



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 33

AUTORES: Danny Javier Oscullo Jacome, Karen
Stefanía Cubillo Merino, Blanca Lisette Aguila
Gaibor, Diana Ximena Viñan Agila, Richard Gabriel
Romero Mayón, Sara Mireya Barros Sacán, Sophia
Isabel Arévalo Balcázar, Madelyne Valeria López Díaz,
Indira Michelle Buike Peña, Cristian Adrian Celdo Suña

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 33

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 33

Danny Javier Oscullo Jacome
Karen Stefanía Cubillo Merino
Blanca Lisette Aguila Gaibor
Diana Ximena Viñan Agila
Richard Gabriel Romero Mayón
Sara Mireya Barros Sacán
Sophia Isabel Arévalo Balcázar
Madelyne Valeria López Díaz
Indira Michelle Buike Peña
Cristian Adrian Celdo Suña

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición en particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN:978-9942-568-81-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-568-81-6>

Una producción © Bold Publishers

Septiembre 2025

Av. República del Salvador

Quito, Ecuador

Editado en Ecuador- Edited in Ecuador

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

PRÓLOGO

Esta obra surge del compromiso académico de un conjunto de expertos en salud, que han congregado datos basados en la evidencia científica más reciente. Pretendemos que sea una herramienta valiosa para profesionales de la salud y médicos en proceso de formación que deseen ampliar su entendimiento sobre enfermedades comunes en su campo profesional.

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico

Índice de Autores

Danny Javier Oscullo Jacome

Médico Cirujano de la Universidad Tecnológica Equinoccial

Médico General en Funciones Hospitalarias de UCIP del Hospital Carlos Andrade Marín

[Encefalitis Autoinmune](#)

Karen Stefanía Cubillo Merino

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional Universidad de las Américas

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital Pablo Arturo Suárez

[Rehabilitación Integral en Parálisis Cerebral: Un Enfoque Fisiátrico y](#)

[Multidisciplinario](#)

Blanca Lisette Aguila Gaibor

Licenciada en Terapia Respiratoria por la Universidad Técnica de Babahoyo

Magister en Salud Pública con Mención en Atención Primaria de Salud

Terapista Respiratorio del Hospital Básico Jaime Roldos Aguilera de Ventanas

[Terapia Respiratoria en Enfermedades Neuromusculares: Estrategias de Manejo](#)

[para Prevenir la Insuficiencia Respiratoria](#)

Diana Ximena Viñan Agila

Médica General por la Universidad Nacional de Loja

Magister en Gerencia Hospitalaria y Administración de Hospitales por la Universidad de los Hemisferios

Médica General del Primer Nivel de Atención Distrito 07D02 Machala Salud

[Trastornos Hipertensivos del Embarazo](#)

Richard Gabriel Romero Mayón

Médico Cirujano por la Universidad Tecnológica Equinoccial Quito

Médico General en Funciones Hospitalarias en Cedivalles en Hospital Urgencias Medicas Tumbaco

[Ecografía en el Manejo de Trauma de Tórax](#)

Sara Mireya Barros Sacán

Médico Cirujano por la Universidad de las Américas

Gerencia Hospitalaria por la Universidad de Investigación e Innovación de México Cuernavaca - México

Médico General en Libre Ejercicio

[Tiroiditis de Hashimoto - Tiroiditis Linfocítica Crónica Autoinmune](#)

Sophia Isabel Arévalo Balcázar

Médico Cirujano por la Universidad Regional Autónoma de los Andes Uniandes
Magister en Salud y Seguridad Ocupacional por la Universidad Católica de Cuenca
Médico General Ceo y Fundadora de Novomed Consultorios

[Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría](#)

Madelyne Valeria López Díaz

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Master en Seguridad y Salud Ocupacional por la Universidad de las Américas
Médico Ocupacional en la Unidad Educativa Bilingüe Delfos
Médico General en Libre Ejercicio

[Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico](#)

Indira Michelle Buike Peña

Médica General por la Universidad del Azuay
Máster en Cosmética y Dermofarmacia por la Universidad Católica de Murcia
Investigación Médica en Área de Factibilidades en FOMAT Medical Research

[Acné Vulgar](#)

Cristian Adrian Celdo Suña

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca
Médico Rural

[Pancreatitis Aguda](#)

Índice

Encefalitis Autoinmune	9
Danny Javier Oscullo Jacome	
Rehabilitación Integral en Parálisis Cerebral: Un Enfoque Fisiátrico y Multidisciplinario	19
Karen Stefanía Cubillo Merino	
Terapia Respiratoria en Enfermedades Neuromusculares: Estrategias de Manejo para Prevenir la Insuficiencia Respiratoria	27
Blanca Lisette Aguila Gaibor	
Trastornos Hipertensivos del Embarazo	35
Diana Ximena Viñan Agila	
Ecografía en el Manejo de Trauma de Tórax	42
Richard Gabriel Romero Mayón	
Tiroiditis de Hashimoto (Tiroiditis Linfocítica Crónica Autoinmune)	55
Sara Mireya Barros Sacán	
Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría	61
Sophia Isabel Arévalo Balcázar	
Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico	67
Madelyne Valeria López Díaz	
Acné Vulgar	76
Indira Michelle Buike Peña	
Pancreatitis Aguda	87
Cristian Adrian Celdo Suña	

Encefalitis Autoinmune

Danny Javier Oscullo Jacome

Introducción

La encefalitis autoinmune (EA) representa un grupo heterogéneo de trastornos neuroinflamatorios mediados por anticuerpos dirigidos contra antígenos de la superficie neuronal, proteínas sinápticas o antígenos intracelulares. A diferencia de las encefalitis infecciosas, la EA es el resultado de un ataque erróneo del sistema inmunitario contra el propio cerebro, lo que desencadena una disfunción neurológica y psiquiátrica grave. En las últimas dos décadas, el descubrimiento de numerosos autoanticuerpos ha revolucionado el campo de la neurología, permitiendo el diagnóstico de condiciones que anteriormente se consideraban idiopáticas o se diagnostican erróneamente como trastornos psiquiátricos primarios o encefalitis virales no resueltas. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva de la encefalitis autoinmune, abarcando su epidemiología, fisiopatología, las diversas presentaciones clínicas asociadas a los anticuerpos específicos, los criterios diagnósticos actuales, las modalidades de tratamiento y el pronóstico a largo plazo.

Epidemiología

La verdadera incidencia y prevalencia de la encefalitis autoinmune son probablemente subestimadas, aunque el reconocimiento de estas patologías ha aumentado exponencialmente. Estudios recientes sugieren que la EA podría ser tan común como sus contrapartes infecciosas. Por ejemplo, en algunas cohortes de pacientes con encefalitis de causa desconocida, la EA, y en particular la encefalitis por anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR), es una de las etiologías más frecuentemente identificadas, superando a muchas causas virales individuales como el virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) en poblaciones jóvenes (1). La EA puede afectar a individuos de cualquier edad, desde niños pequeños hasta adultos mayores, aunque ciertos subtipos muestran predilección por grupos demográficos específicos. La encefalitis anti-NMDAR, por ejemplo, es más común en mujeres jóvenes y a menudo se asocia con teratomas de ovario. Otras, como la encefalitis asociada a anticuerpos anti-LGI1, tienden a presentarse en hombres de mediana edad o mayores.

Fisiopatología: La Sinapsis Bajo Ataque

El mecanismo central en la mayoría de las encefalitis autoinmunes es la producción de autoanticuerpos patogénicos que alteran la función neuronal. Estos anticuerpos se clasifican generalmente en dos grandes grupos según la localización de su antígeno diana:

1. **Anticuerpos contra Antígenos de Superficie Celular:** Estos anticuerpos se dirigen a proteínas que se encuentran en la membrana de las neuronas, como receptores de neurotransmisores (NMDA, AMPA), canales de potasio (VGKC-complex, incluyendo LGI1 y CASPR2) o proteínas de adhesión celular. Su mecanismo de acción es directo y reversible:
 - **Internalización de receptores:** Los anticuerpos se unen a sus receptores diana, provocando su internalización y degradación. Esto reduce la densidad de receptores en la superficie sináptica, alterando la neurotransmisión. Este es el mecanismo principal en la encefalitis anti-NMDAR (2).
 - **Bloqueo funcional:** Los anticuerpos pueden bloquear directamente el sitio de unión del ligando o la función del canal iónico sin causar su internalización.
 - **Modulación alostérica:** Pueden alterar la conformación del receptor, modificando su afinidad o su respuesta al neurotransmisor. Una característica clave de este grupo es que, al no causar una destrucción neuronal directa, el daño puede ser reversible con inmunoterapia, lo que a menudo se traduce en un mejor pronóstico si el tratamiento se inicia de forma temprana.
2. **Anticuerpos contra Antígenos Intracelulares:** Estos anticuerpos se dirigen a proteínas localizadas dentro del citoplasma o el núcleo de la neurona (p. ej., Hu, Yo, Ri, GAD65). A diferencia de los anteriores, se cree que estos anticuerpos no son directamente patogénicos, sino que actúan como marcadores de una respuesta inmune mediada por células T citotóxicas (principalmente linfocitos T CD8+). Son estas células T las que infiltran el parénquima cerebral y causan un daño neuronal irreversible y a menudo fatal (3). Estas encefalitis, también conocidas como síndromes neurológicos paraneoplásicos clásicos, tienen una asociación muy fuerte con un cáncer subyacente. La teoría principal es que el tumor expresa una proteína neuronal (antígeno onconeuronal), lo que desencadena una respuesta inmune que, si bien combate el cáncer, también ataca por error al sistema nervioso. El pronóstico neurológico en estos casos suele ser pobre.

Tabla 1. Fisiopatología Comparativa de la Encefalitis Autoinmune

Característica	Anticuerpos contra Antígenos de Superficie	Anticuerpos contra Antígenos Intracelulares
Antígeno Diana	Proteínas de membrana: receptores, canales iónicos (ej. NMDA, LGI1, CASPR2).	Proteínas dentro de la neurona: citoplasma, núcleo (ej. Hu, Yo, Ri).
Mecanismo Principal	Disfunción neuronal directa y a menudo reversible (internalización, bloqueo de receptores).	Daño neuronal indirecto mediado por células T citotóxicas; el anticuerpo es un marcador.
Daño Neuronal	Generalmente no hay destrucción celular significativa.	Daño irreversible y muerte neuronal.
Asociación con Cáncer	Variable, puede estar ausente o ser baja (ej. LGI1) o moderada (ej. NMDAR).	Muy fuerte (síndromes paraneoplásicos clásicos).
Respuesta a Inmunoterapia	Generalmente buena, especialmente si es precoz.	Generalmente pobre a limitada.
Pronóstico Neurológico	Favorable, con potencial de recuperación completa o casi completa.	Pobre, con secuelas neurológicas graves y permanentes.

Principales Síndromes de Encefalitis Autoinmune

- **Encefalitis por Anticuerpos Anti-Receptor de NMDA (Anti-NMDAR):** Es la forma más común de EA, especialmente en niños y adultos jóvenes.
 - **Clínica:** Se presenta con un pródromo viral (fiebre, cefalea), seguido de una fase psiquiátrica prominente con ansiedad, paranoia, psicosis y cambios de comportamiento. Rápidamente evoluciona a una fase neurológica con crisis epilépticas, discinesias (movimientos orofaciales son característicos), disminución del nivel de conciencia, disfunción autonómica (hipertermia, fluctuaciones de la presión arterial, taquicardia) e hipoventilación central que a menudo requiere soporte ventilatorio (4).
 - **Asociación paraneoplásica:** Aproximadamente el 20-40% de las mujeres jóvenes presentan un teratoma de ovario. La extirpación del tumor es crucial para la recuperación.

- **Diagnóstico:** Detección de anticuerpos IgG anti-subunidad GluN1 del receptor NMDA en líquido cefalorraquídeo (LCR), que es más sensible y específico que en suero. El LCR suele mostrar pleocitosis linfocítica y bandas oligoclonales. El EEG es anormal en casi todos los casos, a menudo mostrando un patrón de "delta brush" rítmico extremo.
- **Encefalitis por Anticuerpos Anti-LGI1 (Leucine-rich Glioma-inactivated 1):** Es una de las causas más frecuentes de encefalitis límbica en adultos mayores, predominantemente hombres.
 - **Clínica:** El cuadro clásico incluye crisis epilépticas focales, a menudo con un tipo distintivo llamado crisis faciobraquiales distónicas (CFBD), que son breves, frecuentes y afectan la cara y el brazo ipsilateral. Estas crisis pueden preceder en semanas o meses al desarrollo de un deterioro cognitivo (amnesia anterógrada severa) y cambios de comportamiento característicos de la encefalitis límbica. También es común la hiponatremia (5).
 - **Asociación paraneoplásica:** Rara, aunque se han descrito casos asociados a timoma o cáncer de pulmón de células pequeñas.
 - **Diagnóstico:** Detección de anticuerpos anti-LGI1 en suero y/o LCR. La RM cerebral típicamente muestra hiperintensidades en T2/FLAIR en los lóbulos temporales mediales.
- **Encefalitis por Anticuerpos Anti-CASPR2 (Contactin-associated protein-like 2):** Afecta principalmente a hombres mayores y comparte características con la encefalitis anti-LGI1, ya que ambas proteínas forman parte del complejo de canales de potasio dependientes de voltaje (VGKC).
 - **Clínica:** Presenta un fenotipo más complejo que puede incluir encefalitis límbica, pero también neuromiotonía (hiperexcitabilidad de los nervios periféricos que causa rigidez muscular y calambres) y síndrome de Morvan (una combinación de encefalopatía, insomnio severo, disautonomía y neuromiotonía) (6). El dolor neuropático es un síntoma prominente.
 - **Asociación paraneoplásica:** Más frecuente que con LGI1, principalmente asociada a timoma.
- **Encefalitis por Anticuerpos Anti-GAD65 (Glutamic Acid Decarboxylase 65):** GAD65 es una enzima intracelular clave en la síntesis del neurotransmisor inhibidor GABA.
 - **Clínica:** El espectro clínico es amplio e incluye el síndrome de la persona rígida (SPS), ataxia cerebelosa, epilepsia y encefalitis límbica. La

presentación puede ser subaguda o crónica. A menudo coexiste con otras enfermedades autoinmunes, como la diabetes mellitus tipo 1.

- **Asociación paraneoplásica:** Infrecuente, pero puede asociarse con timoma o cáncer de pulmón.
- **Diagnóstico:** Títulos muy elevados de anticuerpos anti-GAD65 en suero y LCR son diagnósticos.
- **Otras Encefalitis Autoinmunes Relevantes:**
 - **Anti-AMPA:** Encefalitis límbica con una alta tasa de recurrencia y fuerte asociación con tumores de pulmón, mama o timo.
 - **Anti-GABA(B)R:** Encefalitis límbica con crisis epilépticas prominentes y tempranas. Fuerte asociación (>50%) con cáncer de pulmón de células pequeñas.
 - **Anti-IgLON5:** Un trastorno del sueño (parasomnia NREM y REM) y del movimiento, con patología tau subyacente.
 - **Anti-DPPX:** Encefalopatía con agitación severa, confusión, mioclonos y una diarrea prolongada prodrómica.

Tabla 2. Resumen de los Principales Síndromes de Encefalitis Autoinmune

Síndrome (Anticuerpo)	Perfil del Paciente Típico	Características Clínicas Clave	Asociación Paraneoplásica Frecuente	Hallazgos Diagnósticos Relevantes
Anti-NMDAR	Mujeres jóvenes, niños	• Psicosis • Discinesias orofaciales • Crisis • Disautonomía • Hipoventilación	Teratoma de ovario (20-40%).	Ac en LCR > suero; EEG con patrón "delta brush".
Anti-LGI1	Hombres > 50 años	Crisis faciobraquiales distónicas (CFBD), amnesia, encefalitis límbica, hiponatremia.	Rara (<10%).	RM con hiperintensidad en lóbulos temporales mediales.
Anti-CASPR2	Hombres > 60 años	• Encefalitis límbica • Neuromiotonía • Dolor neuropático • Insomnio (Sd. de Morvan).	Timoma (más frecuente que con LGI1).	Similar a LGI1; estudios de nervio periférico anormales.

Anti-GABA(B)R	Hombres de mediana edad	Crisis epilépticas severas y tempranas, encefalitis límbica.	Cáncer de pulmón de células pequeñas (>50%).	RM con hiperintensidad en lóbulos temporales mediales.
Anti-GAD65	Mujeres	Síndrome de la persona rígida (SPS), ataxia cerebelosa, epilepsia. Comorbilidad con DM tipo 1.	Infrecuente (Timoma, cáncer de pulmón).	Títulos muy altos de Ac en suero y LCR.
Anti-AMPA	Mujeres de mediana edad	Encefalitis límbica, síntomas psiquiátricos. Alta tasa de recurrencia.	Fuerte asociación (pulmón, mama, timo).	RM con hiperintensidad en lóbulos temporales mediales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EA se basa en la combinación de la clínica, los hallazgos en neuroimagen, el análisis del LCR y la detección de autoanticuerpos específicos. En 2016, Graus y colaboradores propusieron unos criterios diagnósticos para la EA "posible" que permiten iniciar tratamiento empírico mientras se esperan los resultados de los anticuerpos (7).

Criterios para una posible Encefalitis Autoinmune: Se requiere el cumplimiento de los 3 criterios siguientes:

1. Inicio subagudo (menos de 3 meses) de déficit de memoria de trabajo, estado mental alterado o síntomas psiquiátricos.
2. **Al menos uno de los siguientes:**
 - Nuevos hallazgos neurológicos focales.
 - Crisis epilépticas no explicadas por un trastorno convulsivo previo.
 - Pleocitosis en LCR (>5 células/mm³).
 - RM cerebral sugestiva de encefalitis.
3. **Exclusión razonable de causas alternativas.**

El diagnóstico de EA definitiva se establece con la detección de un anticuerpo patogénico conocido.

Pasos del Abordaje Diagnóstico

1. **Sospecha clínica:** Ante un paciente con un cuadro subagudo de alteración del comportamiento, psicosis de nueva aparición, deterioro cognitivo rápido y/o crisis epilépticas inexplicables, se debe considerar la EA.

2. **Neuroimagen:** La Resonancia Magnética (RM) cerebral con contraste es fundamental. Los hallazgos típicos incluyen hiperintensidades en secuencias T2/FLAIR en los lóbulos temporales mediales (encefalitis límbica), aunque también pueden verse afectadas otras áreas o incluso ser normal, especialmente al inicio de la enfermedad (p. ej., en la encefalitis anti-NMDAR).
3. **Análisis del Líquido Cefalorraquídeo (LCR):** La punción lumbar es obligatoria. Se busca pleocitosis linfocítica, hiperproteíorraquia y la presencia de bandas oligoclonales. Es crucial para descartar infecciones.
4. **Electroencefalograma (EEG):** Puede mostrar enlentecimiento focal o difuso, actividad epileptiforme o patrones específicos como el "delta brush" en la encefalitis anti-NMDAR.
5. **Detección de Anticuerpos:** Es el pilar del diagnóstico definitivo. Se deben solicitar paneles de anticuerpos tanto en suero como en LCR. El LCR es más sensible para ciertos anticuerpos, como el anti-NMDAR.
6. **Búsqueda de Tumores:** En función del anticuerpo identificado y el perfil del paciente, es imperativo realizar un cribado de neoplasias (TC toraco-abdomino-pélvica, PET/CT, ecografía pélvica/testicular, mamografía).

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse de forma precoz y agresiva para maximizar las posibilidades de recuperación. Se estructura en varias líneas terapéuticas.

Tabla 3. Abordaje Terapéutico Escalonado de la Encefalitis Autoinmune

Línea de Tratamiento	Fármaco / Procedimiento	Mecanismo de Acción y Objetivo Principal
Tratamiento de Primera Línea	Corticosteroides (Metilprednisolona IV)	Inmunosupresión de amplio espectro para reducir la inflamación aguda.
	Inmunoglobulinas Intravenosas (IgIV)	Modulación de la respuesta inmune; neutralización de anticuerpos.
	Plasmaféresis (PLEX)	Eliminación física y rápida de los autoanticuerpos circulantes del plasma.
Tratamiento del Tumor	Resección Quirúrgica	Eliminar la fuente del antígeno que desencadena la respuesta inmune (esencial si hay tumor).
Tratamiento de Segunda Línea (si no hay respuesta a la 1ª línea)	Rituximab (Anti-CD20)	Depleción de linfocitos B, impidiendo la producción de nuevos anticuerpos.

	Ciclofosfamida	Agente alquilante que produce una inmunosupresión potente y de amplio espectro.
Manejo a Largo Plazo / Recaídas	Micofenolato de mofetilo, Azatioprina	Inmunosupresores de mantenimiento para prevenir recaídas a largo plazo.

Tratamiento de Primera Línea El objetivo es eliminar rápidamente los anticuerpos circulantes y suprimir la respuesta inmune aguda.

- **Corticosteroides:** Metilprednisolona intravenosa (1 g/día durante 3-5 días), seguida de un descenso lento con prednisona oral.
- **Inmunoglobulinas Intravenosas (IgIV):** Dosis de 2 g/kg repartida en 2-5 días.
- **Plasmaféresis (PLEX):** Recambio plasmático para eliminar físicamente los anticuerpos. Se realizan de 5 a 7 sesiones en días alternos. La elección entre IgIV y PLEX depende de la disponibilidad, la experiencia del centro y las comorbilidades del paciente. A menudo, se combinan los corticosteroides con IgIV o PLEX (8). Si hay un tumor asociado, su resección es una parte fundamental y urgente del tratamiento.

Tratamiento de Segunda Línea Se considera en pacientes que no responden a la primera línea tras 2-4 semanas o que presentan una enfermedad grave desde el inicio.

- **Rituximab:** Un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que deprime las células B, productoras de anticuerpos. Es uno de los fármacos de segunda línea más utilizados y eficaces, especialmente en la encefalitis anti-NMDAR y anti-LGI1 (9).
- **Ciclofosfamida:** Un agente alquilante citotóxico. Se reserva para casos refractarios debido a su perfil de toxicidad.

Manejo a Largo Plazo y de las Recaídas Las recaídas ocurren en un 10-30% de los casos, dependiendo del subtipo de anticuerpos. En pacientes con recaídas o aquellos que no se recuperan por completo, puede ser necesario un tratamiento inmunosupresor de mantenimiento a largo plazo con fármacos como micofenolato de mofetilo y azatioprina. El manejo de soporte es crucial e incluye el control de las crisis epilépticas, el manejo de la disautonomía, el soporte ventilatorio si es necesario, y la rehabilitación neuropsicológica y física intensiva.

Pronóstico y Secuelas

El pronóstico de la EA es variable y depende fundamentalmente de dos factores: el tipo de anticuerpo y la rapidez en el inicio del tratamiento.

- Las encefalitis mediadas por anticuerpos contra antígenos de superficie (NMDAR, LGI1, CASPR2) generalmente tienen un mejor pronóstico. Más del 75% de los

pacientes con encefalitis anti-NMDAR, por ejemplo, tienen una recuperación buena o completa si se tratan de forma agresiva (10).

- Las encefalitis asociadas a anticuerpos contra antígenos intracelulares (Hu, Yo, Ri) tienen un peor pronóstico neurológico, con secuelas graves y permanentes o incluso la muerte, a pesar del tratamiento. Incluso con una buena recuperación motora, muchos pacientes sufren secuelas cognitivas y psiquiátricas a largo plazo. Los déficits en la memoria, la función ejecutiva y la atención son comunes. La fatiga, la ansiedad y la depresión también pueden persistir durante años, requiriendo un seguimiento y apoyo neuropsicológico continuo.

Conclusión

La encefalitis autoinmune es un campo en rápida expansión en la neuroinmunología. Su reconocimiento ha transformado el pronóstico de muchos pacientes que antes quedaban sin diagnóstico o con secuelas devastadoras. La clave del éxito terapéutico reside en una alta sospecha clínica ante presentaciones neuropsiquiátricas agudas o subagudas, un diagnóstico rápido y preciso que incluya la búsqueda de autoanticuerpos y tumores subyacentes, y el inicio precoz de una inmunoterapia agresiva. El futuro se dirige hacia la identificación de nuevos biomarcadores, la optimización de los regímenes terapéuticos y el desarrollo de estrategias para mitigar las secuelas a largo plazo en los supervivientes.

Bibliografías

1. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, Glass CA, Lancaster E. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals with encephalitis. *Clinical Infectious Diseases*. 2012;54(7):899-904. (Este estudio es clave para la afirmación epidemiológica de que la EA, específicamente la anti-NMDAR, es más común que causas virales individuales en jóvenes).
2. Hughes EG, Peng X, Gleichman AJ, et al. Cellular and synaptic mechanisms of anti-NMDA receptor encephalitis. *The Journal of Neuroscience*. 2010;30(17):5866-5875. (Describe el mecanismo patogénico central en la encefalitis anti-NMDAR, incluyendo la internalización de los receptores mediada por anticuerpos).
3. Graus F, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes. *Current Opinion in Neurology*. 2012;25(6):795-801. (Una revisión sobre los síndromes paraneoplásicos clásicos, explicando el rol de la inmunidad mediada por células T contra antígenos intracelulares).
4. Dalmau J, Tüzün E, Wu HY, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Annals of Neurology*. 2007;61(1):25-36. (Este es el artículo seminal que caracterizó detalladamente la

presentación clínica de la encefalitis anti-NMDAR y su fuerte asociación con el teratoma de ovario).

5. Irani SR, Alexander S, Waters P, et al. Antibodies to Kv1 potassium channel-complex proteins leucine-rich, glioma inactivated 1 protein and contactin-associated protein-2 in limbic encephalitis, Morvan's syndrome and acquired neuromyotonia. *Brain*. 2010;133(Pt 9):2734-2748. (Artículo fundamental que describe la encefalitis anti-LGI1, sus crisis características (CFBD) y la hiponatremia).
6. Irani SR, Pettingill P, Kleopa KA, et al. Morvan syndrome: clinical and serological observations in 29 cases. *Annals of Neurology*. 2012;72(2):241-255. (Este trabajo se enfoca en el Síndrome de Morvan y su asociación con anticuerpos del complejo VGKC, principalmente CASPR2).
7. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *The Lancet Neurology*. 2016;15(4):391-404. (Este es el consenso de expertos que estableció los criterios diagnósticos para la "encefalitis autoinmune posible", una referencia obligada en la práctica clínica).
8. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *The Lancet Neurology*. 2013;12(2):157-165. (Un estudio de cohorte grande que evalúa la eficacia de los tratamientos de primera y segunda línea y los factores pronósticos en la encefalitis anti-NMDAR).
9. Shin YW, Lee ST, Shin JW, et al. Teratoma and other paraneoplastic diseases in anti-LGI1 encephalitis. *Journal of Neuroimmunology*. 2018;323:146-152. (Este artículo, junto con otros estudios de cohorte, respalda el uso de Rituximab como terapia de segunda línea efectiva en encefalitis como anti-NMDAR y anti-LGI1).
10. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *The Lancet Neurology*. 2011;10(1):63-74. (Una revisión exhaustiva que resume la experiencia clínica y el pronóstico, mencionando que la mayoría de los pacientes tratados adecuadamente logran una buena recuperación).

Rehabilitación Integral en Parálisis Cerebral: Un Enfoque Fisiátrico y Multidisciplinario

Karen Stefanía Cubillo Merino

Introducción: Un Enfoque Funcional para un Desafío Complejo

La parálisis cerebral (PC) es la causa más frecuente de discapacidad motora en la infancia, definida como un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y la postura, resultado de una agresión no progresiva sobre un cerebro en desarrollo. Esta definición, si bien subraya que la lesión cerebral inicial es estática, no captura la naturaleza dinámica de sus manifestaciones a lo largo de la vida de una persona. El crecimiento, los cambios en el tono muscular y las demandas del entorno hacen que el manejo de la PC sea un proceso continuo y evolutivo.

El abordaje moderno de la parálisis cerebral ha trascendido el modelo puramente médico para adoptar un enfoque integral y funcional, liderado por la medicina física y rehabilitación (fisiatría). Este capítulo se centra en detallar este modelo de atención, que pone el énfasis no solo en la deficiencia neurológica, sino en la optimización de la función, la promoción de la independencia y la mejora de la calidad de vida. Se explorará el rol del fisiatra como el coordinador de un equipo interdisciplinario, las herramientas de evaluación funcional y el arsenal terapéutico disponible para enfrentar los desafíos que presenta la PC a lo largo del ciclo vital.

1. El Enfoque Fisiátrico: Arquitectura de la Funcionalidad en Parálisis Cerebral

El fisiatra se enfoca en la persona en su totalidad, no solo en la enfermedad. Su objetivo es reducir el impacto de la discapacidad en la vida diaria y maximizar la participación social, educativa y personal. Este enfoque se basa en una evaluación funcional exhaustiva y un plan terapéutico dinámico y coordinado.

1.1. Evaluación Funcional Multidimensional: La Base del Plan Terapéutico

La evaluación fisiátrica es el mapa que guía todas las intervenciones. No se limita a identificar déficits, sino que clasifica la capacidad funcional para establecer objetivos realistas y medir el progreso.

Tabla 1. Dominios y Herramientas Clave en la Evaluación Fisiátrica de la PC

Dominio de Evaluación	Herramientas Estandarizadas	Objetivos y Relevancia Clínica
Función Motora Gruesa	Gross Motor Function Classification System (GMFCS), Niveles I-V.	Esencial para el pronóstico motor. Define la necesidad de ayudas para la marcha (bastones, andadores, sillas de ruedas) y orienta las metas de fisioterapia.
Función Motora Fina y Manual	Manual Ability Classification System (MACS), Niveles I-V; Bimanual Fine Motor Function (BFMF).	Determina el grado de independencia en actividades de autocuidado (alimentación, vestido) y participación escolar (escritura, uso de tecnología). Guía la terapia ocupacional.
Comunicación	Communication Function Classification System (CFCFS), Niveles I-V; Evaluación del habla y la deglución.	Identifica la necesidad de sistemas de comunicación aumentativa/alternativa (CAA) y aborda la disfagia, previniendo complicaciones respiratorias y nutricionales.
Tono Muscular y Movimientos Anormales	Escala de Ashworth Modificada (espasticidad); Escala de Tardieu; Escala de Barry-Albright (disonía).	Cuantifica objetivamente el trastorno del tono para justificar y monitorizar la respuesta a tratamientos focales (toxina botulínica) o sistémicos (fármacos, bomba de baclofeno).
Salud Musculoesquelética	Goniometría (rango de movimiento); Índice de Migración de Reimers-Harris (radiografía de cadera); Ángulo de Cobb (escoliosis).	Vigilancia proactiva de complicaciones ortopédicas. La detección precoz de la luxación de cadera y la escoliosis es crucial para prevenir el dolor crónico y la pérdida de función.
Dolor	Escalas de dolor adaptadas (ej. Face, Legs, Activity, Cry, Consolability - FLACC).	El dolor es frecuente y a menudo infradiagnosticado en PC. Su manejo es prioritario para permitir la participación en terapias y mejorar la calidad de vida.

Independencia Funcional	Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI-CAT); Medida de Independencia Funcional para niños (WeeFIM).	Proporciona una visión integral de la capacidad del niño en su entorno real (hogar, escuela), midiendo el grado de asistencia que requiere en la vida diaria.
-------------------------	---	---

1.2. Intervenciones Terapéuticas Coordinadas por el Fisiatra

Basado en la evaluación, el fisiatra prescribe y coordina un abanico de tratamientos, actuando como el nexo entre las diferentes especialidades.

1.2.1. Manejo Estructurado de la Espasticidad

La espasticidad, si no se maneja, conduce a contracturas dolorosas, deformidades óseas y dificultades funcionales severas. El enfoque es jerárquico y multimodal.

Tabla 2. La Pirámide del Manejo de la Espasticidad en PC

Nivel	Intervención	Descripción y Candidatos Ideales	Ventajas / Desventajas
Nivel 1 (Base)	Rehabilitación y Posicionamiento	Para todos los pacientes. • Fisioterapia • Terapia ocupacional • Estiramientos diarios • Uso de ortesis nocturnas y bipedestadores.	• Ventajas: No invasivo, fundamental para mantener resultados. • Desventajas: Insuficiente para espasticidad moderada-severa.
Nivel 2	Tratamientos Focales	Toxina Botulínica Tipo A. Para espasticidad dinámica en músculos específicos (ej. gemelos, isquiotibiales, aductores).	• Ventajas: Muy eficaz para objetivos focales, mínimamente invasivo. • Desventajas: Efecto temporal (3-4 meses), requiere inyecciones repetidas.
Nivel 3	Medicación Oral	Baclofeno, Tizanidina, Diazepam. Para espasticidad generalizada que afecta múltiples extremidades.	• Ventajas: No invasivo, fácil de administrar. • Desventajas: Efectos secundarios sistémicos frecuentes (sedación, debilidad), eficacia moderada.

Nivel 4 (Avanzado)	Bomba de Baclofeno Intratecal (BIT)	Para espasticidad y/o distonía severa y generalizada que no responde a otros tratamientos. El fármaco se administra directamente en el espacio espinal.	• Ventajas: Alta eficacia con dosis bajas, menos efectos secundarios sistémicos. • Desventajas: Invasivo (cirugía), riesgo de complicaciones del dispositivo.
Nivel 5 (Quirúrgico)	Cirugía Ortopédica / Neurocirugía	• Cirugía multinivel: Alargamientos tendinosos, osteotomías. • Rizotomía Dorsal Selectiva: Para diplejía espástica pura en niños seleccionados.	• Ventajas: Corrección permanente de deformidades. • Desventajas: Invasivo, requiere rehabilitación postoperatoria intensiva.

1.2.2. Manejo de la Distonía y Otros Trastornos del Movimiento

La distonía (contracciones musculares involuntarias y sostenidas) es común en la PC discinética. Su manejo es un desafío y a menudo requiere una combinación de terapias:

- **Fármacos Orales:** Trihexifenidilo, Levodopa, Tetrabenazina.
- **Toxina Botulínica:** Útil cuando la distonía es focal.
- **Bomba de Baclofeno Intratecal:** Puede ser muy eficaz para la distonía generalizada.
- **Estimulación Cerebral Profunda (DBS):** Un tratamiento neuroquirúrgico reservado para casos muy severos y refractarios.

2. El Equipo Interdisciplinario

El manejo de la PC no es la responsabilidad de un solo profesional. El éxito de la rehabilitación reside en la comunicación y colaboración constante de un equipo de expertos, cada uno aportando una pieza fundamental al plan de tratamiento. El fisiatra, con su visión global de la funcionalidad, es a menudo el encargado de orquestar esta sinfonía de cuidados.

Profesional	Contribución Específica al Plan de Rehabilitación
Fisioterapeuta	Diseña programas de ejercicios para mejorar la fuerza, el equilibrio y la movilidad. Entrena en el uso de andadores y sillas de ruedas, y adapta las estrategias de movimiento.
Terapeuta Ocupacional	Adapta las actividades y el entorno para maximizar la independencia en el autocuidado, el juego y la escuela. Es el especialista en función manual y en la prescripción de ortesis de miembro superior.
Logopeda / Foniatra	Evalúa y trata la disartria (dificultades del habla) y la disfagia (problemas de deglución). Implementa estrategias de alimentación segura y sistemas de comunicación (CAA).
Ortopedista Pediátrico	Monitoriza la salud de caderas y columna vertebral. Realiza las cirugías correctivas necesarias para mantener la función, prevenir deformidades y aliviar el dolor.
Neurólogo Pediátrico	Diagnostica el tipo de PC, establece el plan de neuroimagen y, de forma crucial, maneja las comorbilidades frecuentes como la epilepsia.
Nutricionista	Asegura un crecimiento y desarrollo óptimos, manejando problemas de bajo peso o la necesidad de vías de alimentación alternativas como la gastrostomía.
Psicólogo / Neuropsicólogo	Ofrece apoyo emocional al paciente y su familia, realiza evaluaciones cognitivas para adaptar los programas educativos y maneja problemas de conducta.
Trabajador Social	Proporciona apoyo a la familia y es el puente de conexión con recursos educativos, sociales y económicos de la comunidad.

3. Manejo de Comorbilidades y Transición a la Vida Adulta

Un enfoque fisiátrico completo no solo se centra en el aspecto motor. La PC es una condición compleja que a menudo se acompaña de otras condiciones médicas que requieren vigilancia y manejo activo.

3.1. Abordaje de Comorbilidades Frecuentes

- **Dolor Crónico:** El dolor en la PC puede originarse en los músculos, las articulaciones (especialmente las caderas) o el tracto gastrointestinal. Su manejo es multidisciplinario e incluye medicación, fisioterapia, ortesis adecuadas y, en ocasiones, intervenciones quirúrgicas.

- **Problemas Ortopédicos:** La luxación de cadera y la escoliosis son las complicaciones más serias. Se requiere un programa de vigilancia radiográfica regular (Programa de Vigilancia de Cadera) para detectar problemas a tiempo y planificar cirugías preventivas o reconstructivas.
- **Salud Ósea:** La falta de carga de peso y la inmovilidad aumentan el riesgo de osteopenia y fracturas. El fisiatra promueve el uso de bipedestadores y programas de carga de peso, además de colaborar en el manejo nutricional y farmacológico si es necesario.
- **Problemas Gastrointestinales y Nutricionales:** El reflujo gastroesofágico, el estreñimiento y la disfagia son comunes. Un manejo adecuado es vital para prevenir la desnutrición y las complicaciones respiratorias por aspiración. Esto puede incluir desde modificaciones en la dieta hasta la colocación de una sonda de gastrostomía.

3.2. La Transición a la Atención del Adulto

Uno de los mayores desafíos en el cuidado de la PC es la transición de la atención pediátrica a la de adultos. Este proceso debe ser planificado y gradual.

Tabla 3. Elementos Clave en el Proceso de Transición

Dominio	Objetivos y Estrategias
Planificación Médica	Identificar fisiatras y otros especialistas de adultos. Preparar un resumen médico completo que incluya historial, niveles funcionales y plan de manejo actual.
Autonomía y Autocuidado	Fomentar gradualmente que el adolescente/adulto joven participe en sus citas médicas, conozca su condición, sus medicamentos y aprenda a comunicar sus necesidades.
Educación y Vocación	Planificar la transición del sistema escolar a la educación superior o al empleo. Explorar opciones de formación vocacional y adaptaciones laborales.
Vida Independiente	Discutir opciones de vivienda, transporte y asistencia personal. Conectar al joven y a la familia con servicios sociales y de apoyo para adultos.
Salud Mental y Bienestar	Abordar los desafíos emocionales de la transición, promoviendo la resiliencia, las redes de apoyo social y el acceso a servicios de salud mental.

Conclusión:

El manejo fisiátrico de la parálisis cerebral es un modelo ejemplar de atención crónica, funcional e interdisciplinaria. El objetivo trasciende la simple gestión de los síntomas;

busca empoderar al individuo para que alcance su máximo potencial en todas las facetas de la vida. A través de una evaluación continua, la aplicación juiciosa de un amplio abanico de terapias y la coordinación experta de un equipo dedicado, la rehabilitación integral permite que las personas con PC no solo se adapten a sus desafíos, sino que lleven una vida plena, activa y participativa. Este compromiso a largo plazo con la función y el bienestar del paciente y su familia es la verdadera esencia del enfoque fisiátrico en la parálisis cerebral.

Bibliografías

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:8-14. (Referencia fundamental para la definición moderna y clasificación de la Parálisis Cerebral).
2. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39(4):214-223. (Artículo original que establece el sistema de clasificación GMFCS, la herramienta más utilizada a nivel mundial).
3. Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale construction and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(7):549-554. (Establece el sistema de clasificación MACS para la función manual, complementario al GMFCS).
4. Hidecker MJC, Paneth N, Rosenbaum PL, et al. Developing and validating the Communication Function Classification System for individuals with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2011;53(8):704-710. (Presenta el CFCS, completando el trío de sistemas de clasificación funcional esenciales en PC).
5. Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2020;20(2):3. (Revisión sistemática que clasifica la efectividad de las diversas intervenciones en PC, una guía clave para la práctica basada en la evidencia).
6. Heinen F, Desloovere K, Schroeder AS, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum Toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2010;14(1):45-66. (Consenso de expertos europeos que guía la aplicación de la toxina botulínica, uno de los tratamientos focales más importantes para la espasticidad).
7. Albright AL, Barry MJ, Painter IJ, Shultz BL. Infusion of intrathecal baclofen for generalized dystonia in cerebral palsy. *J Neurosurg Pediatr.* 2008;1(4):303-307. (Artículo clave sobre el uso de la bomba de baclofeno intratecal, no solo para espasticidad, sino también para la distonía severa).
8. Hägglund G, Alriksson-Schmidt A, Lauge-Pedersen H, et al. Prevention of dislocation of the hip in children with cerebral palsy: 20-year results of a

- population-based prevention programme. *Bone Joint J.* 2014;96-B(11):1546-1552. (Demuestra la efectividad de los programas de vigilancia de cadera para prevenir la luxación, una de las comorbilidades más dolorosas y discapacitantes).
9. Alexander MA, Matthews DJ, eds. *Pediatric Rehabilitation: Principles and Practice*. 6th ed. Demos Medical; 2020. (Libro de texto de referencia en la especialidad, que cubre en profundidad el manejo rehabilitador de la PC y otras condiciones pediátricas).
 10. American Academy of Pediatrics; American Academy of Family Physicians; American College of Physicians–American Society of Internal Medicine. A consensus statement on health care transitions for young adults with special health care needs. *Pediatrics*. 2002;110(6 Pt 2):1304-1306. (Declaración de consenso que establece las bases y la importancia del proceso de transición a la atención de adultos).

Terapia Respiratoria en Enfermedades Neuromusculares: Estrategias de Manejo para Prevenir la Insuficiencia Respiratoria

Blanca Lisette Aguila Gaibor

La insuficiencia respiratoria representa la principal causa de morbilidad y mortalidad en individuos con enfermedades neuromusculares (ENM). La debilidad progresiva de los músculos respiratorios, tanto inspiratorios como espiratorios, conduce a una cascada de complicaciones que, de no ser manejadas proactiva y sistemáticamente, culminan en el fracaso de la función ventilatoria. Un enfoque multidisciplinario y anticipatorio de la terapia respiratoria es fundamental para mejorar la calidad de vida, ralentizar la progresión de la insuficiencia respiratoria y aumentar significativamente la supervivencia de estos pacientes. Este capítulo detalla exhaustivamente las estrategias de manejo respiratorio, desde la fisiopatología subyacente hasta las intervenciones terapéuticas avanzadas, incorporando tablas informativas y referencias bibliográficas clave.

Fisiopatología Detallada de la Insuficiencia Respiratoria en ENM

El fallo ventilatorio en las ENM es un ejemplo clásico de "falla de bomba" muscular. A diferencia de las enfermedades pulmonares intrínsecas, el parénquima pulmonar es inicialmente sano. El problema reside en la incapacidad de la musculatura torácica y abdominal para generar los cambios de presión necesarios para una ventilación eficaz.

- **Debilidad de Músculos Inspiratorios:** El diafragma es el principal músculo inspiratorio, responsable de aproximadamente el 70% del volumen corriente en reposo. Su debilidad conduce a una disminución progresiva de la Capacidad Vital (CV) y de la Capacidad Pulmonar Total (CPT). Esto resulta en una respiración superficial (taquipnea) y en el desarrollo de microatelectasias, que reducen el área de intercambio gaseoso y aumentan el riesgo de infección. Un signo clínico temprano y característico de la debilidad diafragmática es la ortopnea, la dificultad para respirar en decúbito supino, ya que en esta posición el contenido abdominal desplaza un diafragma débil hacia el tórax, limitando aún más su excursión.
- **Debilidad de Músculos Respiratorios:** La tos es un mecanismo de defensa vital. Requiere una inspiración profunda seguida de un cierre glótico y una contracción forzada de los músculos espiratorios (principalmente los abdominales y los intercostales internos) para generar altas presiones intratorácicas y un flujo espiratorio explosivo. La debilidad de estos músculos resulta en un Flujo Pico de Tos (PCF, Peak Cough Flow) ineficaz. La incapacidad para eliminar secreciones conduce a su acumulación,

obstrucción de las vías respiratorias, neumonías recurrentes y hospitalizaciones frecuentes.

- **Afectación Bulbar:** La debilidad de los músculos inervados por los pares craneales inferiores (músculos bulbares) añade una capa de complejidad. La disfagia (dificultad para tragar) aumenta el riesgo de aspiración crónica de saliva, alimentos y líquidos, lo que puede causar neumonitis química y neumonía bacteriana. La disartria (dificultad para articular palabras) puede dificultar la comunicación de síntomas como la disnea. Además, el colapso de la vía aérea superior durante el sueño puede contribuir a la apnea obstructiva del sueño (AOS), coexistiendo con la hipoventilación central.
- **Deformidades Torácicas:** En enfermedades de inicio en la infancia, como la Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) o la Atrofia Muscular Espinal (AME), la debilidad de los músculos paraespinales conduce al desarrollo de escoliosis severa. Esta deformidad de la columna vertebral restringe la expansión de la caja torácica, superponiendo un componente de enfermedad pulmonar restrictiva a la debilidad muscular preexistente y acelerando el declive de la función pulmonar.

Tabla 1: Principales Enfermedades Neuromusculares con Afectación Respiratoria y sus Características

Enfermedad Neuromuscular	Músculos Respiratorios Primariamente Afectados	Progresión Típica de la Debilidad Respiratoria	Complicaciones Respiratorias Comunes
Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)	Inspiratorios (diafragma), espiratorios (abdominales) y bulbares.	Rápida y progresiva. La insuficiencia respiratoria es la causa de muerte en >80% de los casos.	• Hipoventilación • Tos ineficaz • Disartria • Disfagia severa, • Sialorrea • Deumonía por aspiración.
Distrofia Muscular de Duchenne (DMD)	Inspiratorios (diafragma) y espiratorios. Afectación miocárdica concurrente.	Progresiva, con una aceleración marcada tras la pérdida de la deambulación.	• Hipoventilación nocturna y diurna, • Tos débil • Escoliosis restrictiva severa • Cardiomiopatía dilatada.

Atrofia Muscular Espinal (AME)	Inspiratorios (especialmente intercostales) y espiratorios. La afectación bulbar varía con el tipo.	Variable según el tipo (I, II, III, IV). El tipo I presenta insuficiencia respiratoria temprana y severa.	• Tórax en campana • Respiración paradójica • Tos ineficaz • Infecciones respiratorias recurrentes • Escoliosis.
Distrofia Miotónica de Steinert (DM1)	Debilidad muscular generalizada, incluyendo diafragma. Afectación del control central de la respiración.	Lenta y progresiva, pero con alta prevalencia de complicaciones respiratorias.	• Hipoventilación alveolar, • Somnolencia diurna excesiva, • Apneas del sueño (centrales, • Obstructivas y mixtas), • Disfunción faríngea.
Enfermedad de Pompe de inicio tardío	Debilidad diafragmática prominente y temprana, a menudo desproporcionada a la debilidad de las extremidades.	Progresiva. Puede debutar como insuficiencia respiratoria idiopática.	• Disnea de esfuerzo, • Ortopnea severa, • Insuficiencia respiratoria hipercápnica, • Debilidad de la musculatura axial.
Miastenia Gravis	Fluctuante, afectando a todos los músculos respiratorios. Fatigabilidad es la característica principal.	Episódica, con exacerbaciones (crisis miasténicas) que pueden ser desencadenadas por infecciones, cirugías o fármacos.	Crisis miasténica con insuficiencia respiratoria aguda, debilidad bulbar, disnea fluctuante.

Evaluación y Monitoreo Sistemático de la Función Respiratoria

La vigilancia proactiva es la piedra angular del manejo respiratorio. Las evaluaciones deben realizarse a intervalos regulares (típicamente cada 6-12 meses, o más frecuentemente si hay progresión) para detectar el deterioro antes de que se manifiesten síntomas severos.

- **Espirometría Completa:** Además de la CVF, es importante medir el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1). Una CVF < 80% del valor predicho indica debilidad muscular respiratoria. La medición de la CVF en posición sentada y supina es un test simple y muy informativo. Una caída >25-30% en la CVF al pasar de sentado a supino es un fuerte indicador de disfunción diafragmática significativa.
- **Presiones Bucales Máximas:** La Presión Inspiratoria Máxima (PIM o MIP) y la Presión Espiratoria Máxima (PEM o MEP) son medidas más sensibles de debilidad muscular que

la CVF. Una PIM < 60 cmH₂O se asocia con riesgo de hipoventilación, y una PEM < 60 cmH₂O indica una capacidad de tos comprometida.

- **Flujo Pico de Tos (PCF):** Se puede medir con un simple medidor de flujo pico. Un PCF < 270 L/min sugiere dificultad para eliminar secreciones, y un PCF < 160 L/min indica una tos ineficaz que requiere asistencia para prevenir complicaciones durante una infección respiratoria.
- **Monitorización Nocturna del Intercambio Gaseoso:** La polisomnografía en laboratorio es el estándar de oro, pero la oximetría y capnografía nocturna domiciliaria es una herramienta de cribado muy eficaz. Permite detectar desaturaciones de oxígeno y, más importante aún, periodos de hipoventilación (aumento del CO₂ transcutáneo o end-tidal), que son los primeros signos de insuficiencia respiratoria incipiente.

Estrategias de Manejo de los Músculos Respiratorios y la Vía Aérea

1. Técnicas de Fisioterapia Respiratoria

- **Entrenamiento de los Músculos Respiratorios (EMR):** Su uso es controvertido y depende de la enfermedad subyacente. En ENM de progresión lenta, el entrenamiento de la fuerza muscular inspiratoria (IMT) con dispositivos de umbral de presión, a cargas bajas-moderadas, ha demostrado mejorar la fuerza y la resistencia sin causar daño muscular. Sin embargo, en enfermedades de progresión rápida como la ELA, su beneficio es incierto y debe ser abordado con extrema precaución.
- **Técnicas de Reexpansión Pulmonar:** El uso de un resucitador manual (tipo Ambú) para realizar "apilamiento de aire" (air stacking) o insuflaciones profundas ayuda a mantener la distensibilidad pulmonar y torácica, previene las atelectasias y aumenta el volumen de aire disponible para una tos más eficaz.

2. Protocolos de Asistencia a la Tos

Es fundamental tener un plan proactivo. Durante una infección respiratoria, la producción de moco aumenta y la debilidad muscular se acentúa, creando una situación de alto riesgo.

- **Insuflación-Exsuflación Mecánica (I-EM / Cough Assist):** Es el estándar de cuidado para el manejo de secreciones. Los dispositivos modernos permiten ajustar las presiones de insuflación (típicamente +30 a +40 cmH₂O) y exsuflación (-30 a -40 cmH₂O), así como los tiempos de cada fase, para maximizar la eficacia y el confort. Se recomienda su uso profiláctico diario (1-2 veces al día) y de forma más intensiva durante las enfermedades respiratorias (cada 2-4 horas).

Tabla 2: Comparación de Técnicas de Asistencia a la Tos

Técnica	Descripción	Ventajas	Desventajas
Tos Asistida Manualmente	Compresión abdominal o torácica sincronizada con la tos.	No requiere equipo, puede realizarse en cualquier lugar, útil en emergencias.	Requiere un cuidador entrenado, puede ser menos eficaz que la I-EM, riesgo de lesiones (fracturas costales, daño visceral).
Insuflación-Exsuflación Mecánica (I-EM)	Dispositivo que aplica presiones positivas y negativas para simular una tos.	Altamente eficaz, cuantificable, puede ser autoadministrado, reduce hospitalizaciones.	Requiere un dispositivo específico y fungibles, puede causar molestias o barotrauma si no se ajusta correctamente.
Apilamiento de Aire ("Air Stacking")	El paciente toma varias respiraciones sucesivas sin espirar completamente para alcanzar un mayor volumen pulmonar antes de toser.	Mejora el volumen para la tos, mantiene la distensibilidad torácica.	Requiere coordinación y una función bulbar intacta (cierre glótico), no elimina las secreciones por sí solo.
Vibración/Oscilación de la pared torácica	Chalecos vibratorios de alta frecuencia (HFCWO) que ayudan a desprender el moco de las paredes bronquiales.	Pasivo (no requiere esfuerzo del paciente), puede ser útil como adyuvante.	Eficacia en ENM no tan demostrada como en fibrosis quística, costoso, no reemplaza la necesidad de eliminar las secreciones.

Soporte Ventilatorio: Un Pilar Terapéutico

1. Ventilación No Invasiva (VNI)

La VNI ha revolucionado el manejo de las ENM, mejorando la supervivencia y la calidad de vida de forma demostrada.

- **Indicaciones y Momento de Inicio:** El inicio debe ser proactivo, basado en la combinación de síntomas y datos objetivos. Las guías actuales recomiendan iniciar la VNI ante la presencia de:
 - Síntomas de hipoventilación (fatiga, disnea, cefalea matutina) Y
 - Hipercapnia diurna ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) O
 - Hipoventilación nocturna (PaCO_2 nocturno $> 50 \text{ mmHg}$ o aumento $> 10 \text{ mmHg}$ desde el basal) O
 - $\text{CVF} < 50\%$ del predicho (en ELA) o $\text{CVF} < 60\%$ con $\text{PIM} < 60 \text{ cmH}_2\text{O}$ (en DMD).

- **Modos y Configuraciones Avanzadas:** Si bien el modo Bi-level S/T es el más usado, los ventiladores modernos ofrecen modos más sofisticados. El Volumen Asegurado con Presión de Soporte (AVAPS) es particularmente útil en ENM, ya que garantiza un volumen tidal mínimo en cada respiración, ajustando automáticamente la presión de soporte para compensar los cambios en la mecánica respiratoria o la posición del paciente.
- **Adherencia y Manejo de Problemas:** La adherencia es clave. El éxito depende de una correcta elección de la interfaz, el uso de humidificación térmica para evitar la sequedad, y un seguimiento cercano para ajustar la configuración y resolver problemas como fugas, congestión nasal o claustrofobia.

Tabla 3: Ventilación No Invasiva (VNI) en Enfermedades Neuromusculares

Parámetro	Consideraciones
Modo Ventilatorio	Bi-level S/T es el estándar. AVAPS (o modos similares de volumen objetivo) es preferible para garantizar una ventilación estable.
Presión Inspiratoria (IPAP)	Titular para alcanzar un volumen tidal de 6-8 ml/kg y normalizar el CO ₂ . A menudo se requieren presiones más altas (16-24 cmH ₂ O) que en otras patologías.
Presión Espiratoria (EPAP)	Generalmente baja (4-6 cmH ₂ O) para evitar la reinhalación de CO ₂ . Se puede aumentar si coexiste AOS.
Frecuencia de Respaldo	Se ajusta ligeramente por debajo de la frecuencia respiratoria del paciente para permitir el descanso de los músculos respiratorios.
Interfaz	La elección debe ser individualizada. Las mascarillas nasales o almohadillas nasales promueven la comunicación y la alimentación. Las oronasales son necesarias si hay fugas bucales importantes.
Humidificación	La humidificación térmica es esencial para el confort, la adherencia y para prevenir la impactación de moco.

2. Ventilación Invasiva a Largo Plazo

- **La Decisión de la Traqueostomía:** Esta es una decisión compleja con implicaciones médicas, éticas y sociales. Debe ser discutida con antelación (planificación anticipada de cuidados) y no en una situación de emergencia. Las indicaciones incluyen:
 - Fracaso de la VNI (incapacidad para controlar la hipercapnia o la hipoxemia a pesar de un uso óptimo).
 - Disfunción bulbar severa con aspiración inmanejable.
 - Necesidad de soporte ventilatorio continuo (>20-22 horas/día) que dificulta el cuidado de la piel o la nutrición.
- **Manejo Post-Traqueostomía:** Requiere un equipo de cuidados domiciliarios bien entrenado. El manejo incluye el cuidado del estoma, el cambio regular de la cánula, la

aspiración de secreciones y el mantenimiento del circuito del ventilador. Los pacientes con traqueostomía pueden seguir teniendo una vida activa y plena con el soporte adecuado.

Enfoque Multidisciplinario: La Clave del Éxito

- El manejo óptimo es imposible sin un equipo coordinado.
- **Neumólogo:** Lidera el manejo respiratorio, prescribe y ajusta el soporte ventilatorio.
- **Neurólogo:** Maneja la enfermedad de base y las terapias modificadoras de la enfermedad.
- **Fisioterapeuta Respiratorio:** Enseña las técnicas de tos asistida, reexpansión pulmonar y maneja el equipo de I-EM.
- **Logopeda (Patólogo del habla y lenguaje):** Evalúa y maneja la deglución y la comunicación. Puede recomendar modificaciones de la dieta o vías de alimentación alternativas.
- **Nutricionista/Dietista:** Asegura un estado nutricional óptimo para preservar la masa muscular, incluyendo la respiratoria.
- **Trabajador Social y Psicólogo:** Ofrecen apoyo psicosocial al paciente y a la familia, ayudando a navegar los desafíos de una enfermedad crónica y a planificar los cuidados a largo plazo.

Conclusión

La terapia respiratoria en las enfermedades neuromusculares ha pasado de ser reactiva a ser una disciplina proactiva y preventiva. La monitorización sistemática, la introducción temprana de técnicas de asistencia a la tos y el inicio oportuno de la ventilación no invasiva han transformado el pronóstico de estas enfermedades. Un enfoque centrado en el paciente, respaldado por un equipo multidisciplinario experto, es esencial para prevenir la insuficiencia respiratoria, reducir las hospitalizaciones y, lo más importante, mejorar y prolongar una vida con calidad.

Bibliografías

1. American Thoracic Society (ATS). (2004). Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170(4), 456-465.
2. Benditt, J. O. (2019). The neuromuscular respiratory system: function and physiology. *Clinics in Chest Medicine*, 40(4), 679-689.
3. Bourke, S. C., Tomlinson, M., Williams, T. L., Bullock, R. E., Shaw, P. J., & Gibson, G. J. (2006). Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 5(2), 140-147.

4. Chatwin, M., Toussaint, M., & Goncalves, M. R. (2018). ERS statement on airway clearance techniques in neuromuscular disorders. *European Respiratory Journal*, 52(2), 1800804.
5. Fauroux, B., & Khirani, S. (2014). Neuromuscular disease and respiratory physiology in children: putting lung function in perspective. *Respirology*, 19(6), 782-791.
6. Finder, J. D., Birnkrant, D., Carl, J., Farber, H. J., Gozal, D., Iannaccone, S. T., ... & Schroth, M. (2004). Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 170(4), 456-465.
7. Lechtzin, N. (2022). Respiratory management in neuromuscular disease. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 28(5), 1369-1393.
8. Miske, L. J., Hickey, E. M., Kolb, S. M., Weiner, D. J., & Panitch, H. B. (2021). Use of airway clearance and non-invasive ventilation in patients with neuromuscular disease. *Paediatric Respiratory Reviews*, 37, 39-45.
9. Miller, R. G., Jackson, C. E., Kasarskis, E. J., ... & World Federation of Neurology ALS Consortium. (2009). Practice parameter update: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: Drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 73(15), 1218-1226.
10. Toussaint, M., Pernet, K., & Steens, M. (2020). Long-term mechanical ventilation for neuromuscular disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 26(6), 614-620.

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Diana Ximena Viñan Agila

Introducción

Los embarazos son de gran importancia a nivel mundial, debido al gran impacto en la morbilidad materna y fetal. Los trastornos hipertensivos hacen referencia a las alteraciones fisiopatológicas, las cuales generan un aumento de la presión arterial, que conllevan diversas complicaciones maternas y fetales. Al ser una patología frecuente a nivel mundial, se han elaborado múltiples guías en diferentes países con discrepancias en el manejo. Costa Rica posee una guía desde el 2009, creada por la Caja Costarricense de Seguro Social, y en el 2019 la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia elaboró una actualización en el manejo de los trastornos hipertensivos.(1)

Definición

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la segunda causa más frecuente de muerte materna directa en el mundo. La hipertensión es también la complicación médica más común que se encuentra durante el embarazo, y complica 5-10% de los embarazos.

Las tasas más altas son en mujeres negras, mujeres mayores de 45 años y con diabetes. Hipertensión en el embarazo se asocia con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral, desprendimiento de la placenta, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina.(2)

Clasificación

- **Hipertensión crónica**

Se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como hipertensión crónica.

- **Preeclampsia-eclampsia**

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de hídrops o enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas.

Se considera preeclampsia grave cuando existe una PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o una PA diastólica ≥ 110 mmHg con proteinuria, o si existe hipertensión asociada a proteinuria grave (≥ 2 g en orina de 24 h).

Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de uno o más de los signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la preeclampsia. En gestantes con enfermedad renal crónica, el diagnóstico se realizará ante un incremento brusco de la hipertensión y de la proteinuria.

Hipertensión gestacional

Se define como la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Dentro de este grupo se incluyen un grupo heterogéneo de procesos cuyo diagnóstico se realizará, en la mayoría de ellos, de forma retrospectiva. Así, una hipertensión gestacional puede corresponder a:

- Una preeclampsia en fase precoz en la que aún no haya aparecido la proteinuria.
- Una hipertensión transitoria en los casos en que sólo exista hipertensión que desaparezca dentro de las 12 semanas posparto.
- Una hipertensión crónica si persiste más allá de las 12 semanas posparto.(3)

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras

que en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones. Por lo tanto, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.(4)

En Ecuador datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), señala que en el año 2018 el total de egresos hospitalarios debido a embarazos múltiples fue de 543 mujeres, de las cuales el grupo etario de mayor prevalencia fue de 25 a 34 años con 292 casos.(5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la HTA durante la gestación aún está en estudio, se acepta que uno de los puntos centrales es la disfunción placentaria que tendría su origen en un defecto de la invasión trofoblástica, lo cual conllevaría a un defecto de invasión y remodelación de las arterias espirales maternas, con reducción de la perfusión uteroplacentaria e isquemia placentaria.(6)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo dependientes de la madre (edad, nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o trombofilias) dependientes del producto (embarazo gemelar o molar e hidrops fetal). Dependientes de los factores preconcepcionales (edad materna menor de 20 y mayor de 35 años, primigravidez, raza negra, embarazo molar, entre otros) y medioambientales (malnutrición, escasa ingesta de calcio, hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio; alcoholismo; bajo nivel socioeconómico; cuidados prenatales deficientes y estrés crónico), además de atender las alteraciones digestivas, dermatológicas, odontológicas, anemias y cardiovasculares, que se presenten durante el embarazo. Los factores de riesgo en las gestantes, pueden reducirse, mediante adecuados controles en el embarazo y puerperio. (7)

Diagnóstico

La evidencia reciente ha sugerido que la preeclampsia temprana y tardía debe ser diferenciada, ya que el inicio antes de las 34 semanas de gestación se asocia con una enfermedad más severa, quizás debido a diferencias etiológicas entre la preeclampsia precoz y la tardía. La preeclampsia de inicio temprano se considera mediada por factores placentarios resultando en pronóstico adverso. La preeclampsia con un inicio tardío más probablemente se asocia con factores maternos tales como la obesidad y tal vez con resultados que son menos severos.

La evaluación de los trastornos hipertensivos en el embarazo incluye la evaluación del riesgo de preeclampsia, la gravedad de la preeclampsia y la presencia de hallazgos relevantes adicionales, incluyendo causas identificables de hipertensión o enfermedad renal.

La aparición de proteinuria en un examen general de orina anuncia un posible inicio de complicación hipertensiva, ya sea preeclampsia, preeclampsia sobreagregada a hipertensión arterial sistémica crónica o enfermedad renal. La cantidad de pérdida de proteínas tiene implicaciones tanto diagnóstico como pronósticas.

Actualmente existen tres métodos de estimación de proteinuria. El más popular es el análisis de la tira reactiva en orina y es semicuantitativa, la segunda es el "patrón oro"

cuantificación de proteínas en orina de 24 horas, pero está limitado por su disponibilidad y limitaciones de tiempo, finalmente la tercera es la estimación de la relación proteína urinaria: creatina (UPCR) en muestras de orina aleatoria, sin embargo el valor de los puntos de corte de éste último método varía de acuerdo a cada centro hospitalario.

Las mujeres embarazadas con baja sospecha de preeclampsia deben ser evaluadas para la detección de proteinuria en cada visita prenatal a través de tira reactiva, por lo menos 1 vez al mes. Un resultado por tira reactiva de 1+ requiere confirmación a través de recolección de orina de 24 horas para cuantificar la cantidad de proteinuria, debido a que se correlaciona con 0.3 g o más de proteinuria.

Si se detecta hipertensión durante el embarazo en mujeres previamente sanas o en aquellas con alto riesgo de preeclampsia ($>140/90$ mmHg ó proteinuria por tira reactiva en orina $> 1+$ ó cuantificación de proteínas en orina de 24 horas > 300 mg/24 horas o índice de proteína:creatina >0.28), se sugiere evaluar la hospitalización a corto plazo, para distinguir la hipertensión gestacional, preeclampsia o hipertensión arterial crónica secundaria y en caso de confirmarse el trastorno hipertensivo iniciar el tratamiento adecuado.(8)

Tratamiento

- Para la hipertensión leve, deben adoptarse medidas conservadoras y luego administrar antihipertensivos si es necesario
- Primero se prueba con metildopa, betabloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio
- Evitar la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes de los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona
- Para la hipertensión moderada o grave, debe usarse un tratamiento antihipertensivo, control estricto y, si la condición empeora, posiblemente la terminación del embarazo o el parto, según la edad gestacional.

Las recomendaciones para las formas de hipertensión crónica y gestacional son similares y dependen de la gravedad. Sin embargo, la hipertensión crónica puede ser más grave. En la hipertensión gestacional, el aumento de la presión arterial a menudo se produce sólo al final de la gestación y puede no requerir tratamiento.

El tratamiento de la hipertensión moderada a grave sin insuficiencia renal durante el embarazo es controvertido; el problema es si el tratamiento mejora los resultados y si los riesgos del tratamiento médico supera los de la enfermedad no tratada. Como la circulación uteroplacentaria está dilatada al máximo y no puede autorregularse, la disminución de la presión arterial materna con fármacos puede reducir abruptamente el flujo de sangre uteroplacentaria. Los diuréticos reducen el volumen efectivo de sangre circulante materna; una reducción consistente aumenta el riesgo de restricción del crecimiento fetal. Sin embargo, la hipertensión con insuficiencia renal se trata aunque la hipertensión sea sólo leve o moderada.(9)

Para la hipertensión leve a moderada (presión arterial sistólica de 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica de 90 a 109 mmHg) con presión arterial lábil, la reducción de la actividad física puede disminuir la presión y mejorar el crecimiento fetal, haciendo que el riesgo perinatal se vuelva similar al de las mujeres sin hipertensión. Sin embargo, si este manejo conservador no disminuye la presión arterial, muchos expertos recomiendan el tratamiento con medicamentos. Las mujeres que estaban tomando metildopa, un beta-bloqueante, un bloqueante de los canales de calcio o una combinación antes del embarazo pueden seguir tomando estos medicamentos. Sin embargo, los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina deben interrumpirse en cuanto se confirma el embarazo.

Para la hipertensión grave (presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg), está indicada la terapia farmacológica. El riesgo de complicaciones maternas (progresión de una disfunción de órganos terminales, preeclampsia) y fetales (prematurez, restricción del crecimiento, mortinatos) se incrementa significativamente. Pueden requerirse varios antihipertensivos.

Para la presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg se requiere evaluación inmediata. Con frecuencia se requieren múltiples fármacos. Además, puede ser necesaria la internación por bastante tiempo en la parte final del embarazo. Si la condición de la mujer empeora, se recomienda la terminación del embarazo. A todas las mujeres con hipertensión crónica durante el embarazo se les debe enseñar a controlar ellas mismas su presión arterial, y se debe investigar el compromiso de órganos diana. La evaluación, realizada al inicio del estudio y después periódicamente, incluye:

- Creatinina
- Electrolitos
- Niveles de ácido úrico en suero Hepatograma,
- Recuento de plaquetas,
- Evaluación de la proteinuria Por lo general,
- Fondo de ojo

Considerar la ecocardiografía materna si las mujeres han tenido hipertensión durante > 4 años. Después de la ecografía inicial para evaluar la anatomía fetal, la ecografía se realiza mensualmente a partir de alrededor de las 28 semanas para controlar el crecimiento fetal; las pruebas prenatales a menudo comienza a las 32 semanas. La ecografía para monitorizar el crecimiento fetal y las pruebas prenatales puede comenzar más pronto si las mujeres tienen complicaciones adicionales (p. ej., trastornos renales) o si se producen complicaciones (p. ej., restricción del crecimiento) en el feto. El parto debe realizarse entre las semanas 37 y 39, pero puede inducirse antes si se detecta una preeclampsia o una restricción del crecimiento fetal, o si los estudios fetales no son reactivos.

Fármacos

Los agentes de primera línea durante el embarazo incluyen:

- Metildopa
- Betabloqueantes
- Bloqueantes de los canales de calcio

La dosis inicial de metildopa es de 250 mg por vía oral 2 veces al día, aumentada según necesidad hasta un total de 2 g/día a menos que aparezcan somnolencia excesiva, depresión o hipotensión ortostática sintomática. El betabloqueante más comúnmente usado es el labetalol (un betabloqueante con algunos efectos bloqueantes alfa1), que puede usarse solo o con metildopa una vez alcanzada la dosis diaria máxima de este agente. La dosis usual de labetalol es de 100 mg 2 o 3 veces al día, y puede aumentarse según necesidad hasta una dosis diaria total máxima de 2.400 mg. Los efectos adversos de los betabloqueantes incluyen aumento del riesgo de restricción del crecimiento fetal, disminución de los niveles de energía materna y depresión materna.

Puede preferirse la nifedipina de liberación lenta, un bloqueante de los canales de calcio, porque puede administrarse 1 vez al día (dosis inicial de 30 mg; dosis máxima diaria de 120 mg); los efectos adversos incluyen cefaleas y edema pretibial. Los diuréticos tiazídicos sólo se utilizan para el tratamiento de la hipertensión crónica durante el embarazo si el beneficio potencial supera el posible riesgo para el feto. La dosis puede ser ajustada para minimizar los efectos adversos como la hipopotasemia.

Varias clases de antihipertensivos deben evitarse durante el embarazo:

- **Inhibidores de la ECA:** están contraindicados porque aumentan el riesgo de anomalías del tracto urinario fetal.
- Los bloqueantes del receptor de la angiotensina II están contraindicados, ya que aumentan el riesgo de la disfunción renal fetal, hipoplasia pulmonar, malformaciones esqueléticas, y la muerte.
- **Antagonistas de la aldosterona:** (espironolactona y eplerenona) deben evitarse porque puede producir feminización de los fetos masculinos.(9)

Bibliografía

1. Salas Ramírez B, Montero Brenes F, Alfaro Murillo G. Trastornos hipertensivos del embarazo: comparación entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. Revista Medica Sinergia [Internet]. 2020 Jul 1;5(7):e532. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207e.pdf>

2. Revista, Sinergia. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY) [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms173c.pdf>
3. Trastornos hipertensivos del embarazo. Progresos de Obstetricia y Ginecología [Internet]. 2007 Jul 1;50(7):446–55. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-trastornos-hipertensivos-del-embarazo-13108003>
4. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia [cited 2022 Mar 17]. Available from: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi84obi2s32AhX5QzABHZYsBoIQFnoECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.revginecobstetricia.sld.cu%2Findex.php%2Fgin%2Farticle%2Fview%2F349%2F280&usg=AOvVaw36HM7ec5bEkYp3R6ndz_KS
5. FACULTAD DE MEDICINA Trabajo de titulación previo a la obtención de título de Médico Título [Internet]. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/10869/1/16411.pdf>
6. Bryce Moncloa A, Alegría Valdivia E, Valenzuela Rodríguez G, Larrauri Vigna CA, Urquiaga Calderón J, San Martín San Martín MG. Hipertensión en el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia [Internet]. 2018 Jul 16 [cited 2019 Oct 4];64(2):191–6. DISPONIBLE en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es&nrm=iso
7. Factores de riesgo de los trastornos hipertensivos [cited 2022 Mar 17]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjG8cbi6c32AhWORzABHT2_AGgQFnoECA4QAw&url=https%3A%2F%2Fdialnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F4788156.pdf&usg=AOvVaw1Fyp1U82C43YlqOTBhjmVZ
8. Detección, De Las T, Hipertensivas E, Embarazo D, Maestro C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Evidencias y Recomendaciones [Internet]. 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>
9. Lara A. Friel. Hipertensión en el embarazo. [Internet]. www.msdmanuals.com. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9tricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo>

Ecografía en el Manejo de Trauma de Tórax

Richard Gabriel Romero Mayón

Aproximadamente el 25% de los descensos ocasionados por trauma a nivel mundial son secundarios a trauma de tórax, ya sea aislado o relacionado a otras lesiones. Los traumatismos torácicos representan una causa de mortalidad importante, después de los traumatismos craneoencefálicos y espinales. Muchos de los pacientes con lesiones en tórax fallecen posterior a haber llegado al hospital; no obstante, muchas de estas muertes se pudieran evitar con un diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno a nivel prehospitalario. Estas entidades se pueden producir a través de mecanismos de trauma penetrante o contuso y la severidad del tipo de lesión, variable en función de la magnitud del trauma así como también de la edad del paciente. Las lesiones pueden ser desde fracturas costales aisladas, hasta lesiones bilaterales severas causadas por trauma compresivo al tórax incluyendo compromiso de la integridad de las grandes estructuras vasculares, el corazón y/o del parénquima pulmonar. Los pacientes adultos mayores, principalmente, aquellos con osteopenia u osteoporosis, tienen un elevado riesgo de sufrir fracturas múltiples secundarias a caídas; en cambio, los pacientes pediátricos, al presentar tejidos más flexibles, deberán ser sometidos a altas fuerzas de impacto para poder sufrir de fracturas costales, por lo que ellos cursan frecuentemente, con contusiones pulmonares y cardíacas, hemotórax, neumotórax o lesiones vasculares. De los pacientes supervivientes al trauma de tórax inicial, alrededor del 25% sufrirá complicaciones después del episodio por lo que la sobrevida no supera el primer año. El diagnóstico y tratamiento se fundamenta en la valoración inicial con resucitación por medio de la estabilización de las lesiones que comprometan las funciones vitales del paciente, seguida de una valoración secundaria detallada a través de un examen físico exhaustivo, teniendo por último los cuidados definitivos. Mediante la evaluación inicial se identifican cinco lesiones torácicas letales que requieren ser atendidas en el menor tiempo posible, para así mejorar la sobrevida del paciente, las cuales son: taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, neumotórax abierto, neumotórax a tensión y tórax inestable con contusión pulmonar.

La ecografía está establecida como un excelente método diagnóstico que puede ser utilizarse de forma regular o, en casos de urgencia por especialistas y médicos cirujanos en general. Entre las ventajas de su utilización, se destacan su accesibilidad, confiabilidad y no invasividad, por lo general es de rápida realización y bajo costo, su fácil acceso (equipo portátil), brinda un mejor seguimiento clínico. Actualmente, la ecografía se utiliza como método de estudio inicial, para el diagnóstico específico tanto en la patología traumática como no traumática. A partir de ella se llega a un diagnóstico u orienta hacia métodos

diagnósticos a seguir, lo que deriva a determinar en gran parte los casos que ameriten tomar una decisión terapéutica.

Definición

La ecografía se define como una prueba diagnóstica de imagen, basada en los efectos de los ultrasonidos en el organismo. En la actualidad representa una herramienta básica, prácticamente en todas las especialidades de la medicina y cirugía. Sus amplias ventajas han contribuido a su uso generalizado cada vez más común en la práctica clínica cotidiana. Este tipo de estudio, constituye a un método de imagen dependiente del operador y cuyo requerimiento de aprendizaje, requiere, al menos de forma básica, sobre el conocimiento de las bases físicas, la aparatología y las múltiples prestaciones que brindan los ecógrafos. Las imágenes ecográficas del tórax, ya sea normal o en existencia de patología, se determinan por la diferente impedancia acústica de los tejidos que lo conforman, como lo son tejidos blandos, hueso, pleura, aire. El papel que desempeña la ecografía en la evaluación de las enfermedades del tórax es ampliamente reconocido y, tradicionalmente, en esta patología, la técnica ha tenido mayor difusión, principalmente, en la detección del derrame pleural y como guía para la toracocentesis. Se destaca más sensible que la radiografía de tórax convencional, pues nos permite detectar derrames pleurales, pudiendo visualizar hasta 5 ml de líquido. Este estudio, es de utilidad en la definición de las características del líquido pleural y orientar su etiología, dirigir otros procedimientos, como la biopsia pleural o la toracoscopia, localizar y guiar la punción de masas o engrosamientos pleurales, o en el diagnóstico del neumotórax.

Clínicamente, el trauma de torax está clasificado de acuerdo con el mecanismo de lesión, tal es el caso de traumas contusos o cerrados y penetrantes o abiertos, que abarcan también, lesiones por fragmentación relacionadas a explosiones. En cuanto a los traumas contusos, es necesario conocer con detalle, los eventos que mediaron la lesión, dinámica del trauma, velocidad promedio, presencia de sustancias ilícitas, si se necesita o no equipo de extracción y la presencia de otros lesionados o fallecidos en el lugar. Por su parte, en el caso de traumatismos penetrantes, lo primordial es saber qué tipo de elemento lo produjo y determinar el recorrido que este tuvo, evaluando así, las probables estructuras u órganos lesionados. Dentro de las múltiples lesiones que se pueden manifestar posterior a un trauma de tórax, se encuentran las fracturas de costales, fracturas de clavícula, esternón, escápula, tórax inestable, contusiones cardiopulmonares, neumotórax, hemotórax, lesiones vasculares, daño a órganos digestivos superiores, que producen un compromiso sistémico importante.

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud los traumatismos representan la tercera causa de muerte en el mundo, superior a los 5 millones anuales abarcando más de una cuarta parte (29 %) como consecuencia de accidentes automovilísticos, existe una relación con los países de bajos ingresos económicos que está acompañado de accidentes, traumatismos y

muerres relacionados con los problemas de tránsito. Con estos traumas, la mortalidad tiende a tener índices demasiado altos, hasta en un 60 %, igualmente un 20-25 % de muertes en pacientes con politraumatismos se añaden a traumatismos de tórax. La incidencia de traumatismos de tórax es del 4.57 % en los servicios de emergencia de las casas de salud. ⁽⁴⁾ El ministerio de salud pública en Ecuador, registra que los traumatismos se ubican en el sexto puesto de causa de fallecimiento a nivel territorial teniendo una incidencia de muerte entre que abarca las edades en promedio de 25 a 35 años y datos en el 2017 reportan 1.642 por traumatismos de tórax. Estas lesiones ocurren en ambientes laborales, domésticos y tránsito. Los traumatismos de tórax están relacionados a otros traumatismos ya sean internos o regiones anatómicas como partes blandas o huesos. Una de las causas de más importancia en el mundo de esta lesión son los accidentes de tránsito representando un 70-80 %.

En el Ecuador, en el año 2007, se le consideró como la primera causa de muerte en menores que contemplan un rango de edad entre 5 a 14 años de edad, con un promedio de 50 personas fallecidas mensualmente; lo que representa un costo aproximado de doscientos millones de dólares por año. Accidentes que según el Servicio de Investigación de Accidentes de Tránsito en un 90 % son de causa humana, el 5% producto de daños en las vías y carreteras y los demás provenientes de otros problemas. La Provincia del Guayas reportó en el período 2004 - 2007 un promedio de 5.051 accidentes de tránsito por año de los cuáles se registraron 169 lesionados por caídas desde los transportes públicos, 933 por arrollamiento; se destacó que el común denominador del accidente fue la imprudencia del conductor al encontrarse en estado etílico, 435 fallecieron, 1060 resultaron heridos y 118 sufrieron traumas severos.

Fisiopatología

Mayormente la morbilidad y la mortalidad por traumatismo torácico se genera porque las lesiones interfieren con la respiración, la circulación, o tal puede ser el caso de ambos. La respiración se puede ver comprometida por el daño directo a los pulmones o las vías respiratorias.

Mecanismos alterados de la respiración

Las lesiones que ocasionan daño directo al pulmón o las vías respiratorias incluyen contusión pulmonar y la interrupción traqueobronquial. Las lesiones que alteran la mecánica de la respiración abarcan; hemotórax, neumotórax y tórax inestable. En casos de lesión del pulmón, árbol traqueobronquial, o rara vez esófago el aire puede entrar en los tejidos blandos del tórax y/o el cuello (enfisema subcutáneo) o mediastino (neumomediastino). Raramente, tiene consecuencias fisiológicas significativas; la lesión subyacente es el problema base. El neumotórax a tensión por su parte, afecta la respiración, así como la circulación. La circulación puede verse deteriorada por:

- Lesión cardíaca directa

- Hemorragia
- Disminución del retorno venoso

El sangrado, como ocurre en el hemotórax, puede ser masivo, generando una descarga (la respiración también se evidenciará perjudicada en caso de si el hemotórax es grande). La disminución del retorno venoso dificulta el llenado cardíaco, generando hipotensión. La disminución del retorno venoso puede suceder debido a un incremento de la presión intratorácica en neumotórax a tensión o elevación de la presión intrapericárdica de taponamiento cardíaco. Se debe tener en cuenta puede resultar a partir de lesión cardíaca contundente que daña el miocardio o las válvulas del corazón, la aparición de insuficiencia cardíaca y/o anomalías en la conducción

Clasificación de trauma torácico

- **Trauma cerrados:** Son los más comunes, la causa más común suele ser: Impacto directo, compresión, desaceleración.
- **Trauma abiertos:** Existencia de una herida en función de si la lesión alcanza el espacio pleural, pulmón y/o estructuras mediastínicas están subdivididas anatómicamente en: Penetrante y no penetrante.

Lesiones traumáticas cerradas o abiertas, más frecuentes:

- **Fracturas costales simples:** Son las lesiones más habituales representando un 35-40% de los casos en fracturas costales bajas, se deben descartar lesiones abdominales relacionadas.
- **Tórax inestable:** Se genera cuando un segmento de pared torácica pierde continuidad ósea con el resto, realizando un movimiento paradójico durante la respiración.
- **Heridas de la pared torácica:** Arma blanca o de fuego.
- **Neumotórax:** Presencia de aire en cavidad pleural, por su parte; el neumotórax a tensión: Se origina por la entrada de aire en cavidad pleural mediante un mecanismo valvular unidireccional que deriva a colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento mediastinal que como consecuencia produce una disminución del retorno venoso y caída del gasto cardíaco. Produce compromiso ventilatorio y hemodinámico severo, el diagnóstico es clínico.
- **Neumotórax abierto:** comúnmente conocida como lesión aspirante de tórax, la pared torácica comunica la pleura con el exterior provocando una ventilación ineficaz. Se sugiere colocar vendaje oclusivo temporal sellando tres lados de la herida de tal forma, que permita la salida de aire de la cavidad pleural, pero evitando su entrada. Una oclusión completa puede inducir a un neumotórax a tensión. En este caso se sugiere colocar rápidamente el drenaje torácico lejos de la lesión. Por último el Hemotórax se caracteriza por: presencia de sangre en el espacio pleural provocado por lesión parenquimatosa, vasos intercostales, mamarios, grandes vasos mediastínicos, cardíaca o de estructuras abdominales. Cuya presencia se evidencia hasta en el 25% en los pacientes politraumatizados

Lesiones traumáticas menos frecuentes:

- Fractura esternal.
- rotura del árbol traqueo-bronquial
- Cardíacas, Grandes vasos
- Esofágicas Conducto torácico
- Roturas diafragmáticas.

Cuadro clínico

En los pacientes con trauma de tórax el cuadro clínico más común, está conformado por: dolor, disnea, sangrado que puede ser producido por la herida en caso de traumas abiertos, y hemoptisis, adicionalmente pueden manifestarse con datos de shock hipovolémico.

Diagnóstico

La evaluación por ecografía focalizada en trauma se ha convertido en una técnica de mucha utilidad, cuyo tiempo de realización del examen completo, no toma más de 4 minutos. y en la ubicación del líquido libre abdominal que se evidencia en cualquiera de las ventanas como una imagen anecoica. Su uso nutre la habilidad y experiencia del médico a la hora de identificar la fuente de pérdida aguda de sangre y sugiere el requerimiento del control quirúrgico, que obliga a involucrar al cirujano en el proceso de evaluación. La rapidez del diagnóstico en estos pacientes es primordial, porque a medida que exista demora en la intervención de un sangrado intraabdominal, el riesgo de muerte asciende.



Visión ecográfica del espacio de Morison en un paciente politraumatizado en la que se aprecia líquido libre abdominal. ⁽¹¹⁾ Fuente: Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5. **Tema central:** Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>

Estos aspectos favorecen el pronóstico de la víctima y justifican un mayor empleo del ultrasonido. Sucediendo en el caso del neumotórax anterior pequeño, ante el cual la

radiografía tradicional representa poca sensibilidad, más si el paciente se encuentra acostado, lo que deriva a que pase inadvertido. Por su parte, con el ultrasonido de cabecera, es posible obtener un diagnóstico oportuno con el uso del modo M (que es el modo B para visualizar estructuras en movimiento) al constatar el punto pulmonar (límite entre el deslizamiento existente cuando hay ausencia de neumotórax, que se observa con la imagen conocida como signo de la arena de mar o de playa, y el no deslizamiento presente en este diagnóstico, que se visualiza con la imagen conocida como signo de la estratosfera o del código de barra invertido) en este caso particular. (11)

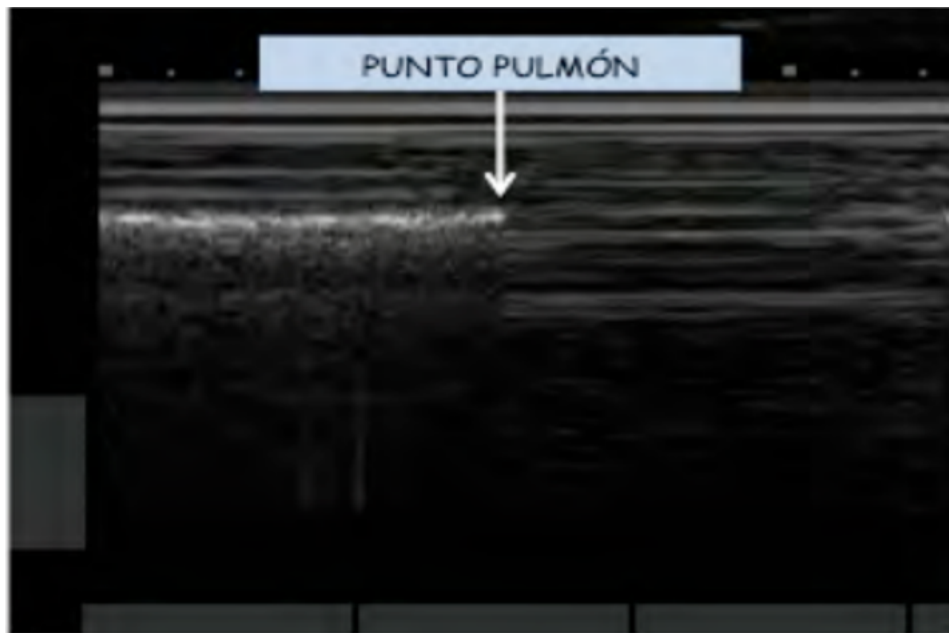


Imagen en Modo M. Al la izquierda, el pulmón normalmente aireado (signo de la orilla de mar) A la derecha, el neumotórax (signo de la estratosfera). ⁽¹⁴⁾ Fuente: José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes.2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>

Todos los equipos convencionales tienen el modo B que permite visualizar el deslizamiento pleural, para observar las líneas B que son verticales (conocidas como el signo de la cola de cometa). Esto confirma la existencia de deslizamiento y se asocia fuertemente con la ausencia de neumotórax, o se visualizan las líneas A, que son horizontales (conocidas como signo del murciélago), que confirman que ausencia de deslizamiento y hay presencia de neumotórax. Es habitual que estos pacientes presenten alteraciones de salud que impiden su movilización y traslado hacia el área roja, por la inestabilidad propia de su condición. El tratamiento puede fundamentarse de: la descompresión del tórax, la faja pélvica, la aplicación de férulas o la intervención quirúrgica. ⁽¹¹⁾ En estos casos, la evaluación por ecografía focalizada facilita la clasificación en la atención general al traumatizado de emergencia, y como resultado, con su uso, la optimización del factor tiempo

Esto confirma que es una herramienta indispensable para el equipo de trabajo, y obliga a su conocimiento y dominio a los profesionales en la actualidad, para facilitar una eficaz y oportuna toma de decisiones terapéuticas.

La detección de neumotórax es especialmente importante en el traumatismo torácico, el barotrauma asociado a la ventilación mecánica, tras la cateterización venosa central yugular o subclavia, y en pacientes a los que se va a trasladar en medios aéreos. Existen varios signos ecográficos. El primero es la ausencia de «deslizamiento pulmonar», ya que la pleura visceral pierde el contacto con la pleura parietal. En el modo M se pierde la apariencia de «orilla de playa» (con arena y mar) y solo se visualizan líneas horizontales paralelas, imagen conocida como el signo de la estratosfera o código de barras. No obstante, la falta de deslizamiento pulmonar puede producirse en otras enfermedades y circunstancias, como las adherencias pleurales, la intubación bronquial selectiva y la contusión, la consolidación y la atelectasia pulmonares. Esta falta de especificidad hace que la decisión de realizar un tratamiento descompresivo inmediato basado exclusivamente en este signo dependa de las circunstancias clínicas del paciente. En el caso de inestabilidad hemodinámica (incluida la parada cardiocirculatoria), se optaría por la colocación de un drenaje. En el caso de que no existiera compromiso vital urgente, sería recomendable la realización de otra técnica de imagen.(16)

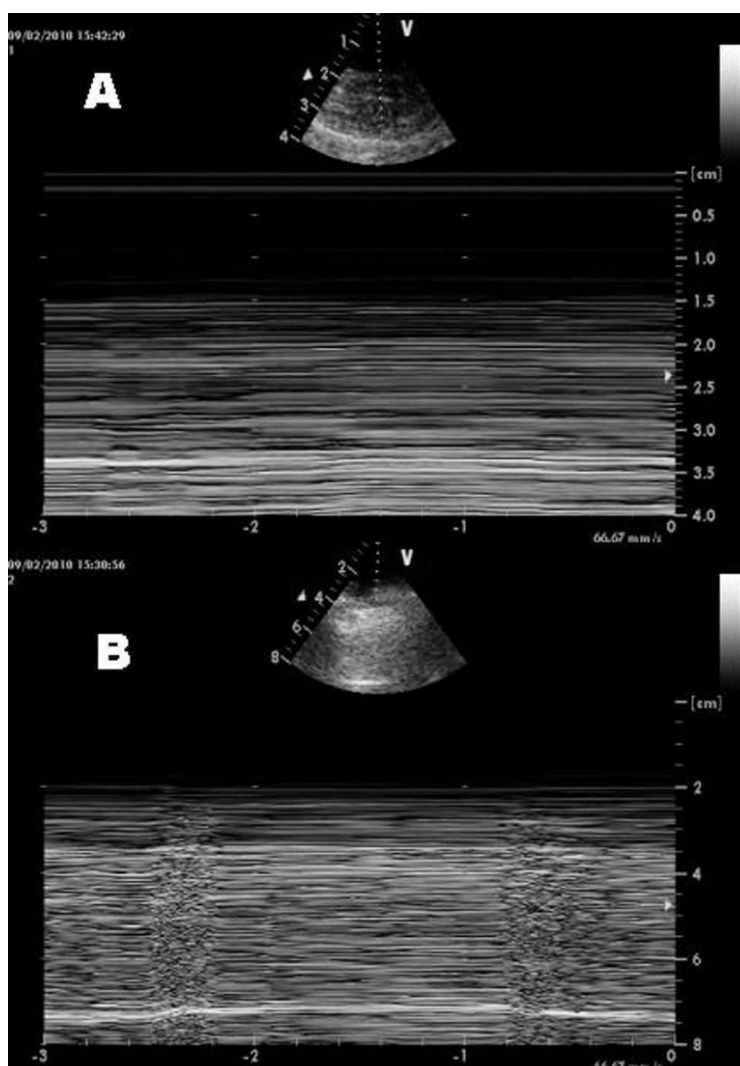


Imagen de neumotórax en modo M. A) Signo de la estratosfera. B) Signo del «punto pulmonar».⁽¹⁶⁾ Fuente: Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099>

Tratamiento

El abordaje inicial se fundamentara implementando la propuesta del ATLS (Advanced Trauma Life Support) y complementando el seguimiento hacia el traumatismo torácico:

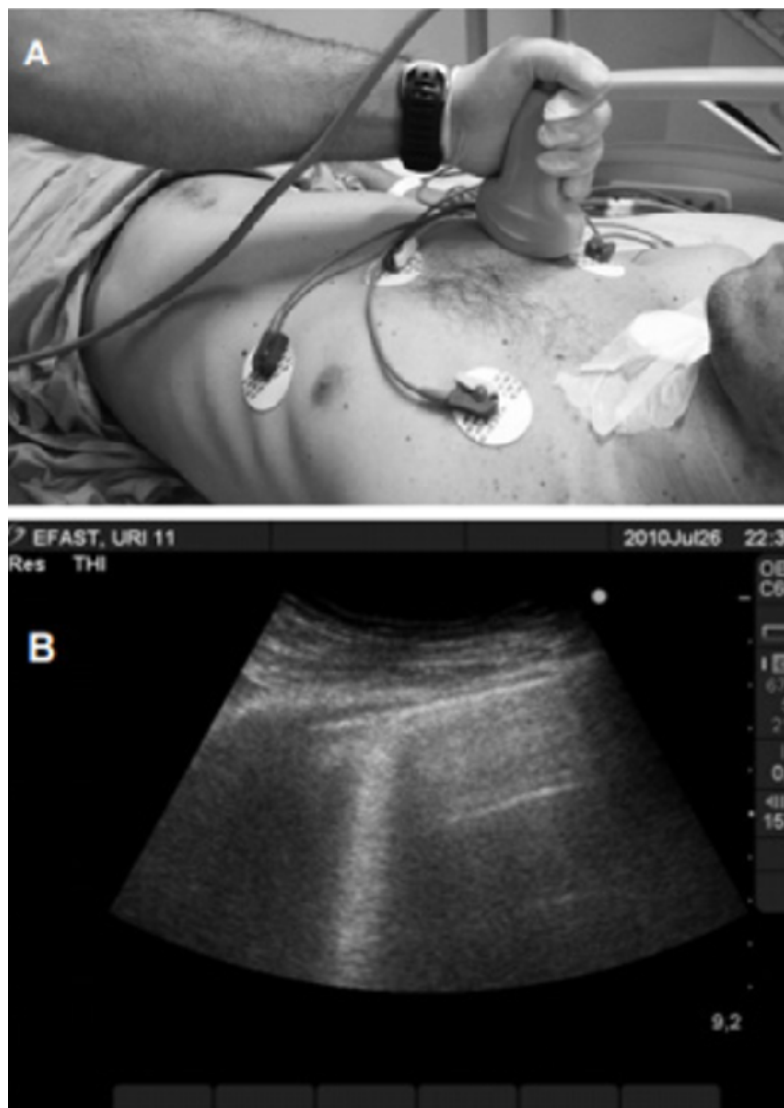
- A. vía aérea acompañada del control de la columna cervical y protegiendo una adecuada ventilación.
- B. ventilación y oxigenación eficaz.
- C. circulación más el control de las hemorragias presentes.
- D. valoración neurológica.
- E. exposición, acompañado de control ambiental, con el fin de evitar la hipotermia.⁽¹⁷⁾

Pautas de vital importancia en el manejo del traumatismo torácico:

Intentar que los pulmones se mantengan expandidos y libre de compresión al pericardio, lograr que la situación hemodinámica del paciente sea lo más estable. Llevando a cabo un meticuloso examen, descartando la presencia de:

- **Shock hipovolémico:** la clínica del paciente se presenta acompañada de hipotensión, taquicardia y evidencia las yugulares vacías. Puede cursar con lesiones vasculares, provocado por la existencia de un hemotórax, o por lesiones en contacto directo con un órgano abdominal o bien de la pelvis. En primera instancia se inicia una reposición de volumen, si el shock persiste, se continúa con un concentrado de hematíes. Hacer énfasis en preservar al paciente de padecer hipotermia, mediante la transfusión de líquidos calientes (36°) y manteniendo al paciente abrigado.
- **Shock medular:** el cuadro clínico del paciente cursa con hipotensión y bradicardia. Las causas pueden provocarse por una lesión medular a nivel torácico alto o bien cervical bajo. El tratamiento se llevaría a cabo mediante sobrecarga de volumen y con fármacos vasoactivos.
- **Shock compresivo:** el cuadro clínico del paciente cursa con la presencia de ingurgitación yugular, mala perfusión periférica y acompañado de taquicardia. Es motivo de sospecha para neumotórax a tensión o rotura diafragmática ante la evidencia de asimetría entre ambos pulmones. En cambio, podemos sospechar de taponamiento cardíaco por derrame pericárdico ante normoventilación.⁽¹⁷⁾
- **Shock cardiogénico:** el cuadro clínico del paciente presenta taquicardia e hipotensión con fallo cardíaco. Puede venir ocasionado por contusiones en el miocardio o bien por lesión de la arteria descendente anterior. Se requiere llevar a cabo una angioplastia urgente, en confirmación de la existencia de una lesión de la arteria descendente o se

trata de un fallo cardíaco, el paciente requiere Intubación Orotraqueal.



Sonda A- El anterior región del pecho, entre 3º y 5º espacio intercostal en la línea hemiclavicular derecho; B- imagen normal de ultrasonido. (Líneas A y B presentes.) ⁽¹⁹⁾ Fuente: Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>

Visualizamos si hay presencia de cuerpos extraños, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea a través de cánula oro faríngea, intubación endotraqueal y/o aspiración traqueo-bronquial, para facilitar de este modo una optima oxigenación y ventilación al paciente. Así mismo, se llevarán a cabo pruebas diagnósticas, conforme a las capacidades del centro hospitalario dónde nos encontremos, cabe la posibilidad de poder llevar a cabo una ECO-FAST o bien un Angio-TAC.⁽¹⁷⁾

Otra de las pautas sugeridas en el abordaje de un trauma de tórax consiste en llevar un adecuado manejo del dolor mediante una precisa analgesia.

La valoración de la clínica continua del paciente se fundamenta en vigilar que las constantes vitales se mantengan. Es importante el seguimiento atento con el fin de identificar presencia de:

- Signos de dificultad respiratoria.
- Ruidos pulmonares con asimetría.
- Venas cervicales que evidencien distensión o colapso.
- Heridas localizadas en la pared torácica o en la región del cuello.
- Percepción de dolor en la pared torácica ante la palpación de esta.
- Movimiento paradójico en la pared torácica.
- Presencia de enfisema subcutáneo y hematoma en la región cervical.
- Descenso de pulsos carotídeos y braquiales.

La realización de pruebas complementarias se constituirá en: analítica completa incluida la gasometría arterial, electrocardiograma, radiografía de tórax. ⁽¹⁷⁾

El manejo conservador con analgesia estará enfocado para evitar recurrir al soporte ventilatorio o para disminuir la duración del mismo. La analgesia oral con antiinflamatorios no esteroideos y/o narcóticos puede administrarse para los casos leves a moderados donde el paciente no evidencie dificultad para respirar por su cuenta, mientras que se opta por el bloqueo costal localizado, bloqueo epidural o paravertebral en los casos moderados a severos donde el paciente esté pronto a requerir ventilación mecánica asistida. Se debe tener en cuenta que el abuso de narcóticos puede derivar a un paro cardiorrespiratorio por depresión a nivel central en bulbo raquídeo, mientras que el bloqueo costal sucesivo puede inducir a toxicidad por el anestésico local, por lo que se sugiere el catéter epidural. En caso de existencia de alguna contraindicación para la anestesia epidural, se considera la alternativa del bloqueo paravertebral. Diversos estudios reportan buenos resultados con la fijación quirúrgica del tórax inestable, destacando disminución del dolor, mejoría de la mecánica respiratoria, rápida separación del ventilador, reducción en la tasa de mortalidad y excelentes resultados de retorno a la vida normal.⁽¹⁾

Aquellos con derivación para someterse al tratamiento quirúrgico son pacientes que presentan tórax inestable severo (con más de 4 costillas fracturadas) donde exista una deformidad evidente de la pared torácica, pacientes mayores de 45 años, pacientes que manifiestan dolor a pesar de un manejo adecuado con analgesia y pacientes que tenga otra indicación para toracotomía. Se cuenta con dos opciones de fijación por medio de placas o fijación intramedular. Anteriormente se utilizaban placas con cerclaje, las cuales se volvieron obsoletas por el daño que ocasionaban al paquete vasculo/ nervioso intercostal. Fueron reemplazadas por las placas metálicas en “U” de mejor tolerancia, por su colocación en el borde superior de la costilla. Las placas absorbibles representan una alternativa a las metálicas aunque han sido relacionadas a una mayor incidencia de reacciones adversas a nivel tisular. Por último se puede considerar realizar la fijación

intramedular, que desafortunadamente provee menor estabilidad, pero es la elección de reducción de fracturas de complicado alcance como las que se ubican posteriores a la escápula.

Bibliografía

1. Revista medica de Costa Rica y Centroamerica LXXI (617) - 687- 693, 2015. Trauma de tórax: fisiopatología y manejo del tórax inestable con contusión pulmonar. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154b.pdf>
2. Cedeño, J. Martinez, L. Maria, M. 2019. Ecografía de tórax, utilidad y beneficios para el diagnóstico de patología pulmonar. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7154256.pdf>
3. Garita, F. Sánchez, A. 2020. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos / Junio - Julio 2020 / Volumen 4 / Número 3. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/144/231>
4. Bravo, R. 2020. Abordaje de la terapia manual para mejorar la mecánica respiratoria en pacientes de 18-50 años internos con traumatismo de tórax o drenaje torácico del Hospital General Docente de Calderón durante el periodo noviembre 2019-marzo 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21122/1/T-UCE-0020-CDI-312.pdf>
5. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2017. [Online].; 2018. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-y-defunciones-2017/>
6. Montenegro, A. 2018. Abordaje terapéutico mediante el drenaje torácico en pacientes con trauma de tórax. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31122/1/CD%20202462-%20MONTENEGRO%20VILLAVICENCIO%20ANTONELLA%20FANNY.pdf>
7. Thomas G. Weiser , MD, MPH, Stanford University School of Medicine. 2020. Generalidades sobre los traumatismos torácicos. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-tor%C3%A1xico/generalidades-sobre-los-traumatismos-tor%C3%A1gicos#:~:text=lesiones%20intra%2Dabdominales.-,Fisiopatolog%C3%ADa,%2C%20la%20circulaci%C3%B3n%20o%20ambos.&text=Las%20lesiones%20que%20da%C3%B1an%20directamente,pulmonar%20y%20la%20interrupci%C3%B3n%20traqueobronquial>.

8. Ministerio de salud Pública. 2017. Protocolo de atención en pacientes con trauma torácico en emergencia. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/973/ProtocoloAtencionPacientesTraumaToracicoEmergencia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Perez, C. 2017. Caracterización Clínica y Epidemiológica de pacientes mayores de 15 años, con Traumatismos de Tórax ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense 2014 - 2016. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/4308/1/96907.pdf>
10. Garita Hernández N, Gutiérrez Naranjo M. US FAST. Rev Méd Costa Rica Centroam [internet]. 2015. ;LXXII(614):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc1511.pdf>
11. Paz Vázquez Alien, Betancourt Cervantes Julio Ramón, Viera Leal Leidy. Utilidad del ultrasonido en el paciente traumatizado grave. Medicentro Electrónica [Internet]. 2019 Jun; 23(2): 151-154. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000200151&lng=es.
12. Irwin Z, Cook JO. 2016. Advances in Point-of-Care Thoracic Ultrasound. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=26614246&lang=es&site=ehost-live>
13. Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5. Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>
14. José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes. 2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>
15. Miller Briggs S. Respuesta Médica Avanzada a Desastres. Manual para proveedores. 2.a ed. Bogotá: Gente Nueva; 2016. Disponible en: <https://www.panamtrauma.org/resourec es / D o c u m e n t s / ADMR%20Spanish%20Respuesta%20m%C3%A9dica%20avanzada%20a%20desastres.%20Manual%20para%20proveedores..pdf>
16. Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia->

pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099

17. NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Manejo enfermero en paciente con traumatismo torácico, NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/16/manejo-enfermero-en-paciente-con-traumatismo-toracico>
18. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, Moreno Balsalobre R, Rodríguez Suárez P. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. 2011; 47 (1): 1-58. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-normativa-sobre-diagnostico-tratamiento-los-articulo-S0300289610002929>
19. Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>

Tiroiditis de Hashimoto (Tiroiditis Linfocítica Crónica Autoinmune)

Sara Mireya Barros Sacán

Introducción

La tiroiditis de Hashimoto (TH), también conocida como tiroiditis linfocítica crónica autoinmune, es la causa más común de hipotiroidismo en áreas con suficiente ingesta de yodo (1,2). Se caracteriza por una destrucción autoinmune gradual de las células foliculares tiroideas, mediada por linfocitos T y B, que conduce a una producción insuficiente de hormonas tiroideas (3). Su prevalencia es significativamente mayor en mujeres que en hombres, con una incidencia que aumenta con la edad

(4). La TH puede presentarse aislada o asociada a otras enfermedades autoinmunes, tanto endocrinas como no endocrinas.

Etiología y Fisiopatología

La etiología de la TH es multifactorial, resultante de una compleja interacción entre susceptibilidad genética, factores ambientales y disregulación del sistema inmunitario.

- **Factores Genéticos:** Existe una fuerte predisposición genética, evidenciada por la agregación familiar y la asociación con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), especialmente HLA-DR3, HLA-DR4 y HLA-DR5. Polimorfismos en genes como CTLA-4, PTPN22, TG (tiroglobulina) y TSHR (receptor de TSH) también se han implicado (2,7).
- **Factores Ambientales:**
 - **Ingesta de Yodo:** Una ingesta excesiva de yodo puede precipitar o exacerbar la tiroiditis autoinmune en individuos susceptibles, aumentando la antigenicidad de la tiroglobulina (3,8).
 - **Infecciones:** Se ha postulado que infecciones virales (ej. virus de Epstein-Barr, hepatitis C) o bacterianas (ej. Yersinia enterocolitica) podrían desencadenar la autoinmunidad mediante mimetismo molecular o activación de espectadores ("bystander activation") (6,9).
 - **Estrés y Fármacos:** El estrés severo y ciertos medicamentos (ej. interferón-alfa, amiodarona, inhibidores de puntos de control inmunitario) pueden influir en el desarrollo o curso de la enfermedad (1,4).

- **Deficiencia de Selenio y Vitamina D:** Niveles bajos de selenio y vitamina D se han asociado con un mayor riesgo de TH y títulos más altos de anticuerpos, aunque su papel causal directo sigue siendo investigado (10,11).
- **Mecanismos Autoinmunes:** La fisiopatología implica la pérdida de la autotolerancia a antígenos tiroideos. Los linfocitos T CD4+ (auxiliares) activan a los linfocitos T CD8+ (citotóxicos) que infiltran la glándula tiroides y destruyen las células foliculares. Los

linfocitos B, también activados, se diferencian en células plasmáticas productoras de autoanticuerpos, principalmente contra la peroxidasa tiroidea (anti-TPO) y la tiroglobulina (anti-Tg) (3,6,12). Estos anticuerpos, especialmente los anti-TPO, son marcadores diagnósticos clave y pueden contribuir a la citotoxicidad mediada por complemento y a la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (1,12). La infiltración linfocítica crónica conduce a fibrosis y atrofia glandular progresiva (2).

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica de la TH es variable y depende de la etapa de la enfermedad (4).

- **Fase Eutiroides/Subclínica:** Muchos pacientes son asintomáticos inicialmente o presentan un bocio difuso, firme y no doloroso. El hipotiroidismo subclínico (TSH elevada con T4 libre normal) puede detectarse en análisis de rutina (1,5).
- **Fase Hipotiroides:** A medida que la destrucción glandular progresa, aparecen síntomas de hipotiroidismo manifiesto:
 - **Generales:** fatiga, intolerancia al frío, aumento de peso.
 - **Piel y anejos:** piel seca y áspera, cabello quebradizo, pérdida de cabello, edema periorbitario.
 - **Neuromusculares:** debilidad muscular, mialgias, calambres, parestesias, síndrome del túnel carpiano, enlentecimiento psicomotor, depresión, dificultades de concentración y memoria.
 - **Cardiovasculares:** bradicardia, disminución de la contractilidad, hipertensión diastólica, dislipidemia.
 - **Gastrointestinales:** estreñimiento, disminución del apetito.
 - **Reproductivos:** irregularidades menstruales, infertilidad, mayor riesgo de complicaciones obstétricas (13).
- **Hashitoxicosis:** Una fase transitoria de tirotoxicosis puede ocurrir al inicio debido a la liberación de hormonas preformadas por la destrucción folicular, aunque es menos común (4).
- **Encefalopatía de Hashimoto:** Una complicación rara, caracterizada por deterioro cognitivo, convulsiones, ataxia y otros síntomas neurológicos, que responde a corticosteroides (14).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, pruebas de función tiroidea y detección de autoanticuerpos tiroideos (1,2).

- **Pruebas de Función Tiroidea:**

- **TSH (Hormona Estimulante de la Tiroides):** elevada en el hipotiroidismo primario.
- **T4 Libre (T4L):** disminuida en hipotiroidismo manifiesto; normal en hipotiroidismo subclínico.
- **T3 Libre (T3L):** puede permanecer normal hasta etapas tardías.

- **Autoanticuerpos Tiroideos:**

- **Anticuerpos anti-TPO:** presentes en >90% de los pacientes con TH; su detección es el pilar del diagnóstico (3,12).
- **Anticuerpos anti-Tg:** presentes en un 60-80% de los casos; pueden ser útiles si los anti-TPO son negativos (2).

- **Ecografía Tiroidea:** No es rutinariamente necesaria para el diagnóstico si los anticuerpos son positivos y hay disfunción tiroidea. Sin embargo, es útil para evaluar bocio, nódulos tiroideos o confirmar la sospecha clínica. Típicamente muestra una glándula de tamaño variable, con ecogenicidad disminuida y heterogénea (patrón "pseudonodular" o "apolillado") (15).

- **Pruebas Adicionales:** Evaluación de perfil lipídico y búsqueda de otras enfermedades autoinmunes asociadas según la clínica (5).

Manejo y Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es restaurar el eutiroidismo y aliviar los síntomas (1,16).

- **Levotiroxina (L-T4):** Es el tratamiento de elección para el hipotiroidismo manifiesto. La dosis inicial suele ser de 1.6 mcg/kg/día en adultos jóvenes y sanos, ajustándose según los niveles de TSH (objetivo TSH: 0.5-2.5 mIU/L en la mayoría de los adultos no gestantes) (16,17). En ancianos o pacientes con cardiopatía, se inicia con dosis más bajas (ej. 12.5-25 mcg/día) y se titula lentamente. La L-T4 debe tomarse en ayunas, 30-60 minutos antes del desayuno, separada de suplementos de calcio, hierro o antiácidos (17).
- **Hipotiroidismo Subclínico:** El tratamiento es controvertido. Generalmente se recomienda tratar si la TSH >10 mIU/L. Para TSH entre el límite superior normal y 10 mIU/L, se considera el tratamiento si hay síntomas, bocio, anticuerpos anti-TPO positivos, embarazo, infertilidad, o factores de riesgo cardiovascular (18,19).
- **Embarazo:** Las mujeres con TH requieren un manejo especializado. Las necesidades de L-T4 aumentan durante la gestación, y se deben mantener rangos de TSH específicos para cada trimestre para asegurar un desarrollo fetal óptimo (13,20).
- **Suplementación con Selenio y Vitamina D:** Algunos estudios sugieren que la suplementación con selenio puede reducir los títulos de anti-TPO y mejorar el bienestar

en pacientes con TH, pero la evidencia no es concluyente para recomendarlo de forma rutinaria (10,21). La corrección de la deficiencia de vitamina D es importante para la salud general y podría tener un efecto inmunomodulador (11).

- **Terapias Combinadas (L-T4 + L-T3):** No se recomiendan de forma rutinaria debido a la falta de evidencia de beneficio superior y potenciales riesgos (16,17). Pueden considerarse en casos seleccionados de pacientes con síntomas persistentes a pesar de TSH normal con monoterapia con L-T4, bajo supervisión endocrinológica especializada (22).
- **Cirugía (Tiroidectomía):** Raramente indicada, reservada para bocios muy grandes con síntomas compresivos, sospecha de malignidad o, en casos muy seleccionados, títulos de anticuerpos extremadamente altos con síntomas refractarios (aunque esto último es controvertido) (23).

Pronóstico y Complicaciones

Con un tratamiento adecuado con levotiroxina, el pronóstico de la TH es generalmente excelente, permitiendo una calidad y esperanza de vida normales (1,4). Sin embargo, es una condición crónica que requiere monitorización de por vida.

Las posibles complicaciones incluyen:

- Progresión a hipotiroidismo manifiesto en pacientes con hipotiroidismo subclínico o eutiroidismo con anticuerpos positivos (2).
- Mayor riesgo de otras enfermedades autoinmunes (ej. enfermedad celíaca, diabetes tipo 1, vitíligo, anemia perniciosa) (5).
- En hipotiroidismo no tratado o mal controlado: dislipidemia, hipertensión, infertilidad, complicaciones del embarazo, y raramente, coma mixedematoso (1,13).
- Un riesgo ligeramente aumentado de linfoma tiroideo primario, aunque sigue siendo una complicación muy infrecuente.

Conclusión

La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad autoinmune común que representa la principal causa de hipotiroidismo adquirido. Su diagnóstico se basa en la detección de autoanticuerpos tiroideos y la evaluación de la función tiroidea. El tratamiento con levotiroxina es efectivo para la mayoría de los pacientes, permitiendo controlar los síntomas y prevenir complicaciones. La investigación continúa enfocándose en una mejor comprensión de los desencadenantes ambientales, los mecanismos inmunológicos precisos y estrategias terapéuticas más personalizadas o preventivas.

Referencias

1. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev.* 2020;19(3):102455.

2. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Ggitto N, Benvenga S, Antonelli A. Hashimoto's thyroiditis: From genes to the clinical practice. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2020;34(5):101455.
3. Ajjan RA, Weetman AP. The pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis: further developments in our understanding. *Horm Metab Res.* 2021;53(10):623-633.
4. Antonelli A, Ferrari SM, Ragusa F, Elia G, Paparo SR, Ruffilli I, et al. Hashimoto's thyroiditis: epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. Updates in an old disease. *Rev Endocr Metab Disord.* 2020;21(2):373-395.
5. Ferrari SM, Fallahi P, Elia G, Ragusa F, Paparo SR, Patrizio A, et al. Autoimmune thyroid diseases and Sjögren's syndrome: a complex interplay. *J Autoimmun.* 2022;130:102839.
6. Mincer DL, Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/> (Updated 2023 Jun 12).
7. Lee HJ, Li CW, Hammerstad SS, Stefan M, Tomer Y. Immunogenetics of autoimmune thyroid diseases: A comprehensive review. *J Autoimmun.* 2021;125:102737.
8. Fountoulakis S, Philippou G, Tsatsoulis A. The role of iodine in the evolution of thyroid disease in endemic goiter areas; from goiter to autoimmunity. *Hormones (Athens).* 2020;19(1):17-29.
9. Fallahi P, Ferrari SM, Elia G, Ragusa F, Paparo SR, Benvenga S, Antonelli A. The Role of Infections in Autoimmune Thyroid Diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:873866.
10. Wichman J, Winther KH, Bonnema SJ, Hegedüs L. Selenium Supplementation for Hashimoto's Thyroiditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thyroid.* 2021;31(12):1751-1761.
11. Zhang J, Chen Y, Li H, Li H. The role of vitamin D in autoimmune thyroid diseases: a meta-analysis of observational studies. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(5):e24479.
12. Weetman AP. Autoimmune thyroid disease: propagation and progression. *Eur J Endocrinol.* 2021;184(1):R13-R24.
13. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27(3):315-389. (Nota: Aunque de 2017, estas guías son fundamentales y aún muy referenciadas. Se esperan actualizaciones, pero para muchos puntos siguen siendo la base).
14. Laurent C, Capron J, Querné M, Le Ber I, Clarençon F, Wargon I, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, Treatment and Outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev.* 2021;20(2):102720.
15. Trimboli P, Scappaticcio L, De Bellis A, Maiorino MI, Knaps M, Biondi B, et al. Different ZONES of the thyroid parenchyma: a new field of ultrasonography in autoimmune thyroiditis? A pilot study. *Endocrine.* 2021;72(2):451-457.

16. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24(12):1670-751.
17. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017;390(10101):1550-1562.
18. Leng O, Razvi S. Hypothyroidism in the older population. *Thyroid Res*. 2023;16(1):2.
19. Bekkering GE, Agoritsas T, Lytvyn L, Heen AF, Feller M, Moutzouri E, et al. Thyroid hormones treatment for subclinical hypothyroidism: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2019;365:l2006. (Nota: Aunque de 2019, es una guía importante sobre hipotiroidismo subclínico).
20. Dong AC, Stagnaro-Green A. Differences in Diagnostic Criteria Mask the True Prevalence of Thyroid Disease in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thyroid*. 2020;30(2):277-287.
21. Ventura M, Melo M, Carrilho F. Selenium and Thyroid Disease: From Pathophysiology to Treatment. *Int J Endocrinol*. 2017;2017:1297658.
22. Wiersinga WM. Therapy of Endocrine Disease: T4 + T3 combination therapy: is there a role? *Eur J Endocrinol*. 2021;184(1):R1-R11.
23. Guldvog I, Reitsma LC, Johnsen L, Lauzike A, Gibbs C, Carlsen E, et al. Thyroidectomy Versus Medical Management for Euthyroid Patients With Hashimoto Disease and Persisting Symptoms: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2023;176(5):601-609.
24. Fallahi P, Elia G, Ragusa F, Paparo SR, Patrizio A, Materazzi G, et al. Thyroid Lymphoma and Autoimmune Thyroiditis. *J Clin Med*. 2023;12(11):3819.
25. Kahaly GJ, Frommer L, Schuppan D. Advances in the understanding and management of autoimmune thyroid disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(1):59-74.

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Sophia Isabel Arévalo Balcázar

Introducción

Las infecciones respiratorias virales agudas se encuentran entre las enfermedades más comunes del ser humano y constituyen 50% o más de todas las entidades patológicas agudas. En Estados Unidos, la incidencia de la infección respiratoria aguda es de tres a 5.6 casos por persona al año. Las tasas más elevadas se observan en niños menores de un año (6.1 a 8.3 casos por año) y siguen siendo altas hasta los seis años de vida, edad en la que se advierte un descenso progresivo. Los adultos presentan tres a cuatro casos por persona por año. La morbilidad por enfermedades respiratorias agudas constituye 30 a 50% del ausentismo laboral en los adultos y 60 a 80% de las ausencias escolares de niños. El uso de antibacterianos para el tratamiento de las infecciones respiratorias virales constituye una importante causa de uso indebido de estos fármacos.(1)

Etiología

Las infecciones de etiología viral afectan a niños de todas las edades, si bien predominan por debajo de los cinco años y son especialmente prevalentes en menores de dos años. La etiología de las infecciones respiratorias ha sido muy bien estudiada en niños hospitalizados, conociéndose en la actualidad los agentes más frecuentemente implicados en las infecciones moderadas o graves que precisan ingreso. Así, en los niños por debajo de dos años los virus más frecuentes son en primer lugar los VRS alcanzando cerca del 50% de las infecciones que originan hospitalización. Les siguen el grupo de los RV, en torno al 30%, adenovirus, HBoV, PIV, hMPV y gripe en porcentajes variables. Los cuadros clínicos a los que se asocian son bronquiolitis y episodios de sibilancias recurrentes como causas más frecuentes de hospitalización, seguidos por neumonías, laringitis, síndromes febriles o gripales y cuadros catarrales en los lactantes más pequeños.(2)

Epidemiología

Son las enfermedades más comunes que se producen tanto en niños como en adultos; 80% de éstas se atribuyen a virus respiratorios y representan 30-50% de la consulta externa y 20-40% de los ingresos hospitalarios pediátricos.

A pesar de la disminución en la mortalidad, esta patología se ubica actualmente dentro de las 10 principales causas de muerte en niños menores de cinco años y en su mayoría se atribuye a una etiología viral y cerca de 60% de los niños son tratados con antibióticos, factor que contribuye a la rápida aparición de resistencias.

En México hay escasa información sobre la epidemiología en que se presentan estas infecciones empleando métodos de cribado a base de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).(3)

Fisiopatología

La principal función de la vía aérea es conducir el aire hacia los alvéolos para que allí ocurra el intercambio gaseoso. Esta función se ve constantemente amenazada por patógenos, la mayoría de ellos virus. El impacto de las infecciones respiratorias virales depende de la habilidad del huésped para desarrollar una respuesta adecuada que permita eliminar el virus y mantener íntegra la vía aérea; si la respuesta generada es inadecuada, la función de la vía aérea podría verse afectada, llevando a importante morbilidad e incluso mortalidad. En general la mayoría de individuos que se exponen a virus respiratorios no desarrollan enfermedad. Los factores que determinan el resultado clínico después de haber estado expuesto a virus respiratorios son los agentes, el huésped y el ambiente. El virus influye según el tipo, virulencia y cantidad del inóculo, el huésped según edad, susceptibilidad genética, y estado inmunológico, finalmente, el ambiente influye según la temperatura, humedad, etc.(4)

Clasificación

Según la localización encontramos las IR altas, que son las que afectan al tracto respiratorio superior, y las IR bajas, es decir las que afectan al tracto respiratorio inferior.

De acuerdo a la etiología podemos hacer dos tipos de clasificaciones:

a) Por un lado se distinguen las infecciones :

- bacterianas,
- virales,
- parasitarias y
- fúngicas

b) Por otro lado es clásico diferenciarlas en específicas, es decir aquellas infecciones que son causadas por un agente en particular como:

La tos convulsa o tos ferina o coqueluche (causada por *Bordetella pertussis*),

La tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*),

La difteria (*Corynebacterium diphtheriae*),

E inespecíficas que son ampliamente las más frecuentes.(5)

a). Según la etiología

- Bacterianas, virales, parasitarias.
- Específicas, inespecíficas.

b). Según la localización:

- Altas.
- Bajas.(5)

Manifestaciones clínicas:

- **Infección asintomática** – estos niños presentan una prueba PCR positiva a SARS-CoV-2, pero sin síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.
- **Infección aguda del tracto respiratorio superior** – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.
- **Neumonía leve** – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.
- **Neumonía grave** – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria (≥ 70 latidos/min en menores de 1 año, ≥ 50 L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno $<92\%$; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.
- **Niños en estado crítico** – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por cumplir presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones respiratorias virales se basa en el uso de métodos convencionales como el aislamiento por cultivo celular y la detección antigénica mediante inmunofluorescencia (IF). Aunque estos métodos son efectivos y a menudo complementarios, tienen algunas desventajas. La IF se encuentra limitada a ocho virus o menos (ADV, IA, IB, VPI 1-3, VRS, HMPV) y puede carecer de sensibilidad según el título viral, la edad del paciente y el tiempo de prueba en relación con el inicio de los síntomas. Sin embargo, es ampliamente usada en hospitales regionales y laboratorios de referencia debido a su bajo costo y su capacidad para procesar un alto número de muestras, simultáneamente, en un corto período de tiempo. El aislamiento o cultivo viral, si bien ha sido denominado el “estándar de oro”, es una técnica costosa y un número significativo de muestras en pacientes clínicamente compatibles con infección respiratoria viral resultan negativos.(7)

Tratamiento

En el momento actual las infecciones respiratorias virales en niños inmunocompetentes siguen recibiendo únicamente tratamiento sintomático. El tratamiento antibiótico no está justificado salvo que se detecte una infección bacteriana concomitante o se sospeche por

los datos clínicos y analíticos. El tratamiento en niños inmunodeprimidos o casos graves no se contempla en este protocolo. (8)

Bronquiolitis

La oxigenoterapia, hidratación y nutrición adecuadas son las bases del tratamiento. Administrar tomas pequeñas y fraccionadas si son bien toleradas. La alimentación por boca está contraindicada en la bronquiolitis moderada /grave. No se deben usar tiendas de humedad que pueden causar broncoespasmo y dificultan la valoración clínica. (8)

Tabla1. Fármacos empleados en el tratamiento sintomático de la infección respiratoria viral

Fármaco	Vía	Dosis	Flujo
Adrenalina	Nebulizada	0,5 ml/kg/dosis (máx 5 ml) diluida en suero fisiológico hasta completar 10 ml. En bronquiolitis 1 ml diluido en 3 ml de suero (máximo 3 ml) c/4-6 horas	5-10 L/min O ₂ 100%
Salbutamol	Nebulizado	0,03 ml/kg/dosis (máx. 1 ml; min. 0,2 ml), diluido en 2-4 ml de suero fisiológico c/4-6 h. Solución respirador 5 mg/5 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Bromuro de ipratropio	Nebulizado	250 mcg < 30 kg, 500 mcg > 30 kg/20 min, 1-2 horas y luego c/4-6 horas. Solución de inhalación de 250 mcg/2 ml y 500 mcg/2 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Metilprednisolona	Oral o i.v.	1-2 mg/kg/dosis en bolo seguido de esta misma dosis repartida c/6-8 h	
Dexametasona	Oral o i.v.	0,15 mg/kg. En casos graves 0,6 mg/kg	
Budesonida	Nebulizada	2 mg. Se puede repetir c/12 horas	5-10 L/min O ₂ 100%

Fuente: Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet].

Episodios de sibilancias recurrentes

Se mantienen las indicaciones generales del grupo anterior en cuanto a hidratación, alimentación y oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno normal (> 94%).

- **Broncodilatadores:** salbutamol nebulizado; es el fármaco de elección a las dosis e intervalos.

- **Anticolinérgicos nebulizados:** bromuro de ipratropio; en asociación con beta adrenérgicos inhalados producen mayor broncodilatación que un fármaco solo y disminuyen la hospitalización. Se puede administrar cada 20 minutos en la primera hora. Posteriormente el intervalo recomendado es de 6 horas durante un máximo de 24-48 horas pasado el cual pierden su eficacia.
- **Metilprednisolona:** oral o i.v., recomendada precozmente en los niños con episodios de repetición y/o crisis asmáticas moderadas o incluso en episodios leves en los que no se logra mantener la mejoría con broncodilatadores. (9)

Laringitis

Al igual que en casos anteriores asegurar una correcta hidratación del niño. El tratamiento farmacológico encaminado a disminuir el edema de la mucosa consiste en:

- **Dexametasona:** en dosis única oral (puede emplearse i.v. o i.m.) recomendada incluso en laringitis leves (tos, estridor con el llanto y/o en reposo pero sin trabajo respiratorio y con buena ventilación).
- Budesonida nebulizada en laringitis moderadas además de la dosis única de dexametasona (alternativa prednisona 3 días). Se consideran moderadas aquellas que presentan estridor en reposo, tiraje leve e hipoventilación leve con saturación normal.
- Adrenalina nebulizada mas dexametasona im o iv a dosis más elevadas en laringitis grave (estridor en reposo, tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada grave y saturación de oxígeno < 94%). (10)

Bibliografía

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18 e | Access Medicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>
2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>
3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab [Internet]. 2016;63(4):190–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
4. revistas de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander [Internet]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias [Internet]. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>

6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjL0oON1NT1AhWSsDEKHU8MBeQ4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRICA%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&usg=AOvVaw1c3Xm2dnMP2NG6S74Uuee->
7. Corvalán L. P, Arias B. G, Morales S. P, González M. R, Inostroza S. J, Fuenzalida I. L. Inmunofluorescencia indirecta versus reacción de polimerasa en cadena para el diagnóstico de virus respiratorios en niños ingresados en un hospital de la Región Metropolitana. Revista chilena de infectología. 2019 Feb;36(1):26-31.
8. Bronquiolitis aguda viral. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_yb6z2dT1AhW2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06_bronquiolitis_aguda_viral_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI
9. Úbeda Sansano MI, Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2017 [cited 2022 Jan 28];19:27-34. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300003
10. Laringitis. Crup y estridor [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/>

Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico

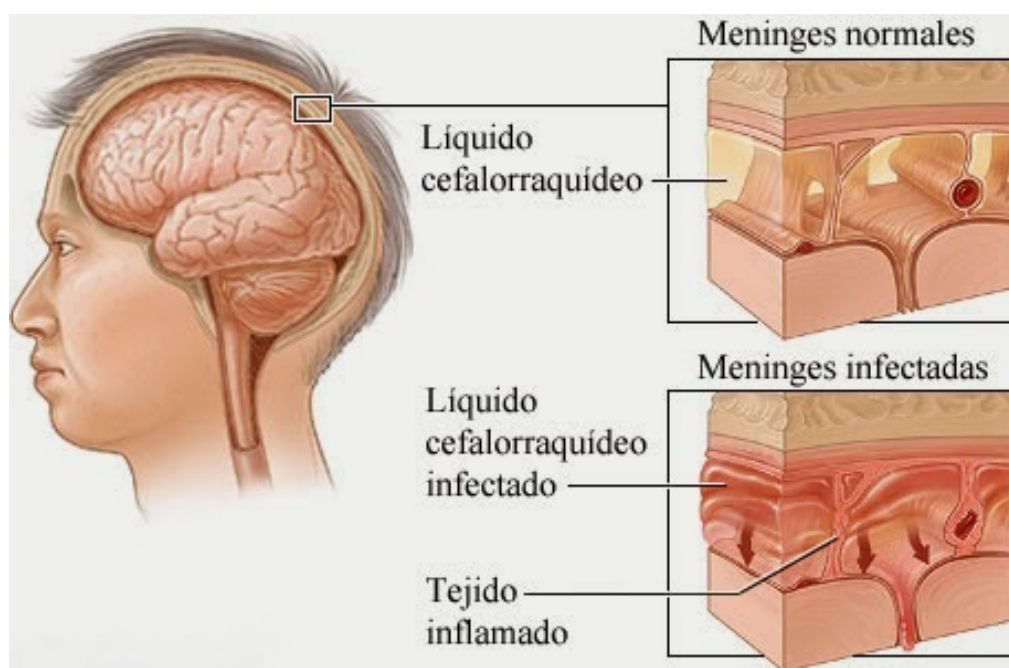
Madelyne Valeria López Díaz

Introducción

La meningitis bacteriana en los lactantes es una infección grave de las meninges y el espacio subaracnoideo. Los lactantes pueden presentar síntomas y signos inespecíficos (p. ej., letargo, irritabilidad, falta de apetito, fiebre o hipotermia). El diagnóstico se realiza mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento se realiza con antibióticos y, para algunos lactantes, dexametasona.(1)

Definición

La meningitis bacteriana aguda (MBA) se define como el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursa con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento, intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (PMN). (2)



Fuente: Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021

Epidemiología

El porcentaje de individuos afectados por meningitis bacteriana es de origen comunitario, mientras que los casos de adquisición nosocomial suelen estar causados por *Staphylococcus* spp y bacilos gramnegativos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia mundial es elevada, con 1,2 millones de casos notificados cada año.

Con una tasa de mortalidad mundial de 24.000 personas al año, es considerada por la OMS como un problema de salud pública. En América Latina y el Caribe la incidencia varía entre 4,6 por cada 100.000 niños de 0 a 59 meses. En Ecuador se han reportado 179 casos por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 76% pertenecen a la provincia del Guayas(3). En España, la incidencia anual de meningitis bacteriana en niños con edad comprendida entre un mes y 15 años es de 21,7/100.000, y aproximadamente seis de cada diez pacientes son menores de cinco años.(4)

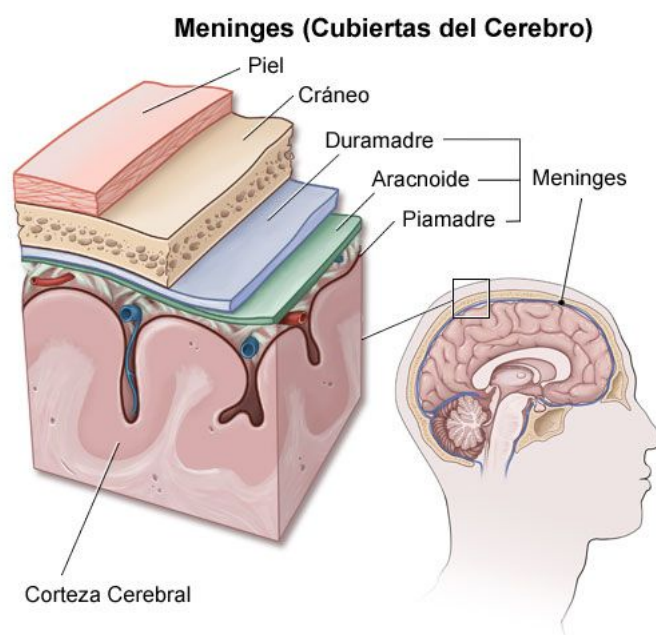
¿Qué son las meninges y dónde se encuentran?

Para comprender mejor esta patología, debemos saber cuáles son los diseños en cuestión y, como hemos dicho al principio de la lectura, son las meninges.

Estas meninges son películas organizadas en 3 capas:

- **Piamadre:** es la meninge más profunda y sensible. Está extremadamente vascularizada y se ajusta a la forma del tejido mental.
- **Aracnoides:** es la capa intermedia, entre ella y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que está cargado de un líquido cefalorraquídeo cuya capacidad es la de acolchar la mente.
- **La duramadre:** es la capa más lejana y con mayor base.

Por lo tanto, entre sus capacidades están las de aseguramiento, pasando como un obstáculo contra diversas sustancias y acolchado, contra los desarrollos de la mente actual como efectos potenciales.(5)



Fuente: Salutecca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021

Fisiopatología

En la actualidad se sabe que para que un paciente fomenta la meningitis, deben producirse no menos de 5 movimientos patógenos sucesivos.

1. Presencia del microorganismo bacteriano en la mucosa nasofaríngea (se evalúa que entre el 5 y el 25% de los niños sólidos están colonizados por los especialistas supercausantes de la meningitis: *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*).
2. Contaminación viral de la trama respiratoria superior que opera con la entrada de los microbios colonizadores a través del epitelio nasofaríngeo.
3. Ataque del sistema circulatorio por el microorganismo meníngeo (bacteriemia).
4. Cultivo bacteriano de las meninges por la sección del especialista causante a través del plexo coroideo o de la microvasculatura cerebral.
5. Irritación meníngea instigada por el paso de partes plasmáticas (leucocitos, proteínas, etc.) a través de una frontera sangre-cerebro penetrable.(6)

Cuadro clínico

Los efectos secundarios de la meningitis cambian, dependiendo de la edad del individuo y del motivo de la enfermedad. Los principales efectos secundarios de la meningitis pueden aparecer de forma inesperada o comenzar unos días después de un enfriamiento, aflojamiento de los intestinos, regurgitación o diferentes indicaciones de la enfermedad.

Los efectos secundarios normales incluyen los siguientes:

- Fiebre
- Ausencia de energía
- Irritabilidad
- Migraña
- Aversión a la luz
- Cuello firme
- Erupciones cutáneas.(7)

Causas

Algunos tipos de microbios pueden causar meningitis. En Estados Unidos, algunos de los principales causantes de la meningitis son:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Estreptococo B*
- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenzae*

- *Listeria monocytogenes*
- *Escherichia coli*

El *Mycobacterium tuberculosis*, causante de la tuberculosis o TBC, es un motivo más infrecuente de meningitis bacteriana (conocida como tuberculosis meníngea). Un gran número de estos microorganismos puede igualmente estar relacionado con otra enfermedad difícil, la septicemia. La septicemia es la reacción exagerada del cuerpo a una contaminación. Se trata de una peligrosa crisis sanitaria. La sepsis se produce cuando una contaminación provoca una respuesta en cadena en todo el organismo. Sin un tratamiento breve, puede provocar rápidamente daños en los tejidos, la pérdida de órganos y la muerte. (8)

Factores de riesgo

Los peligros de la meningitis pueden estar relacionados con:

- **La edad:** los niños y los bebés de corta edad corren un mayor riesgo debido a la adolescencia de su estructura de resistencia, y pueden contagiarse durante el parto, a través de la madre, o posteriormente a través de la afirmación de la clínica médica y a través del virus de otros niños con esta patología irresistible.
- **El clima del grupo de personas:** los niños que van a las guarderías o con los parientes más establecidos están expuestos a la infección y, por lo tanto, corren un mayor riesgo de contraer la enfermedad.
- **Los viajes:** sobre todo en la juventud y cuando se visitan regiones como el África subsahariana o distritos de viaje a la Meca.
- Ciertas patologías básicas que influyen en el sistema sensorial focal.
- **El uso de cirugías:** de vez en cuando, pueden aumentar el riesgo de fomentar la enfermedad.(9)

Diagnóstico

A pesar de una historia total y una evaluación real, los métodos demostrativos para la meningitis podrían incorporar lo siguiente:

- **Corte lumbar (punción lumbar):** Se trata de un método en el que se coloca una aguja única en la parte baja de la espalda, dentro del canal espinal. Esta es la región que abarca la cuerda espinal. De este modo, se puede estimar la tensión en el canal espinal y en el cerebro. Se puede extraer una modesta cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) y enviarla a analizar para decidir si existe una contaminación u otro problema. El LCR es el líquido que lava el cerebro y la médula espinal de su hijo. Es la principal prueba que dará un resultado concluyente de la meningitis.

- Un análisis de sangre puede ser útil para diagnosticar las contaminaciones que causan la meningitis, pero no puede dar un resultado concluyente de la meningitis sin ningún otro.
- Investigaciones de imagen de la mente, por ejemplo, una tomografía registrada ("CT" filtro) o atractiva imagen de reverberación ("MRI"). De vez en cuando un examen de TC se termina para excluir diferentes enfermedades, sin embargo, por sí solo no puede analizar la meningitis. Una resonancia magnética podría mostrar cambios provocativos dentro de las meninges, que son el revestimiento de la mente. Estas investigaciones son útiles, sin embargo, no puede sin ayuda de nadie más dar un hallazgo concluyente de la meningitis.(10)

Diagnóstico diferencial

La determinación diferencial de la meningitis bacteriana depende de los descubrimientos clínicos y de las instalaciones de investigación de infecciones, micobacterias, parásitos y protozoos. Diferentes ciclos que recrean la meningitis bacteriana pueden ser: úlcera mental, endocarditis bacteriana, embolia, empiema subdural y crecimiento del cerebro. La investigación cautelosa del LCR y los estudios de neuroimagen permiten la separación. En la actualidad, el corte lumbar (LP) es una estrategia demostrativa y reparadora de rutina, en la que, si se siguen minuciosamente los signos y se tienen en cuenta las contraindicaciones inequívocas, los peligros son insignificantes. Debe realizarse constantemente en circunstancias asépticas maravillosas. Se muestra en casos de meningitis de pensamiento después de una historia clínica y una evaluación real total.

Deben adquirirse tres muestras separadas de 5 cm³ cada una para:

- Recuento de células
- Determinación de proteínas, glucosa y serología
- Evaluación bacteriológica, cultivo y antibiograma; investigaciones extraordinarias, siempre que sean necesarias.

Este sistema se relaciona con efectos incidentales menores, por ejemplo, migraña post-corte, tormento lumbar y drenaje en el sitio de inclusión de la aguja; la hernia cerebral puede ser una intrincación grave y la tomografía craneal puede reconocer a los pacientes con alto riesgo de herniación, que son aquellos con patología intracraneal (hidrocefalia, LOE, edema cerebral y desviación de la línea media).

Cuando se piensa en una hipertensión intracraneal (HIC) grave, la evaluación del fondo de ojo tiene poco valor, ya que hasta la mitad de las HIC intensas no fomentan el edema papilar. Por lo tanto, en estos casos, antes de la punción lumbar debe realizarse una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética (RM) del SNC.

La punción lumbar debe repetirse en los casos de acompañamiento: Neonatos con meningitis por bacilos gramnegativos En meningitis por bacilos intestinales

gramnegativos En meningitis por *S. pneumoniae* seguro Falta de reacción, tras 48 horas de tratamiento antimicrobiano satisfactorio Aquellos pacientes con fiebre con PL ordinaria hacia el inicio y cuyo cuadro clínico sea viable con meningitis, rehacer tras 6 horas, según avance. Hacia el final del tratamiento no es necesario el rehacer la PL. En función del microorganismo y de la evolución, evaluar la necesidad de rehacer el corte lumbar. Las claves para la conclusión de la meningitis se obtienen del examen del LCR. (11)

Tratamiento

El tratamiento adecuado de la meningitis bacteriana ha provocado un descenso de la mortalidad del 90% (antes del periodo de las antitoxinas) al 10% actual. La transmisión de esta mortalidad es realmente un factor según la edad del niño y las regiones geológicas. Los puntos de vista que debe abarcar este tratamiento son: a) ajuste hemodinámico y cardiorrespiratorio cuando la circunstancia lo requiera; b) organización de la dexametasona 15 minutos antes de la parte primaria de la antiinfección; c) tratamiento antimicrobiano según la edad y la circunstancia epidemiológica; d) tratamiento anticonvulsivo, y e) medidas contra la hipertensión intracraneal. En este último punto, no se sugiere la limitación de líquidos, ya que podría perturbar lo que está sucediendo y no se ha ilustrado su enemigo de impacto hipertensivo craneal.(12)

Tratamiento antibiotico

La decisión del tratamiento antimicrobiano debe tener en cuenta tanto la viabilidad antimicrobiana del medicamento como su capacidad para atravesar el límite sangre-cerebro y llegar al LCR en fijaciones bactericidas soportadas. Hay que tener en cuenta que la agravación de las meninges amplía la porosidad del obstáculo sangre-mente, lo que permite que algunos agentes antiinfecciosos lleguen a fijaciones superiores a las que se lograrían con las meninges sin defectos. Tentativamente se ha demostrado que para aniquilar los microorganismos responsables de la meningitis bacteriana, deben alcanzarse focos de LCR no menos de varias veces superiores a la fijación bactericida típica.

Por regla general, será importante establecer un tratamiento antiinfeccioso experimental, ya que la afirmación microbiológica aún no es accesible. Teniendo en cuenta la dispersión de la edad etiológica y las disponibilidades actuales del mercado de medicamentos, el tratamiento antiinfeccioso observacional sugerido en la mayoría de los convenios.

La sugerencia de ampicilina + aminoglucósido (gentamicina, amikacina o tobramicina) en la edad neonatal se hace sobre la base de que la anterior es contundente frente a estreptococos del grupo B y *Listeria* y la última opción frente a microorganismos gramnegativos intestinales, por ejemplo, *Escherichia coli*.

Para los bebés de 1 a 90 días de edad, se sugieren mezclas antiinfecciosas que cubran tanto los microorganismos habituales en las meningitis bacterianas neonatales como los de edades posteriores, teniendo en cuenta que, a medida que avanza la edad, las meningitis por enterobacteriáceas resultan progresivamente infrecuentes. El cloranfenicol es otra

opción decente y todavía se utiliza en numerosos países debido a su mínimo gasto; sin embargo, en los países industrializados las cefalosporinas son normalmente favorecidas sobre la base de que no necesitan asegurar las fijaciones de suero, pueden ser manejadas en casos de deficiencia renal o hepática, no se comunican con medicamentos anticomiciales como el fenobarbital o las fenitoínas, logran un movimiento bactericida más notable en el LCR y permiten la organización con menos porciones cada día. En este último sentido, la mayoría está a favor de la ceftriaxona, ya que puede controlarse muy bien incluso una vez al día.

En el momento en que los resultados bacteriológicos sean libres para reconocer el microorganismo y decidir su aversión a los antimicrobianos, se harán los ajustes correspondientes de esta regla básica, considerando la adecuación antibacteriana, la resistencia, la simplicidad de la organización, los efectos posteriores y el gasto monetario. Para los meningococos, la penicilina sigue siendo el antiinfeccioso de mejor opción. En los casos de neumococos con cefalosporina, que en nuestro truco son poco comunes, se utilizan carbapenems (meropenem) o vancomicina. Estos agentes antiinfecciosos deben ser utilizados sólo en casos muy determinados, manteniéndose lejos de su uso observacional hacia el principio.

En la meningitis neumocócica provocada por cepas seguras para la penicilina, una opción restauradora decente son los carbapenems de última generación (meropenem y ertapenem) que tienen una gran viabilidad antimicrobiana, entran en el LCR y no tienen el riesgo convulsivo del primer carbapenem (imipenem). Existe además una gran implicación en las cefalosporinas de cuarta era (cefepime, cefpiroma), que son más dinámicas que la cefotaxima y la ceftriaxona frente a los neumococos seguros de penicilina.

Como opción a los antimicrobianos anteriormente mencionados, actualmente se están llevando a cabo algunos preliminares clínicos con fluoroquinolonas. En uno de ellos, Sáez Llorens et al presumieron que la trovafloxacin da tan buenos resultados como los medicamentos ordinarios para las meningitis bacterianas, incluidas las provocadas por los neumococos seguros a la penicilina.

En cuanto a la duración del tratamiento antiinfeccioso, las opiniones cambian. Por regla general, se sugiere una semana para la meningitis meningocócica, al menos 10 días para la meningitis neumocócica, catorce días para la meningitis por *H. influenzae*, de 2 a 3 semanas para la meningitis por estreptococos del grupo B y *Listeria monocytogenes* y 3 semanas para la meningitis por gramnegativos. En cualquier caso, el avance clínico y científico decidirá el plazo de tratamiento en cada caso particular.

A pesar del tratamiento antimicrobiano, se ha propuesto y aplicado una progresión de medidas útiles adyuvantes para aliviar los impactos patógenos de la respuesta provocativa y la hipertensión intracraneal, cambios que generalmente condicionan la visualización incluso una vez que se ha logrado la higienización del LCR. Teniendo en cuenta este objetivo, durante mucho tiempo se han utilizado corticoides que, por su impacto

mitigador, contribuyen a disminuir el edema cerebral y, por tanto, la hipertensión intracraneal. El manitol al 20% en una porción de 1 g/kg b.w. regulado por vía intravenosa más de 30-60 min se muestra posiblemente cuando hay indicios de hipertensión intracraneal intensa, sin embargo se excluye como estándar en cualquier convención útil para la meningitis bacteriana en los jóvenes.

El tratamiento con dexametasona se ha discutido abundantemente, pero en la actualidad existe un amplio acuerdo sobre su organización a partir de 10-15 minutos antes de la primera porción de la antiinfección en un buen rato de meningitis por H. influenzae, meningococos y neumococos con penicilina⁹. En los casos de neumococos resistentes a la penicilina tratados con vancomicina no se sugiere debido a que la actividad calmante del corticoesteroide frustra la sección del antiinfeccioso en el LCR y puede funcionar con decepción reparadora. Debe administrarse por vía intravenosa en porciones de 0,15 mg/kg/porción cada 6 h durante 2 días, o 0,8 mg/kg día a día en 2 dosis durante 2 días. La dexametasona no está demostrada en la meningitis hasta cierto punto tratada o a la vista de los abscesos cerebrales o parameningeos, ni en la meningitis neonatal.⁽¹³⁾

Bibliografía

1. Geoffrey A. Weinberg, MD. Meningitis Bacteriana en niños mayores de 3 meses. Mar. 2020. [www.msdmanuals.com](https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/pediatr%C3%ADa/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-bacteriana-en-ni%C3%B1os-mayores-de-3-meses). Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/pediatr%C3%ADa/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-bacteriana-en-ni%C3%B1os-mayores-de-3-meses>
2. Cárdenas S, Francisco J, Caparrós C, Téllez García C, Beatriz S, Domínguez R. Meningitis bacteriana aguda [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_meningitis_bacteriana.pdf
3. Serrano N, Médico I. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13958/1/NEIRA%20SERRANO%20ISRAEL%20JOSUE.pdf>
4. A. Fernández-Jaén, C. Borque Andrés, F. del Castillo Martín. Meningitis bacteriana en la edad pediátrica. Estudio de 166 casos. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/48-5-8.pdf>
5. Salutecca E. Meningitis [Internet]. SALUTECCA. 2021. Disponible en: <https://www.salutecca.com/meningitis/>
6. Sáez-Llorens X. Patogénesis de la meningitis bacteriana. Implicaciones terapéuticas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:14-8. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-patogenesis-meningitis-bacteriana-implicaciones-terapeuticas-articulo-13036220>
7. Meningitis (para Padres) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/meningitis.html>
8. Meningitis| Meningitis bacteriana | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial-sp.html>

9. Meningitis [Internet]. Cinfasalud. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://cinfasalud.cinfa.com/p/meningitis/>
10. default - Stanford Children's Health [Internet]. www.stanfordchildrens.org. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=meningitis-en-nios-90-P05638>
11. Herrera M, Rojas AL, de Izaguirre de Arellano J, Casanova de Escalona L. DIAGNÓSTICO. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría [Internet]. 2010 Dec 1;73(4):037-44. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000400008
12. GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA [Internet]. 2011. Disponible en: http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS_BACTERIANA_AGUDA.pdf
13. Asensi Botet F. Tratamiento de las meningitis bacterianas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:19-23. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-tratamiento-las-meningitis-bacterianas-articulo-13036222>

Acné Vulgar

Indira Michelle Buike Peña

Definición

El acné es una enfermedad crónica inflamatoria de la unidad pilosebácea, que afecta especialmente a los adolescentes y adultos jóvenes; presenta un curso prolongado con un patrón de recurrencia y recaída; además causa efectos psicológicos y sociales negativos en la vida de los pacientes que la padecen. (1,2).

Epidemiología

El acné vulgar según Global Burden of Disease Study, es la octava enfermedad cutánea más común, con una prevalencia general del 9,38%. Cerca del 35% al 100% los adolescentes presentan alguna vez en su vida acné. Dando como resultado que el acné se correlaciona con el inicio de la pubertad, es decir, cuando aumenta la producción de sebo. A su vez presenta una incidencia baja en niños prepúberes, en los últimos años de la adolescencia y en la edad adulta joven. (3). Según Maza y colaboradores estiman que el 85% de personas entre 12 y 24 años muestran algún grado de acné y del 15 a 20% de edades comprendidas entre los 15 y 17 años presentan casos moderados o graves (4). Rojas, en un estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora - Ecuador, concluye que a la edad de 11 a 13 años el acné vulgar tiene una prevalencia en el género masculino con un 83%, mientras que a la edad de 14 a 16 y de 17 a 19 años es más prevalente en el género femenino con un 66% y 64% correspondientemente (5). El Ministerio de Salud Pública corrobora dicha información ya que describe un pico de prevalencia de 85% a la edad de 12 a 24 años, además menciona una prevalencia en mayores de 25 años del 12% en mujeres y el 3 % en hombres pero en pacientes mayores a 45 años representa un índice menor al 1% (6).

Fisiopatología

El acné vulgaris es una patología que implica la unidad pilosebácea, la cual está formada por pelo, folículo piloso y la glándula sebácea. El 90% de los lípidos de la superficie de la piel está producida por la glándula pilosebácea; teniendo una distribución dominante en cara y torso, mismo sitios donde se presenta con frecuencia las lesiones por acné (7).

El complejo Mtorc1 tiene la función de regular el crecimiento celular, la proliferación y homeostasis metabólica; una vez activada este complejo se da la activación del factor SREBP1 el cual se encarga de la lipogénesis sebácea y el aumento de secreción androgénica. Esta patología existe una disminución en la expresión del factor FoxO1 el cual está vinculado con la supresión de andrógenos y el antagonismo del factor SREBP1; dando como resultado aumento de la lipogénesis sebácea e inflamación folicular. Entonces

a partir de la sobreactividad de la glándula sebácea aumenta la producción de sebo, hiperqueratinización folicular, colonización del *C. acnés* e inflamación. (8,9)

- **Producción de sebo:** Se forma en los lóbulos sebáceos alcanzando la superficie a través del infundíbulo. La glándula sebácea produce una gran cantidad de receptores para andrógenos, como la testosterona, siendo esta la causante con más frecuencia en el desarrollo de esta patología. El aumento de los andrógenos conlleva el aumento de la producción de sebo, lo cual crea un estado de deficiencia local de ácido linoleico a nivel de la barrera folicular, ayudando la entrada al folículo por parte de ácidos grasos libres conformados por *C. acnes* (7, 10).
- **Hiperqueratosis folicular:** En esta enfermedad existe una hiper producción de queratinocitos (7, 10).
- **Colonización *C. acnes*:** Una serie de cambios en el ambiente local, dados por diferentes estilos de vida (dieta o hábitos de higiene) inducen condiciones óptimas para la colonización del folículo piloso por este microorganismo (7, 10).
- **Estado inflamatorio:** Una vez colonizada por la bacteria *C. acnes* secreta productos pro inflamatorios, generando una respuesta celular como humoral y la activación del complemento. Lo cual desencadena el aumento de la producción de sebo y proliferación de queratinocitos (7, 10).

Cuadro Clínico

Se presenta generalmente comedones, pápulas y pústulas (11).

➤ Los comedones se subdividen en:

- Comedones abiertos: son folículos obstruidos con aberturas que exhiben su contenido al aire (puntos negros) (11).
- Comedones cerrados: son folículos obstruidos sin abertura (cabezas blancas) (11).

➤ **Las pápulas:** Se presenta como lesiones elevadas en la piel que miden menos de 1 centímetro de diámetro (11).

➤ **Las pústulas:** Son análogas a las pápulas pero se diferencia ya que estas se llenan de pus y presentan inflamación (11).

Los pacientes que presentan acné severo suelen presentar nódulos y quistes (lesiones hinchadas e inflamadas de al menos 5 mm de tamaño). Asimismo, pueden lucir otros síntomas como eritema, hiperpigmentación y cicatrices. (11)

En varios estudios se menciona que el acné afecta negativamente en la autoestima, imagen corporal de las personas, vida social, con morbilidad asociada a trastornos psicológicos que incluyen ansiedad y depresión. Por lo tanto el acné se ha considerado una de las dermatosis

con mayores efectos psicológicos, ya que origina lesiones que conducen a modificaciones en el aspecto exterior del paciente, aproximadamente del 25 al 43% de las afecciones dermatológicas se asocian con enfermedades psiquiátricas como trastornos ansiosos, depresivos y somatomórficos (12). Las complicaciones en los adolescentes se enfocan en el desempeño académico vocacional, la calidad de vida y la autoestima; en referencia a la calidad de vida varios autores comparan al acné como una enfermedad crónica como la diabetes, el asma, epilepsia artritis, lumbalgia dado por su gran efecto psicológico en quienes lo padecen, clasificándose de acuerdo con la severidad clínica del mismo, la sensibilidad y especificidad del mismo en cuanto a los exámenes que exploran la calidad de vida y estos resultan en asilamiento, restricción de actividades y por ende bajo autoestima. Además se acompaña de sentimiento de vergüenza, depresión actitud negativa y poca satisfacción de su imagen corporal, esto fue comprobado en un estudio realizado en Britania donde concluyen que el 44% de la población estudiada con dermatosis, presentaron ansiedad y depresión (13).

Clasificación

Tabla 1. Clasificación del Acné

Según edad de presentación	Neonatal	0 – 30 días
	Del lactante	1 – 24 meses
	Infantil	2 – 7 años
	Preadolescente	8 – 11 años
	Adolescente	11- 25 años
	Adulto	> 25 años
Según lesión predominante	Comedónico	
	Pápulo-pustuloso	
	Nódulo-quístico	
Según grado de severidad *	Leve	< de 20
	Moderado	20 – 50
	Severo	> de 50
Formas especiales	Fulminans	
	Conglobata	
* Número de lesiones en una hemicara		

Fuente: Consenso Ibero-Latinoamericano, 2014 (14)

➤ **Acné Comedónico**

Se presenta de forma superficial no inflamatoria, la cual se caracteriza por la presencia de comedones abiertos y cerrados, puntos negros y blancos correspondientemente (6).

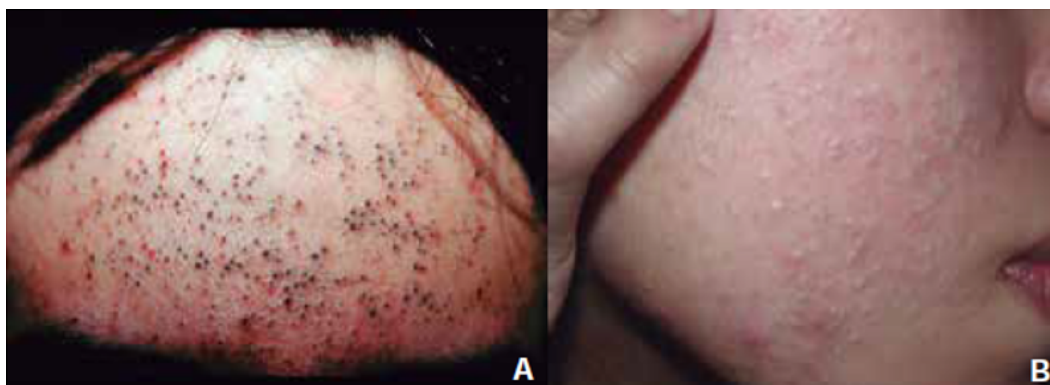


Figura 1. Acné Comedónico. A) Comedones abiertos. B) Comedones cerrados. (3)

➤ **Acné Pápulo-pustuloso**

Se presenta como una forma moderada de inflamación que se caracteriza por la presencia de pápulas y postulas, además puede estar ligado a otras manifestaciones de acné como los nódulos, comedones y quistes (6).



Figura 2. Acné pápulo-pustuloso leve (3).



Figura 3. Acné pápulo-pustuloso moderado (3).

➤ **Acné Nódulo-quístico**

Se presenta como una forma grave de inflamación que se caracteriza por la presencia de nódulos y quistes, puede estar vinculada con otras manifestaciones pápulas, pústulas y comedones (6).



Figura 4. Acné nódulo-quístico severo (3).

➤ **Acné Fulminans**

Se presenta como una forma grave de acné, de inicio agudo caracterizado por síntomas sistémicos (fatiga, artralgias, malestar general y fiebre), seguido de una gran inflamación en la piel: supuración, quistes, en los exámenes de laboratorio: leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular (6).



Figura 5. Acné fulminans (3).

➤ **Acné Conglobata**

Se presenta como una forma grave caracterizada por lesiones inflamatorias multifoliculares, quísticas con presencia de material purulento, que forman fístulas, se asocian con resistencia al tratamiento produciendo cicatrices deformantes, se localizan con frecuencia en las extremidades superiores, tronco y glúteos (6).



Figura 6. Acné Conglobata (3).

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de acné vulgar se debe constatar la presencia de comedones ya sea cerrados o abiertos, ya que estos predisponen la lesión primaria del acné, en localizaciones seboreicas como: rostro, tórax anterior y dorso de un pacientes en edades comprendidas entre 11 a 30 años de edad, la cuales pueden estar acompañadas o no de lesiones inflamatorias (6).

Tratamiento

Existe tratamiento tópico, sistémico y otras terapias; las cuales se recomiendan de acuerdo con la clasificación a la que pertenece la enfermedad de cada paciente (15).

Según las recomendaciones de NICE, el acné puede ser tratado en atención primaria, a excepción de personas con afección psicosocial, pacientes en riesgo de formación de cicatrices, usuarios con casos de acné conglobata o fulminante, en pacientes que moderados a severos que no han respondido al tratamiento y en aquellas personas en los que se considere el uso de retinoides orales (16).

➤ **Acné Leve:** Comedónico y papulopustular

Se recomienda el uso de retinoides tópicos y se puede sugerir el uso de peróxido de benzoilo o ácido azelaico o la combinación de los dos. En el caso de pacientes con acné papulopustular se recomienda el uso de terapia combinada (peróxido de benzoilo más retinoides tópicos) más tratamiento antibiótico tópico (14).

➤ **Acné moderado:** papulopustular y nodular

Se sugiere el uso de antibióticos orales más terapia tópica combinada, pero cabe mencionar que no se recomienda el uso de antibióticos como monoterapia en ningún paciente. En las personas que no respondan al tratamiento inicial puede cambiar el antibiótico oral, o cambio de los componentes tópicos, realizar terapia hormonal en mujeres o intentar con isotretinoína oral (14).

➤. **Acné severo:** Papulopustular severo/ nodular moderado, nodular severo/ acné conglobata

Existen varias opciones como tratamiento inicial. Se puede sugerir como primera línea el uso de isotretinoína oral, o una combinación de tratamiento antibiótico oral con isotretinoína oral o peróxido de benzoilo más un retinoide tópico (14).

Para las mujeres se recomienda tratamientos antiandrogénicos/hormonales con antibióticos sistémicos y tratamientos tópicos no antibióticos. No se debe utilizar la terapia hormonal como monoterapia (14).

TABLA 2. Tratamiento de elección para el Acné

Tratamiento Severidad	1era elección	2da elección	3era elección	Mujeres con signos de androgenización
Acné leve	Retinoide tópico +/- antibiótico tópico(PBO)	Retinoide tópico alternativo + otro antibiótico	Retinoide tópico alternativo + otro antibiótico	Retinoide tópico + antibiótico tópico (PBO)
Acné moderado	Antibiótico oral (doxiciclina)+ retinoide tópico +/- PBO*	Antibiótico oral alternativo + retinoide tópico +/- PBO *	Antibiótico oral alternativo + retinoide tópico alternativo + PBO *	Anticonceptivos orales combinados + retinoide tópico +/- antibiótico tópico
Acné severo	Isotretinoína oral**	Dosis alta de antibiótico oral + retinoide tópico + PBO	Dapsona oral + PBO	Antiandrógeno a dosis alta + retinoide tópico +/- antibiótico tópico o isotretinoína+ anticonceptivos antiandrogénicos
Formas especiales: Conglobata Fulminans	Isotretinoína oral + corticoide sistémico las primeras semanas	Dapsona + antibiótico tópico + PBO	Dosis alta de antibiótico oral + retinoide tópico + PBO	Ver primera elección de formas especiales.

Mantenimiento		Retinoide tópico	Retinoide tópico + PBO	
Cicatrices hipertróficas	Infiltración con esteroides	Técnicas quirúrgicas.	Tratamientos ablativos sin evidencia científica	
Cicatrices hipotróficas	Tretinoína*** 0.25% - 0.5% adapaleno 0.1%	Microdermoabrasión láser tratamiento con microagujas	Técnicas quirúrgicas (excisión, punch y subcisión.)	

PBO: Peróxido de benzoilo

*En caso de recaída se puede repetir hasta un segundo ciclo siempre y cuando sea del mismo antibiótico oral.

** Si el cuadro se acompaña de inflamación intensa se puede iniciar con corticoides orales o AINES.

*** Medicamento no consta en el CNMB vigente, sin cobertura pública

Fuente: Guía práctica clínica 2016 (6).

Opciones Farmacológicas

➤ Tópicos

- **Peróxido de Benzoilo:** Posee propiedades antibacterianas y propiedades comedolíticas. Posee una función intracelular en los queratinocitos, aumentando la proporción de glutatión de oxidado a reducido. Posee algunos efectos adversos como: resequedad, eritema, dermatitis de contacto y ardor (14, 17).
- **Retinoides Tópicos:** Se encuentran el adapaleno, tretinoína, isotretinoína y tazaroteno; los cuales normalizan la descamación del epitelio, disminuyen la producción de sebo, controlan la formación de microcomedones y poseen propiedades antiinflamatorias. Los cuales ayudan sensibilizando a los queratinocitos a la apoptosis obteniendo como resultado la reducción de la obstrucción del folículo. Posee algunos efectos adversos como: eritema, resequedad, descamación, irritación y fotosensibilidad (14, 17).
- **Antibióticos Tópicos:** No se recomienda como monoterapia. Estos tiene propiedades antibacterianas y antiinflamatorias. Actualmente se recomienda el uso de clindamicina al 1%, ya que en estudios recientes el uso de eritromicina ha causado resistencia hasta en un 60%. Por lo que se sugiere el uso de peróxido de benzoilo junto al antibiótico tópico dando como resultado la disminución del riesgo de aparición de resistencia (14,17).

➤ **Sistémicos**

- **Isotretinoína:** Es un derivado de la Vitamina A, posee efecto sobre los cuatro mecanismos de desarrollo del acné, además puede suprimir a largo plazo la patología. Actúa disminuyendo la producción de sebo, lo que origina un cambio en el microambiente y va favoreciendo la disminución de la colonización de folículos por *C. acnes*. Los efectos adversos se destaca la teratogenicidad, cefaleas, queratitis, epistaxis, rinitis, fotosensibilidad, prurito, anemia, leucopenia, alteraciones de la función hepática, hipercolesterolemia, además se ha reportado casos de depresión y suicidio. La duración del tratamiento se debe individualizar las cuales pueden variar entre 15 a 32 semanas, aunque las guías de la academia americana de dermatología aconsejan continuar con el tratamiento hasta que desaparezca completamente el acné (14, 18).
- **Antibióticos:** los antibióticos orales más considerablemente utilizados son minociclina y doxiciclina, sin embargo se puede sugerir las fluoroquinolonas, tetraciclinas, macrólidos y cotrimoxazol. La eficiencia se debe evaluar aproximadamente a las 6 semanas de tratamiento y en el caso de no hallar mejoría se debe cambiar de antibiótico. La duración del tratamiento con antibióticos va de 3 a 4 meses y al discontinuar debe proseguir con tratamiento tópico (14, 18).
- **Terapia Hormonal:** Esta se clasifica en tratamiento antiandrogénicos y tratamiento con anticonceptivos orales combinados (14).
 - **Tratamiento Antiandrogénico:** En este se encuentran la flutamida, espironolactona y el acetato de ciproterona. Estos funcionan como antagonistas de testosterona y dihidrotestosterona. Están indicados en las mujeres en las que exista alguna contraindicación con los anticonceptivos orales o a su vez que el tratamiento con estos no haya sido eficaz (14).
 - **Tratamiento Anticonceptivos Orales:** Son eficaces tanto en lesiones inflamatorias como no inflamatorias, su efecto se ve después de 3 a 6 meses de iniciado su tratamiento. Este tratamiento ejerce su función reduciendo la producción de sebo, aumentando la síntesis de globulina ligadora de hormonas sexuales llevando a la disminución de testosterona libre. La FDA ha permitido 3 formulaciones para el tratamiento del acné, como la progestina (norgestimato, noretindrona o drospirenona) y etinilestradiol; el cual debe utilizarse por lo menos un año (14).

➤ **Acné y Nutrición**

- A pesar de que el nivel de evidencia no es alto y no existe cierta cantidad de estudios, se concluye que existe evidencia de que la leche y los alimentos con alto índice glucémico puede tener efectos sobre las manifestaciones del acné.
- Las vitaminas se han vinculado con el acné, las vitaminas del complejo B se adicionan a muchos alimentos (como la leche) se ha visto que puede estar implicada en la aparición

del acné, en cambio la vitamina A disminuye células de Th17 y de interleucinas 17 lo cual puede ser benéfico en pacientes con acné al igual que la vitamina D.

- Los ácidos grasos poliinsaturados: Se ha corroborado que dietas ricas en ácido linoleico y omega 3 han dado una gran mejoría de las lesiones causadas por el acné.
- Hay otros coadyuvantes dietéticos como: las uvas rojas, las moras y el té verde ayudan reduciendo la lipogénesis del sebo y ayudan con la actividad bactericida.
- Los probióticos orales son benéficos ya que poseen efecto en la reducción de citosinas.
- Se ha demostrado que en pacientes con déficit de zinc, la administración del mismo podría ser benéfica gracias a su actividad bacteriostática (14).

Bibliografía

1. Tuchavi S., Makrantonaki E., Ganceviciene R., Dessinioti C., Feldman S., Zouboulis C., Acné Vulgaris. Nat Rev Dis Primers [Publicación periódica en línea] 2015. Septiembre [citada: 2021 julio 18]; 1 (1): [1-20] Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.29>
2. Orozco B., Campo M., Anaya L., Atuesta J., Ávila M., Balcázar L., et al. Guías colombianas para el manejo del acné: una revisión basada en la evidencia por el Grupo Colombiano de Estudio en Acné. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011. [citada: 2021 julio 18]; 1(19): [129-158] Disponible en: <https://revistasocolderma.org/content/guias-colombianas-para-el-manejo-del-acne-una-revision-basada-en-la-evidencia-por-el-grupo>
3. Heng A., Chew F., Systematic review of the epidemiology of acné vulgaris. Sci Rep. 2020. [citada: 2021 julio 18]; 10 (1): [5754] Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62715-3>
4. Maza G., Liquidano E., Saéz M., Orozco L., Acné juvenil, tratamiento por el pediatra. ¿Cuándo enviar al especialista? Criterio pediátrico. Acta Pediátrica Mexicana. 2018. [citada: 2021 julio 18]; 39(5): [307-313] Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84903>
5. Rojas V., Prevalencia de acné en adolescentes de 12 a 19 años, en el Hospital Regional Isidro Ayora, provincia de Loja, periodo enero – julio 2015. [Tesis para optar el grado de Medico General]. Ecuador: Universidad Nacional de Loja; 2016
6. Ministerio de Salud Pública., Diagnóstico y tratamiento del acné. Guía de práctica clínica. 2016. [citada: 2021 julio 18]; Quito: Dirección Nacional de Normatización del MSP. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/02/DIAGN%C3%93STICO-Y-TRATAMIENTO-DEL-ACN%C3%89_16012017.pdf
7. Mohiuddin K., A comprehensive Review of Acne Vulgaris. J Clin Pharm [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 6 (2): [1-35]. Disponible en: <https://symbiosisonlinepublishing.com/dermatology/dermatology86.pdf>
8. Arias M., Chías E., Adame G., La importancia de la dieta en el acné. Dermatol Rev Mex [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 63(1): [3-17]. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/la-importancia-de-la-dieta-en-el-acne/>

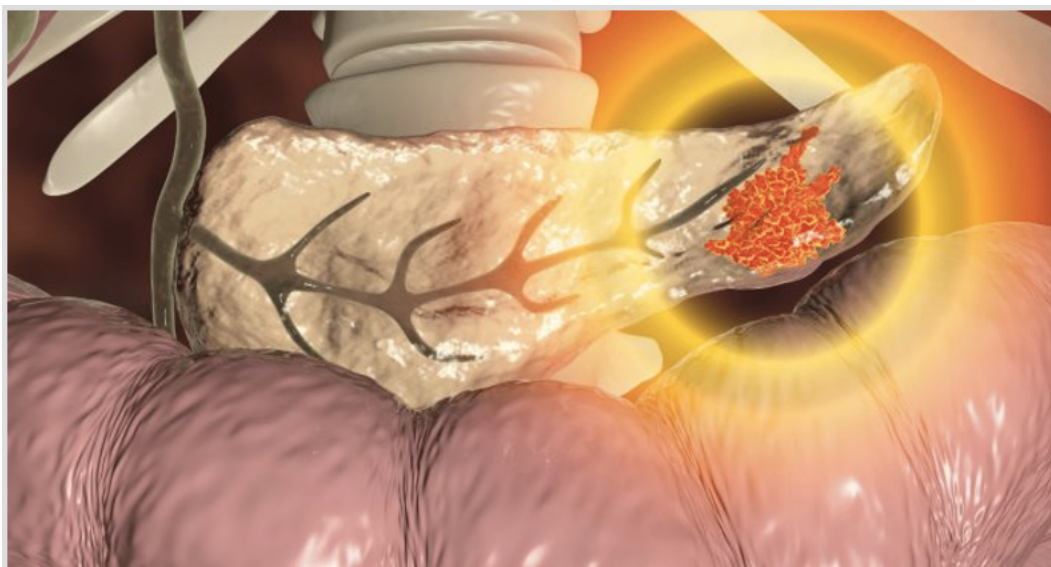
9. Kanwar L., Haider T., Kumari A., Dubey S., Jain P., Soni V., Models for acne: A comprehensive study. *Drug Discov Ther* [Internet] 2018 [citada: 2021 julio 18]; 12 (6): [329-340]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30674767/>
10. Prasad S., Acne vulgaris: A review on pathophysiology and treatment. *Asian J Pharm ClinRes* [Internet] 2016 [citada: 2021 julio 18]; 9 (4): [54-59]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/305542890_Acne_vulgaris_A_review_on_pathophysiology_and_treatment
11. Mahto A., Acné Vulgaris. Elsevier Ltd. [Internet] 2017 [citada: 2021 julio 18]; 45 (6): [386 - 389]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.03.003>
12. Saldaña M., Fierro L., Acné y Depresión. *Dermatol Rev Mex*. [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 63 (1): [18 - 24]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmds191c.pdf>
13. Pantoja L., Medina D., Avilés M., Depresión y calidad de vida en pacientes con acné al inicio y al final del tratamiento. *Dermatol Rev Mex*. [Internet] 2019 [citada 2021 julio 18]; 63 (2): [123 -143]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmd192b.pdf>
14. Fernández R., Perez N., Acné Vulgaris: actualizaciones en fisiopatología y tratamiento. *Rev Ciencia y Salud UCIMED*. [Internet] 2020 [citada 2021 julio 18]; 4 (4): [52 - 65]. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/174/265>
15. Plewig G., Melnik B., Chen W., Clasificación del acné y carga de la enfermedad. En: *Acné y Rosácea de Plewig y Kligman*. Springer, Cham. [internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 1(1): Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2_6
16. Plewig G., Melnik B., Chen W., Terapia del acné. En: *Acné y Rosácea de Plewig y Kligman*. Springer, Cham. [internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 1(1): Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2_7
17. Velásquez M., Acosta A., Maya J., Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. [Internet] 2019 [Citada: 2021 julio 18]; 27 (4): [259 - 266]. Disponible en: https://revistasocolderma.org/sites/default/files/v27_n_4_octubre_-_diciembre_2019_0.pdf
18. Guerra A., Laguna R., Moreno J., Pérez M., Ribera M., Martínez E., et al. Consenso en el tratamiento tópico del acné. *Med Cutan Iber Lat Am*. [Internet] 2015 [Citada: 2021 julio 18]; 43 (2): [104 - 121]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2015/mc152d.pdf>

Pancreatitis Aguda

Cristian Adrian Celdo Suña

Definición

La pancreatitis aguda consiste en una inflamación aguda, de inicio repentino, de más o menos intensidad, en la que, tras el episodio, se recupera la forma y la función de la glándula por completo. (1)



El mecanismo principal que desencadena la inflamación es, por alguna causa, la alteración en los mecanismos de control de la secreción de enzimas, produciéndose una secreción «hacia adentro» de la propia glándula en vez de hacia el duodeno, originándose una verdadera autodigestión del páncreas y en ocasiones de órganos vecinos.(2)

Cuadro Clínico

El síntoma primordial que se encuentra presente en más del 95% de los casos de pancreatitis aguda es el dolor abdominal.(3)

Suele tratarse de un dolor mal tolerado, de intensidad moderada o severa, situado en la parte alta o media del abdomen, de disposición en barra, que se transmite como un puñal hacia la espalda, y que invita al paciente a mantener quietud . Este dolor suele tener un comienzo preciso y así lo relata el paciente o su familia.(4)

Otros síntomas muy frecuentes, presentes hasta en el 80 ó 90% de los casos, son las náuseas y los vómitos, inicialmente alimenticios y posteriormente acuosos o biliosos. Otros dos síntomas también comunes, aunque algo menos frecuentes son la febrícula y la distensión abdominal.(5)

Síntomas :

En las pancreatitis leves, de curso más benigno, el síntoma más frecuente es dolor moderado con o sin sensación nauseosa o vómitos.

Estos síntomas tienen un comienzo brusco y progresivo y duran desde horas hasta semanas o meses, según la gravedad, el curso que coja la enfermedad y los medios que se pongan para tratarla.(6)

Factores de Riesgo:

Las causas de pancreatitis aguda son múltiples, pero en general más del 80% se pueden atribuir a tres causas principales:

Otras causas, que en conjunto representan menos del 10%, son tener excesivos niveles de grasa en la sangre (hiperlipemia), exploraciones endoscópicas de la vía biliar y pancreática, postoperatorios de cirugías importantes, alteraciones estructurales de la región pancreática y duodenal bien congénitas o adquiridas, alteraciones en la función de la glándula paratiroides, traumatismos abdominales, fármacos, infecciones y otras mucho más raras.

También el consumo de alcohol, que puede producir pancreatitis aguda dependiendo de la cantidad ingerida, de la cronicidad de la ingesta, de los hábitos nutricionales y de otros factores predisponentes del paciente. Tres de cada cuatro pacientes con pancreatitis aguda por alcohol son varones.(7)

Epidemiología:

Según el INEC en Ecuador la pancreatitis aguda (PA) presentó un aumento de la incidencia en el año 2016 y una tasa de letalidad del 2.9%. La pancreatitis aguda es la inflamación de un páncreas sano, que cursa con dolor abdominal y aumento de amilasa y lipasa.

Puede sufrir una pancreatitis aguda cualquier persona previamente sana, pero la regla es que ésta se produzca en personas que padecen alguna de las causas predisponentes. Tener piedras en la vesícula biliar o poseer una bilis formadora de piedras es un factor de riesgo. Dos de cada tres pacientes con pancreatitis producida por piedras son mujeres. La mayor frecuencia se da en edades comprendidas entre los 50 y 70 años.(8)

Tratamiento:

El tratamiento de la pancreatitis aguda debe ser siempre en régimen de hospitalización, incluso en una unidad de cuidados intensivos las primeras horas o más si hiciera falta.

Medicamentos y vitaminas. El médico puede darle comprimidos de enzimas para ayudar con la digestión, o vitaminas A, D, E y K si el paciente tiene malabsorción.



Tratamiento para la diabetes. La pancreatitis crónica puede causar diabetes. Si el paciente tiene diabetes, el médico y su equipo de atención médica trabajarán con él para crear un plan de alimentación y una rutina de medicamentos, para monitorear la glucosa en la sangre y hacer los chequeos regulares.

Cirugía. El médico puede recomendar una cirugía para aliviar la presión o la obstrucción del conducto pancreático, o para extirpar la parte dañada o infectada del páncreas. La cirugía se realiza en un hospital, donde probablemente el paciente deberá permanecer unos días.



En el caso de los pacientes que no mejoran con otros tratamientos, los cirujanos pueden realizar una cirugía para extirpar todo el páncreas, seguido de autotrasplante de islotes. Los islotes son grupos de células en el páncreas que producen hormonas, incluso la insulina. Después de extraer el páncreas, los médicos tomarán islotes del páncreas para trasplantarlos en el hígado. Los islotes comenzarán a producir hormonas y las liberarán en el torrente sanguíneo.

El tratamiento debe ser ajustado a cada caso, intentando adelantarse a los acontecimientos que puedan aparecer en la evolución. Los puntos básicos son: un estrecho control del paciente (constantes vitales y analíticas múltiples y seriadas); el tratamiento del dolor con

potentes analgésicos, incluidos los opiáceos; mantener una adecuada hidratación y nutrición del paciente por la vena, evitando alimentos por boca; tratamiento específico de las náuseas y los vómitos; bloqueo de la secreción gástrica de ácido con fármacos, antibióticos por vena para evitar infecciones que ensombrecieron la evolución.

En los casos de pancreatitis aguda por piedras en la vía biliar, está indicado intentar extraer la piedra mediante procedimientos endoscópicos.(10)

Bibliografías:

1. Durón, D. B., Laínez, A. G., García, W. U., Rubio, L. L., Rosales, A. B., & Romero, L. D. (2018). Pancreatitis aguda: evidencia actual. Archivos de medicina, 14(1), 4.
2. Álvarez-Aguilar, P. A., & Dobles-Ramírez, C. T. (2019). Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. Acta médica costarricense, 61(1), 13-21.
3. Guidi, M., Curvale, C., Pasqua, A., Hwang, H. J., Pires, H., Basso, S., ... & Mazza, O. (2019). Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. Acta Gastroenterológica Latinoamericana, 49(4), 307-323.
4. Urbina, V. G., & Gutiérrez, M. T. (2020). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista Médica Sinergia, 5(07), 1-16.
5. Pérez, F., & Valdes, E. A. (2020). Pancreatitis aguda: artículo de revisión. Revista Médico Científica, 33(1), 67-88.
6. DE PANCREATITIS, A. E. M. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda Epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento.
7. Bolivar-Rodriguez, M. A., Cázares-Aguilar, M. A., Respardo-Ramírez, C. A., Fierro-López, R., & Tello Garcia, D. (2018). Pancreatitis aguda. REVMEDUAS, 8(3).
8. Tinoco Gonazález, J. (2019). Retroperitoneoscopia en pancreatitis aguda. Cir Andal, 30(3), 281-83.
9. Aponte, D. (2018). Tratamiento de la pancreatitis aguda basada en la mejor evidencia actual. Revista Colombiana de Gastroenterología, 33.
10. Valverde-López, F., Martínez-Cara, J. G., & Redondo-Cerezo, E. (2022). Pancreatitis aguda. Medicina Clínica.

La presente obra es el resultado del esfuerzo académico de un grupo de profesionales de la salud, quienes han recopilado la información disponible con la evidencia científica más actualizada sobre temas que esperamos ayuden a los profesionales de la salud y a médicos en formación interesados en profundizar sus conocimientos sobre patologías frecuentes que pueden presentarse dentro de su ámbito profesional.

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



**CÁMARA
ECUATORIANA
DEL LIBRO**

ISBN 978-9942-568-81-6



9 789942 568816