvarez
Kevin Arcadio Daza Saltos
Alfonso Francisco Baquerizo Chala
Carla Sofía Baquerizo Rodríguez
Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Diana Paola Moyano Vega
Jhonny Leonardo Bermúdez Cevallos
Cristina Janneth Neira Olvera
Andrea Nicole Aguilar Santana
Marlon Rodrigo García Mite
Deya Roxana Tumbaco Plúa
Leonardo Fabian Plúa Sánchez

ISBN: 978-9942-622-40-2



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

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

