

Atención Integral del Paciente: Fundamentos Clínicos, Pediátricos y Quirúrgicos

**Grace Priscilla Tixi Sánchez
Stephanie Carolina Santacruz Laguna
Isabella María Cornejo Cruz
Leonel Nicolás Isacáz Chamorro
Adriana Moraima Barreno Laguna**

**Atención Integral del Paciente:
Fundamentos Clínicos, Pediátricos y
Quirúrgicos**

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Rhonald Gómez Caballero, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

Jose Fernando Rincón Barrera, Médico General por la Universidad De Santander

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-65-1 Camara ecuatoriana del libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-65-1>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Grace Priscilla Tixi Sánchez

Médica General Universidad Nacional de Chimborazo

Stephanie Carolina Santacruz Laguna

Médica Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Isabella María Cornejo Cruz

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico residente, SOLCA

Leonel Nicolás Isacáz Chamorro

Médico Universidad Central del Ecuador

Medico de Atención Prehospitalaria

Adriana Moraima Barreno Laguna

Médico Universidad Central del Ecuador

Médico Ocupacional

Índice

Atención Integral del Paciente en Situaciones Clínicas Complejas: Sepsis y Abdomen Agudo

Crítico 6

Grace Priscilla Tixi Sánchez 6

Diagnóstico de Laboratorio en la Práctica

Clínica 22

Stephanie Carolina Santacruz Laguna 22

Rinosinusitis aguda: diagnóstico y manejo

Isabella María Cornejo Cruz 40

Imágenes en el diagnóstico del abdomen

agudo 54

Leonel Nicolás Isacáz Chamorro 54

Manejo anestésico del paciente con vía aérea

difícil 70

Adriana Moraima Barreno Laguna 70

Atención Integral del Paciente en Situaciones Clínicas Complejas: Sepsis y Abdomen Agudo Crítico

Grace Priscilla Tixi Sánchez

Introducción

La atención de situaciones clínicas complejas, paradigmáticamente representadas por la sepsis severa y el choque séptico de origen abdominal, constituye uno de los mayores desafíos para el médico general, urgenciólogo y cirujano. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la sepsis afecta a casi 50 millones de personas anualmente a nivel global, causando aproximadamente 11 millones de muertes, lo que representa el 20% de todas las defunciones mundiales. En América Latina, las tasas de letalidad intrahospitalaria por choque séptico pueden superar el 40%, fuertemente influenciadas por el retraso en el reconocimiento y el tratamiento inicial.

Para el médico en formación y el postulante a postgrados, dominar el abordaje de estos pacientes es crucial. El manejo ya no se concibe como una serie de interconsultas fragmentadas, sino como un *continuum* de atención integral donde la resucitación médica intensiva, el control del foco quirúrgico y la adaptación fisiológica a la edad del paciente (desde el lactante hasta el anciano) ocurren de manera simultánea. Este capítulo desarrolla un marco de trabajo estructurado para el paciente críticamente enfermo, utilizando el choque séptico de origen abdominal como modelo integrador de la medicina interna, la cirugía general y la pediatría.

Desarrollo Temático **Bases Fisiopatológicas**

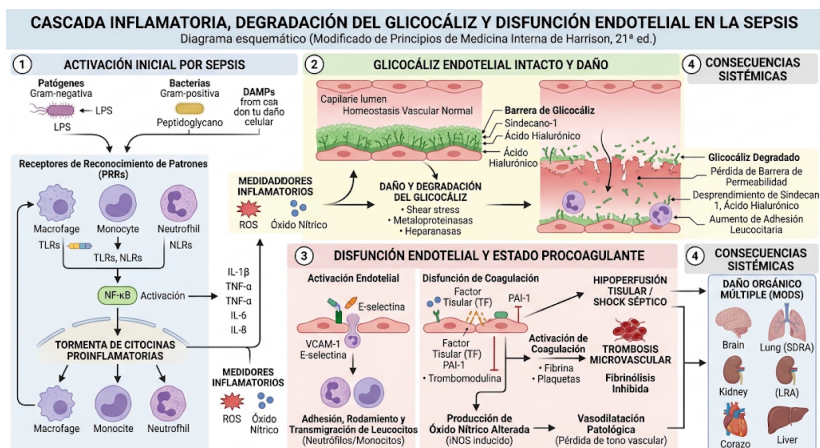
El desarrollo de una situación clínica compleja como el choque séptico implica una interacción dinámica y destructiva entre un

patógeno (o un daño tisular masivo) y el sistema inmunológico del huésped.

Reconocimiento y Respuesta Inicial: La cascada inicia cuando los Receptores de Reconocimiento de Patrones (PRRs), como los receptores tipo Toll (TLRs) en los macrófagos y células endoteliales, identifican Patrones Moleculares Asociados a Patógenos (PAMPs, ej. lipopolisacáridos bacterianos) o Patrones Moleculares Asociados a Daño (DAMPs, liberados por tejido necrótico en isquemia intestinal o peritonitis). Esto desencadena la activación del factor nuclear kappa B (NF- κ B), promoviendo la transcripción masiva de citocinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-1, IL-6).

Disfunción Endotelial y Microvascular: La "tormenta de citocinas" provoca la degradación del glicocáliz endotelial, una capa protectora de glicoproteínas en el lumen vascular. Su destrucción genera aumento dramático de la permeabilidad capilar (fuga capilar), vasodilatación patológica mediada por óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y un estado procoagulante por la expresión de factor tisular combinado con la inhibición de la fibrinólisis.

Disfunción Orgánica: A nivel macrovascular, la vasodilatación genera un estado de choque distributivo. A nivel microvascular, la formación de microtrombos diseminados y el edema intersticial impiden la adecuada extracción celular de oxígeno (disoxia citopática), llevando al metabolismo anaerobio, hiperlactatemia, agotamiento del ATP y fallo multiorgánico (MODS).



Presentación Clínica

La evaluación clínica debe ser rápida y minuciosa, reconociendo que las manifestaciones varían dramáticamente según la reserva fisiológica y el grupo etario.

En el adulto:

La presentación clásica del choque distributivo incluye la fase hiperdinámica ("choque caliente"): taquicardia, presión de pulso amplia, piel caliente y enrojecida, llenado capilar rápido (flash) y alteración sutil del estado mental (ansiedad, agitación). A medida que avanza y los mecanismos compensatorios fallan, progresa a la fase hipodinámica ("choque frío"): hipotensión profunda (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o caída mayor a 40 mmHg de su basal), oliguria (menor a 0.5 mL/kg/h), piel moteada (livedo reticularis), letargia y coma.

En el abdomen agudo (ej. perforación de víscera hueca, isquemia mesentérica), predominan los signos de irritación peritoneal (abdomen en tabla, rebote positivo), aunque en adultos mayores o inmunodeprimidos el dolor puede ser insidioso y el primer signo puede ser únicamente delirio hipoactivo.

En el paciente pediátrico:

Los niños tienen mecanismos compensatorios excepcionalmente potentes. Dependen casi exclusivamente de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco, ya que su volumen sistólico es relativamente fijo.

El primer y más importante signo de alarma en pediatría es la **taquicardia persistente sin causa aparente** (no explicada por fiebre o dolor). A diferencia del adulto, el niño presenta una intensa vasoconstricción periférica temprana para proteger órganos diana, manifestando extremidades frías, pulsos periféricos débiles y llenado capilar prolongado (mayor a 3 segundos).

PERLA CLÍNICA: En pediatría, la hipotensión es un signo pre-mortem. Un niño en choque puede mantener una presión arterial normal hasta que sufre un colapso cardiovascular inminente. Nunca espere a la hipotensión para iniciar la reanimación agresiva en un paciente pediátrico.

Evaluación Diagnóstica Escalonada

El diagnóstico en el paciente críticamente enfermo debe ser simultáneo a la reanimación (estrategia "diagnóstico-terapéutica").

Clínica inicial: Evaluación ABCDE, monitorización continua (frecuencia cardíaca, oximetría, presión arterial no invasiva/invasiva), cálculo de scores de gravedad (qSOFA, SOFA, o Phoenix Sepsis Score en pediatría).

Laboratorio:

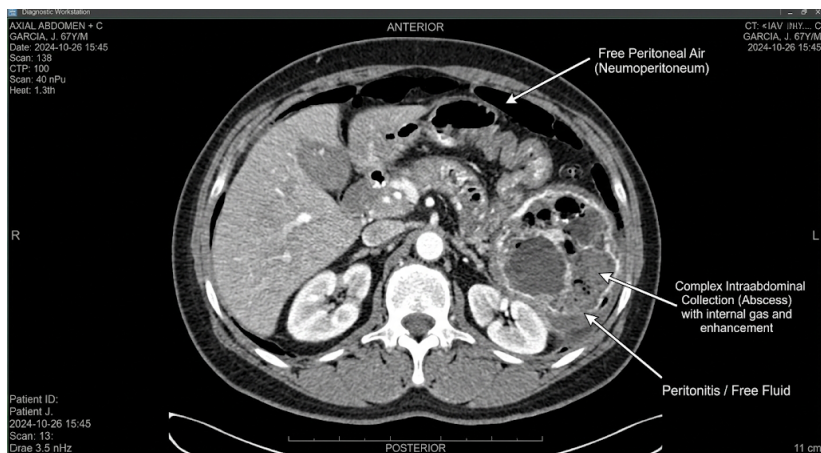
- *Biomarcadores de hipoperfusión:* Lactato sérico (niveles mayores a 2 mmol/L indican hipoperfusión celular y su depuración en las primeras horas es marcador de éxito terapéutico).
- *Infección/Inflamación:* Hemograma completo (leucocitosis o leucopenia con desviación a la izquierda), Proteína C Reactiva (PCR),

Procalcitonina (útil para guiar duración de antibioticoterapia).

- *Disfunción orgánica:* Creatinina, BUN, bilirrubinas, transaminasas, tiempos de coagulación (TP, TTP, fibrinógeno), gasometría arterial.
- *Microbiología:* Hemocultivos (al menos dos sets periféricos ANTES del inicio de antibióticos, sin retrasar su administración más de 45 minutos), urocultivo, cultivo de secreciones o líquido peritoneal.

Imagen:

- *Ecografía a pie de cama (POCUS):* Protocolos RUSH o FAST para evaluar estado de volemia (vena cava inferior), contractilidad miocárdica, y descartar líquido libre abdominal, derrame pleural o neumotórax.
- *Tomografía Computarizada (TC):* Con contraste intravenoso es el "gold standard" para identificar focos intraabdominales (abscesos, perforaciones, isquemia). En niños, se prefiere la ecografía inicialmente para evitar radiación, reservando la TC para casos complejos.



Tomografía computarizada axial de abdomen contrastada que evidencia colección intraabdominal compleja y neumoperitoneo, indicativa de necesidad de control de foco quirúrgico urgente

Diagnóstico Diferencial

Tabla 1. Criterios Diagnósticos y de Estadificación en Sepsis

Sistema / Score	Criterios Principales	Uso Clínico y Evidencia
qSOFA (Adultos)	- Alteración mental (Glasgow <15) - FR mayor o igual 22 rpm - PAS menor o igual 100 mmHg	Herramienta de escrutinio rápido (2 o más puntos asocian alta mortalidad). No define sepsis per se.

SOFA (Adultos)	Evalúa 6 sistemas (Respiratorio, Coagulación, Hepático, Cardiovascular, SNC, Renal). Puntaje de 0 a 4 por sistema.	Define sepsis: Aumento mayor o igual a 2 puntos en respuesta a infección. (Sepsis-3).
Phoenix Sepsis Score (Pediatria 2024)	Evalúa 4 sistemas: Respiratorio (PaO2/FiO2), Cardiovascular (Lactato, uso de vasoactivos), Coagulación (Plaquetas, INR), Neurológico (Glasgow).	Define sepsis pediátrica aguda (Score mayor o igual a 2). Reemplaza a criterios SIRS previos.
Choque Séptico (Adultos)	Sepsis + necesidad de vasopresores para PAM mayor o igual 65 mmHg + Lactato mayor a 2 mmol/L tras fluidoterapia.	Identifica pacientes con altísima letalidad (mayor al 40%).

Tabla 2. Comparativa Clínica del Paciente Crítico: Adulto vs. Pediátrico

Parámetro	Paciente Adulto	Paciente Pediátrico
Respuesta Inicial	Taquicardia, vasodilatación temprana (extremidades calientes).	Taquicardia severa, vasoconstricción periférica inmediata (extremidades frías, moteadas).
Presión Arterial	Hipotensión temprana o intermedia. Principal marcador de choque.	Mantenida hasta el final. La hipotensión indica descompensación inminente.
Gasto Cardíaco	Aumenta por FC y volumen sistólico.	Dependencia absoluta de la Frecuencia Cardíaca.

Respuesta a Fluidos	Riesgo alto de sobrecarga, edema pulmonar agudo.	Toleran mayores volúmenes iniciales por kg, pero alto riesgo de hepatomegalia progresiva.
Signos del SNC	Delirio, agitación, letargia tardía.	Irritabilidad inconsolable precoz, seguida de hipotonía y alteración del nivel de conciencia.

Manejo Terapéutico

El tratamiento integral requiere maniobras simultáneas englobadas en los "Paquetes de Medidas" (Bundles) de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (Surviving Sepsis Campaign - SSC).

Tratamiento Médico (Fase de Resucitación)

Fluidoterapia:

La piedra angular inicial. Se recomienda el uso de cristaloides balanceados (Ringer Lactato, Plasma-Lyte) sobre la solución salina al 0.9% para evitar la acidosis hiperclorémica, que agrava la lesión renal aguda (Evidencia GRADE: Recomendación débil, calidad moderada).

- **Adultos:** Administrar 30 mL/kg en las primeras 3 horas. Tras el bolo inicial, la administración debe ser guiada por parámetros dinámicos (variación de presión de pulso, POCUS, elevación pasiva de piernas).
- **Pediatría:** Bolos de 10-20 mL/kg en 10-20 minutos, hasta 40-60 mL/kg en la primera hora, evaluando hepatomegalia y crepitantes post-bolo.

Terapia Vasoactiva:

Iniciar si la PAM es menor a 65 mmHg en adultos (o menor al percentil 5 en niños) a pesar de la reanimación hídrica adecuada, o simultáneamente en caso de hipotensión profunda.

- *Primera línea adultos:* Norepinefrina (0.01 - 3 mcg/kg/min).

- *Segunda línea adultos:* Vasopresina (0.03 U/min) para ahorrar catecolaminas; o Epinefrina.
- *Primera línea pediatría:* Epinefrina (0.01 - 1 mcg/kg/min) preferida en choque frío (disfunción miocárdica); Norepinefrina preferida en choque caliente (vasodilatado).

Antibioticoterapia:

La administración temprana de antimicrobianos intravenosos de amplio espectro es el determinante modificable más importante de la supervivencia. Debe administrarse en la **primera hora** tras el reconocimiento del choque.

Para un foco abdominal (peritonitis secundaria, perforación), el esquema debe cubrir bacilos Gram negativos entéricos (*E. coli*, *Klebsiella*) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*).

ERROR FRECUENTE: Retrasar la administración del antibiótico empírico para esperar los resultados de exámenes de laboratorio o imágenes. Cada hora de retraso en el inicio del antibiótico en choque séptico incrementa la mortalidad en un 7.6%.

Indicaciones Quirúrgicas (Control de Foco)

El tratamiento médico fracasará inexorablemente si no se elimina la fuente de inflamación/infección. El control de foco debe realizarse tan pronto como sea posible tras la resucitación inicial (idealmente dentro de las primeras 6 a 12 horas).

- *Técnicas preferidas:* Depende de la etiología. Apendicectomía/ Colecistectomía (laparoscópica vs abierta), resección intestinal con estoma (evitar anastomosis primarias en pacientes hemodinámicamente inestables y desnutridos), drenaje percutáneo guiado por imagen para abscesos localizados.
- *Cirugía de Control de Daños:* En pacientes en "tríada letal" (acidosis, hipotermia, coagulopatía), se realiza una laparotomía abreviada (lavado, empaquetamiento, resección sin anastomosis, cierre temporal del abdomen) derivando a la UCI para reanimación fisiológica, con reintervención a las

24-48 horas.

Tabla 3. Esquemas Terapéuticos y Fármacos de Uso Frecuente (Enfoque Abdominal)

Intervención	Dosis Adulto	Dosis Pediátrica	Vía y Duración	Nivel Evidencia (GRADE)
Piperacilina/ Tazobactam (Monoterapia empírica)	4.5 g IV cada 6 horas	80-100 mg/kg/dosis IV cada 8 h	IV lenta (3h preferida). Duración: 5-7 días tras control de foco.	Fuerte, calidad moderada.
Ceftriaxona + Metronidazol (Alternativa)	CTX: 1-2 g/día IV MTZ: 500 mg IV cada 8h	CTX: 50-75 mg/kg/día MTZ: 30 mg/kg/día div 8h	IV. Duración corta (4 días) si se logra control adecuado (Estudio STOP-IT).	Fuerte, calidad alta.
Norepinefrina	0.05 a 3 mcg/kg/min	0.05 a 1 mcg/kg/min	Infusión continua IV (preferible CVC). Titular para PAM > 65.	Fuerte, calidad alta.

Hidrocortisona (Choque refractario)	200 mg/día (50 mg c/6h o infusión continua)	1-2 mg/kg/día	IV. Iniciar si requiere >0.25 mcg/kg/min de Norepinefrina.	Débil, calidad moderada.
---	---	---------------	--	--------------------------

Manejo No Farmacológico y Medidas Generales

- Soporte ventilatorio temprano (intubación endotraqueal temprana para disminuir el trabajo respiratorio y desviar el gasto cardíaco hacia órganos vitales).
- Control glicémico (mantener metas de 140-180 mg/dL).
- Profilaxis de úlceras por estrés y trombosis venosa profunda.
- Soporte nutricional (iniciar nutrición enteral trófica precoz, primeras 48h, siempre que la hemodinamia esté estabilizada y el tracto GI lo permita).

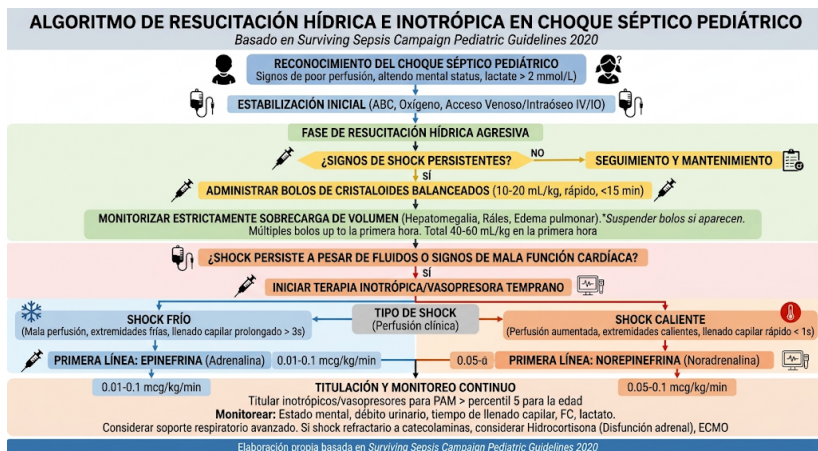
Particularidades Pediátricas Obligatorias

El abordaje quirúrgico y médico en pediatría difiere sustancialmente del adulto:

1. **Vía de acceso:** Ante la imposibilidad de un acceso venoso periférico en un niño chocado en los primeros 5 minutos o 2 intentos, se debe colocar inmediatamente un **acceso intraóseo (IO)**.
2. **Fisiología respiratoria:** Los niños tienen menor capacidad residual funcional y mayor consumo de oxígeno metabólico. La hipoxemia se desarrolla de forma muy rápida durante las secuencias de intubación rápida.
3. **Abordaje quirúrgico:** La etiología difiere. Mientras el adulto presenta complicaciones diverticulares, isquemia o patología biliar crónica, el niño desarrolla abdomen agudo complejo típicamente por apendicitis perforada, invaginación intestinal complicada, o enterocolitis necrotizante (en neonatos). La apendicectomía laparoscópica es estándar de oro, pero el lavado peritoneal extensivo en niños pequeños

puede exacerbar el riesgo de hipotermia grave debido a su gran superficie corporal relativa.

4. **Termorregulación:** La hipotermia agrava la coagulopatía. Las salas de operaciones y líquidos intravenosos deben estar estrictamente normotérmicos (37°C) para el paciente pediátrico crítico.



Complicaciones y su Manejo

Las complicaciones del estado crítico conllevan una altísima morbilidad:

- **Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA):** Resulta del daño endotelial pulmonar y fuga capilar alveolar. Manejo: Ventilación mecánica protectora (volumen corriente 4-6 mL/kg de peso ideal), PEEP óptimo y posición prona.
- **Lesión Renal Aguda (LRA):** Por necrosis tubular aguda secundaria a isquemia. Manejo: Evitar nefrotoxinas, ajuste de fármacos y, de ser necesario, Terapia de Reemplazo Renal Continua (CRRT).
- **Coagulación Intravascular Diseminada (CID):** Sangrado microvascular masivo por consumo de factores y

trombosis sistémica. Manejo: Tratamiento de la causa subyacente (foco infeccioso), transfusión de crioprecipitados, plasma o plaquetas solo si hay sangrado activo o pre-procedimiento invasivo.

Criterios de Referencia Urgente y Electiva al Especialista

La decisión de referir a un paciente complejo no debe retrasar la resucitación inicial. El médico de primer contacto debe estabilizar mientras coordina el traslado.

¿CUÁNDO REFERIR A UCI / CIRUGÍA AVANZADA?:

- Necesidad persistente de vasopresores para mantener PAM mayor a 65 mmHg tras 30 mL/kg de fluidos.
- Fallo de dos o más órganos (ej. requerimiento de ventilación mecánica + oliguria).
- Deterioro neurológico (Glasgow menor o igual a 13) no explicable por sedación.
- Pacientes pediátricos con cualquier signo de choque frío o alteración del estado mental, derivados a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).
- Diagnóstico por imagen de colección profunda, isquemia mesentérica o perforación que requiere cirugía hepatobiliar o colorrectal de alta complejidad.

Seguimiento, Rehabilitación y Pronóstico

El alta de la UCI no significa el fin de la enfermedad. Más del 50% de los sobrevivientes adultos desarrollan **Síndrome Post-Cuidados Intensivos (PICS)**, caracterizado por debilidad muscular adquirida en la UCI, neuropatía periférica, deterioro cognitivo y trastornos de salud mental (estrés postraumático, depresión).

- **Pronóstico:** Depende del clearance de lactato en las primeras 6 horas, la etiología del foco (la isquemia mesentérica tiene mortalidad >60%) y las comorbilidades.

- **Rehabilitación:** Inicia en la cama de la UCI con movilización temprana. Al alta, requiere un equipo multidisciplinario (fisioterapia, nutrición, psicología y psiquiatría).

Puntos Clave

- **1. La base** del estado de choque en situaciones clínicas complejas radica en la disfunción endotelial, la pérdida del glicocaliz y el colapso microvascular (disoxia), más allá de la simple hipotensión arterial.
- **2.** En adultos, la hipotensión es el sello del choque; en pediatría, la taquicardia sin causa y el retraso en el llenado capilar anteceden a la hipotensión, siendo esta última un signo ominoso y tardío.
- **3.** El manejo temprano se centra en un triple eje: fluidoterapia racional (cristaloides balanceados), soporte vasopresor temprano (Norepinefrina) y antibióticoterapia de amplio espectro en la primera hora.
- **4.** El control quirúrgico del foco intraabdominal debe realizarse de forma temprana (primeras 6-12 horas). Si el paciente se encuentra inestable, acidótico e hipotérmico, la Cirugía de Control de Daños es mandatoria.
- **5.** No se debe retrasar la administración de antibióticos esperando cultivos o estudios de imagen, ya que la mortalidad aumenta drásticamente por cada hora de demora en el choque séptico.

Bibliografía

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247.
2. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatr Crit Care Med.* 2020;21(2):e52-e106.

3. Schlapbach LJ, Watson RS, Sorce LR, et al. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock (Phoenix Sepsis Score). *JAMA*. 2024;331(8):665-674.
4. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
5. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022.
6. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
7. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. WSES/GAIS/SIS-E/WSIS/AAST global clinical pathways for patients with intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2021;16(1):49.
8. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
9. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018;378(9):829-839.
10. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection (STOP-IT). *N Engl J Med*. 2015;372(21):1996-2005.
11. Organización Mundial de la Salud (OMS). Sepsis. Ginebra: OMS; 2020. Disponible en sitio oficial web.
12. Vincent JL, Jones G, David S, Olariu E, Cadwell KK. Frequency and mortality of septic shock in Europe and North America: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2019;23(1):196.
13. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304-377.
14. Ince C, Mayeux PR, Nguyen T, et al. The endothelium in sepsis. *Shock*. 2016;45(3):259-270.

15. Needham DM, Davidson J, Cohen H, et al. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference. *Crit Care Med*. 2012;40(2):502-509.
16. Dellinger RP, Schlosser RJ, Barker B, et al. Critical care management of patients with complex intra-abdominal infections. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc. Actualizado en 2023.
17. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg*. 2018;13:7.
18. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2013;369(9):840-851.
19. Pinsky MR. Hemodynamic Evaluation and Monitoring in the ICU. *Chest*. 2020;158(6):2646-2655.
20. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surg Infect (Larchmt)*. 2017;18(1):1-76.

Diagnóstico de Laboratorio en la Práctica Clínica

Stephanie Carolina Santacruz Laguna

Introducción

En la práctica médica contemporánea, se estima que aproximadamente el 70% de las decisiones clínicas, incluyendo diagnósticos, intervenciones terapéuticas y planes de alta, se basan en los resultados de las pruebas de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio trasciende la simple lectura de valores numéricos; requiere una integración profunda con la historia clínica, el examen físico y el contexto biopsicosocial del paciente. Para el médico general y el aspirante a especialidades como Medicina Interna, Pediatría y Cirugía General, la interpretación crítica de estos estudios constituye una competencia irrenunciable.

Desde la perspectiva de la salud pública y la economía de la salud, el uso inapropiado de los recursos de laboratorio representa un desafío global. La solicitud rutinaria e irreflexiva de "paneles completos" o "rutinas preoperatorias" en pacientes asintomáticos no solo incrementa los costos del sistema sanitario, sino que precipita cascadas diagnósticas perjudiciales. Los falsos positivos generan ansiedad, procedimientos invasivos innecesarios y prolongación de las estancias hospitalarias. Iniciativas internacionales como *Choosing Wisely* han enfatizado la necesidad de una medicina basada en el valor, donde cada prueba solicitada debe responder a una pregunta clínica específica cuya respuesta modificará la conducta terapéutica.

En el ámbito clínico integral, el laboratorio actúa como un puente entre la fisiopatología celular y la manifestación macroscópica de la enfermedad. Permite al internista estratificar el riesgo cardiovascular o metabólico; al pediatra, identificar deficiencias nutricionales subclínicas o errores innatos del metabolismo; y al cirujano,

optimizar el estado hemodinámico y hemostático del paciente antes de someterlo al estrés quirúrgico. Por tanto, este capítulo aborda el diagnóstico de laboratorio no como un listado de patologías, sino como una herramienta transversal y fundamental para la resolución de problemas médicos, quirúrgicos y pediátricos.

Bases Fisiopatológicas

Para interpretar adecuadamente un resultado de laboratorio, el clínico debe comprender tanto la fisiopatología de la enfermedad que busca diagnosticar como la fisiopatología del error de laboratorio. El ciclo de las pruebas diagnósticas se divide en tres fases: preanalítica, analítica y postanalítica. Hasta el 70% de los errores ocurren en la fase preanalítica, influenciados por variables fisiológicas y técnicas.

Respuesta sistémica y marcadores de laboratorio

Ante el estrés fisiológico agudo (infección, trauma, cirugía), el organismo desencadena una respuesta neuroendocrina e inmunológica. La liberación de catecolaminas y cortisol induce marginación leucocitaria, resultando en leucocitosis con neutrofilia que el médico no debe confundir automáticamente con infección bacteriana (típicamente visto en el postoperatorio temprano). Simultáneamente, citoquinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) alteran la síntesis proteica hepática. Aumentan los reactantes de fase aguda positivos (proteína C reactiva, ferritina, fibrinógeno, hepcidina) y disminuyen los negativos (albúmina, transferrina). La comprensión de esta cinética es vital; por ejemplo, la hipoalbuminemia aguda refleja permeabilidad capilar e inflamación, no necesariamente desnutrición.

Homeostasis del medio interno

Las alteraciones electrolíticas son el reflejo de disfunciones en las membranas celulares, bombas iónicas y ejes hormonales. La hiponatremia, el trastorno electrolítico más común, rara vez es un problema de deficiencia de sodio; es casi invariablemente un desorden de la homeostasis del agua libre mediado por la hormona antidiurética (ADH). Por el contrario, la hiperpotasemia refleja a

menudo un desplazamiento transcelular (acidosis, déficit de insulina, lisis celular masiva en trauma o síndrome de lisis tumoral) o una falla en la excreción renal. En los pacientes quirúrgicos, los balances de fluidos intraoperatorios con soluciones cristaloides ricas en cloro pueden inducir una acidosis metabólica hiperclorémica (anión gap normal), un fenómeno puramente iatrogénico.

Cinética de los biomarcadores de lesión

Los marcadores de lesión tisular (troponinas, transaminasas, amilasa, creatinina) dependen del tamaño de la molécula, su localización intracelular y su vía de aclaramiento. Las troponinas cardíacas son altamente específicas porque son proteínas estructurales del sarcómero; su detección en sangre siempre indica necrosis miocárdica, ya sea por isquemia (infarto tipo 1) o por desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en estados críticos (infarto tipo 2, sepsis, shock). En contraste, la alanina aminotransferasa (ALT) es citosólica y se eleva rápidamente en la lesión hepatocelular aguda, mientras que la fosfatasa alcalina está anclada a la membrana del canalículo biliar y requiere síntesis *de novo* inducida por obstrucción, lo que explica su elevación más tardía en la coledocolitiasis.

Presentación Clínica

La presentación clínica de las alteraciones de laboratorio varía desde la ausencia total de síntomas (hallazgos incidentales) hasta emergencias con riesgo inminente de muerte. La correlación entre el valor numérico y la clínica depende de dos factores críticos: la **magnitud** de la alteración y la **velocidad** de instauración.

Alteraciones Hematológicas

Una anemia crónica con hemoglobina de 6 g/dL (ej. por sangrado digestivo crónico o deficiencia de hierro) puede cursar con fatiga leve y palidez, permitiendo al paciente deambular, gracias a mecanismos compensatorios como el aumento del 2,3-difosfoglicerato que desvía la curva de disociación de la hemoglobina. Por el contrario, una caída aguda a 8 g/dL por hemorragia intraabdominal secundaria a la ruptura de un embarazo ectópico o un bazo lacerado, se

presentará con shock hipovolémico, taquicardia, hipotensión, alteración del sensorio y requerirá intervención quirúrgica inmediata.

Trastornos Electrolíticos y Metabólicos

La hiponatremia de instauración aguda (menos de 48 horas) genera edema cerebral rápidamente porque las neuronas no tienen tiempo para expulsar osmolitos idiógenos. Clínicamente se manifiesta con cefalea, náuseas, convulsiones y herniación cerebral. Si la instauración es crónica, el paciente puede estar asintomático o presentar caídas frecuentes y confusión leve. La hiperpotasemia grave (mayor a 6.5 mEq/L) es una verdadera emergencia médica; suele ser silente hasta que precipita debilidad muscular ascendente y arritmias ventriculares letales. En el contexto postoperatorio, la hipocalcemia (especialmente tras cirugía tiroidea o paratiroidea) se manifestará tempranamente con parestesias periorales y los signos clásicos de Chvostek y Trousseau.

Síndromes Infecciosos e Inflamatorios

La correlación de marcadores como la Proteína C Reactiva (PCR) o la procalcitonina con la clínica es esencial. Un paciente con apendicitis aguda puede presentar dolor en fosa ilíaca derecha y defensa abdominal; una PCR extremadamente elevada con leucocitosis y desviación a la izquierda (bandemia) incrementa enormemente la probabilidad pretest de apendicitis perforada o complicada.

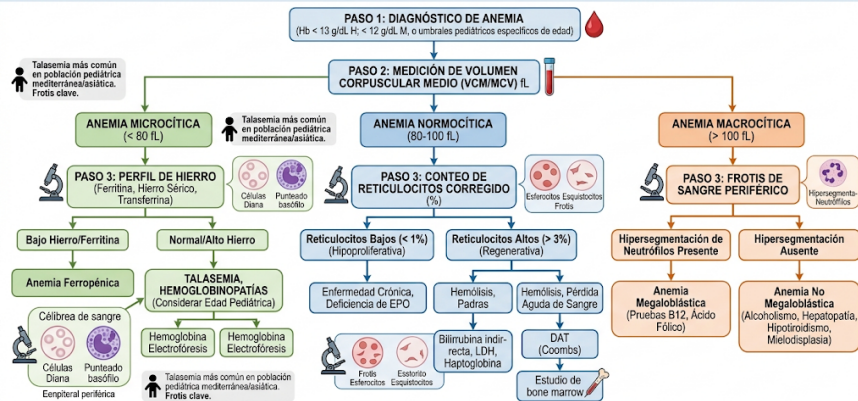
Evaluación Diagnóstica Escalonada

La regla de oro de la medicina de laboratorio es: "No solicite una prueba si su resultado no cambiará su manejo clínico". La evaluación debe proceder de manera lógica y secuencial.

- 1. Evaluación Clínica Inicial (El Pretest):** Antes de llenar la orden de laboratorio, el médico debe establecer síndromes clínicos y formular hipótesis diagnósticas. La historia clínica y el examen físico definen la probabilidad pretest.

- 2. Pruebas de Primera Línea (Nivel 1):** Son exámenes de amplia disponibilidad, bajo costo y alta sensibilidad, utilizados para cribado inicial o confirmación de sospechas globales. Incluyen la biometría hemática completa, la química sanguínea básica (glucosa, urea, creatinina, electrolitos), el perfil hepático y el urianálisis. Ejemplo: ante un síndrome icterico, el perfil hepático básico dictamina si el patrón es hepatocelular o colestásico.
- 3. Pruebas de Segunda Línea (Nivel 2):** Se solicitan en base a las alteraciones encontradas en el primer nivel. Tienen mayor especificidad. Si el paciente tiene anemia microcítica en el nivel 1, el nivel 2 incluye ferritina, hierro sérico y capacidad de fijación de hierro. Si hay un patrón colestásico, se procederá con estudios de imagen (ecografía hepatobiliar) y marcadores serológicos específicos (anticuerpos antimitocondriales).
- 4. Pruebas de Alta Complejidad (Nivel 3):** Exámenes genéticos, moleculares (PCR múltiple para patógenos), citometría de flujo y biopsias tisulares. Se reservan para el diagnóstico definitivo de patologías complejas, generalmente indicados por el especialista.

ALGORITMO DE DECISIÓN PARA LA EVALUACIÓN ESCALONADA DE LA ANEMIA EN ADULTOS Y PEDIÁTRICOS (ASH Recomendaciones)



Elaboración propia basada en recomendaciones de la Sociedad Americana de Hematología (ASH).

Nota: Adaptado para poblaciones adultas y pediátricas. Los umbrales de edad en pediatría varían. Frotis de sangre periférica integrado secuencialmente en todos los algoritmos.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial guiado por laboratorio se fundamenta en el reconocimiento de patrones de agrupación fisiopatológica.

Patrones de Lesión Hepática

El daño hepático se clasifica mediante la relación R, que compara el grado de elevación de ALT con el de la Fosfatasa Alcalina (FA). Un R mayor a 5 sugiere patrón hepatocelular (hepatitis viral, tóxica, isquémica). Un R menor a 2 sugiere patrón colestásico (coledocolitiasis, neoplasias de la vía biliar). Un R entre 2 y 5 es mixto. Identificar esto evita realizar estudios autoinmunes costosos en un paciente que, en realidad, necesita una Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE).

Patrones de Lesión Renal Aguda (LRA)

La diferenciación entre lesión renal aguda prerrenal (hipoperfusión) y renal intrínseca (necrosis tubular aguda) requiere el análisis simultáneo de sangre y orina.

Tabla 1: Criterios diagnósticos diferenciales de laboratorio para la Lesión Renal Aguda.

Parámetro	Prerenal	Intrarrenal (Necrosis Tubular Aguda)
Relación BUN/ Creatinina	> 20:1	< 15:1
Sodio en orina (mEq/L)	< 20	> 40
Fracción de excreción de Na (FeNa)	< 1%	> 2%
Osmolaridad urinaria (mOsm/kg)	> 500	< 350
Sedimento urinario	Cilindros hialinos (normal)	Cilindros granulosos "pardo- muddy"

Perla Clínica: Ante un resultado de laboratorio que no cuadra con la clínica del paciente, lo primero que debe sospecharse es un error preanalítico. Compruebe si la muestra estuvo hemolizada, si el tubo se llenó adecuadamente, o si se extrajo de un brazo donde corría una infusión intravenosa (ejemplo clásico: glucosa de 800 mg/dL con potasio de 1.2 mEq/L en muestra extraída sobre vía con dextrosa al 5%).

Manejo Terapéutico

El tratamiento dictaminado por alteraciones de laboratorio debe orientarse a la corrección del trastorno agudo que pone en peligro la vida y al tratamiento etiológico definitivo. Las decisiones deben tomarse considerando el riesgo-beneficio, apoyándose en la mejor evidencia.

Tratamiento Médico de Urgencias de Laboratorio

Hiperpotasemia Severa (> 6.5 mEq/L o con cambios en el ECG)

El manejo requiere un enfoque escalonado: protección miocárdica, redistribución intracelular y eliminación corporal.

- *Estabilización de membrana:* Gluconato de Calcio al 10% IV, 1 ampolla (10 mL) en 3-5 minutos en adultos (Niños: 0.5 mL/kg). No disminuye el potasio sérico, pero previene arritmias letales actuando en minutos (Evidencia GRADE 1B).
- *Redistribución:* Insulina regular (10 unidades IV en adultos; 0.1 U/kg en niños) administrada junto con 50 mL de Dextrosa al 50% (en niños, Dextrosa al 10% a 5 mL/kg para evitar esclerosis venosa). Agonistas beta-2 adrenérgicos (Salbutamol nebulizado 10-20 mg).
- *Eliminación:* Resinas de intercambio iónico (Patiromer, Ciclosilicato de circonio y sodio), diuréticos de asa (Furosemida 20-40 mg IV), o terapia de reemplazo renal de urgencia.

Transfusión de Hemoderivados

La práctica actual dictamina una estrategia restrictiva. Las guías (basadas en los ensayos TRICC y subsecuentes) recomiendan fuertemente (GRADE 1A) un umbral transfusional de Hemoglobina < 7.0 g/dL en pacientes de UCI, médicos o quirúrgicos hemodinámicamente estables, incluyendo casos pediátricos postoperatorios. En pacientes con enfermedad cardiovascular aguda (síndrome coronario), el umbral se ajusta a < 8.0 g/dL. Cada unidad de glóbulos rojos empacados eleva la hemoglobina aproximadamente 1 g/dL en adultos.

Indicaciones y Consideraciones Quirúrgicas

La normalización absoluta de los valores de laboratorio no es un requisito indispensable previo a cirugías de emergencia (ej. apendicitis perforada, úlcera péptica sangrante). En tales casos, el retraso quirúrgico para "optimizar los laboratorios" incrementa la morbilidad. El "control del foco" quirúrgico en el paciente séptico debe realizarse en las primeras horas, independientemente del conteo leucocitario o la PCR.

En cirugías electivas, las alteraciones de coagulación (TP, TTPa prolongados) obligan a descartar falla hepática o déficits de vitamina K. En un paciente bajo anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K (Warfarina) que requiere cirugía de urgencia con riesgo de sangrado elevado, el manejo indicado es Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP) (dosis según INR, típicamente 25-50 UI/kg) asociado a Vitamina K 10 mg IV (Evidencia GRADE 1B). Si no hay CCP, se usa plasma fresco congelado (15 mL/kg).

Tabla 3: Esquemas terapéuticos agudos basados en valores de laboratorio de pánico.

Escenario Crítico	Interven ción Primari a	Dosis Adult o	Dosis Pediátric a	Nivel Evidenci a (GRAD E)
Hiperpotasemia con cambios ECG	Glucona to de Calcio 10% (Estabili zación)	10 mL (1 ampo lla) IV lenta (3-5 min)	0.5 mL/ kg IV lenta (máx 10 mL)	1B
Anemia severa en hemodinamia estable	Transfus ión de Concent rado de Glóbulo s Rojos	Si Hb < 7 g/dL. 1 Unid ad.	Si Hb < 7 g/dL. 10-15 mL/kg.	1A
Reversión urgente Warfarina (Cirugía o Sangrado)	Concent rado Comple jo Protrom bínico (CCP) + Vit. K	CCP 25-50 UI/ kg + Vit K 10 mg IV	Consult ar Hematol ogía. Vit K 0.3 mg/kg IV	1B

Hipoglucemia Sintomática	Solució n Dextros a	50 mL Dextr osa 50% (25 g) IV rápid a	2-5 mL/ kg Dextros a 10% IV rápida	1A
-----------------------------	------------------------------	---	---	----

Manejo No Farmacológico y Medidas Generales

El soporte hídrico adecuado y la monitorización horaria de la diuresis son fundamentales. En pacientes deshidratados o con nefropatía por contraste inminente, la fluidoterapia isotónica es el pilar. La suspensión proactiva de fármacos nefrotóxicos (AINEs, aminoglucósidos) e inhibidores del eje renina-angiotensina ante alteraciones sutiles de la creatinina previene la instauración de una LRA dialítica.

Particularidades Pediátricas

El laboratorio pediátrico no es simplemente la aplicación de los principios del adulto en miniatura. Las consideraciones abarcan desde diferencias anatómicas y fisiológicas profundas hasta desafíos mecánicos en la recolección de muestras.

Dificultades Preanalíticas y Volemia

El volumen sanguíneo total de un neonato a término es de aproximadamente 80 mL/kg (ej. un bebé de 3 kg tiene apenas 240 mL de sangre). Extracciones de laboratorio repetitivas (5-10 mL al día) en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) son la principal causa de anemia iatrogénica grave, requiriendo transfusiones evitables. Se deben priorizar micrométodos y el uso de gasómetros de punto de atención (POCT) que procesan electrolitos y hematocrito con apenas 0.1 mL de sangre. Además, las muestras por punción capilar del talón a menudo presentan hemólisis por el trauma mecánico y sufren mezcla con líquido intersticial, alterando el potasio y las enzimas celulares.

Rangos Fisiológicos Dinámicos

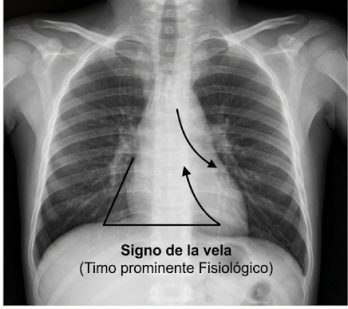
Los valores de referencia en pediatría cambian drásticamente según la edad, reflejando el neurodesarrollo, el crecimiento óseo y la maduración del sistema inmunológico.

Tabla 2: Comparativa de rangos de laboratorio y fisiología: Adulto vs. Pediátrico.

Parámetro / Biomarcador	Recién Nacido (0-28 días)	Lactante y Niño (1-10 años)	Adulto	Razón Fisiológica de la Diferencia
Hemoglobina (g/dL)	14.5 - 22.5	11.0 - 14.0	12.0 - 16.0	Transición HbF a HbA; anemia fisiológica del lactante (caída a los 2-3 meses).
Fórmula Leucocitaria	Neutrofilia inicial	Predominio Linfocitario (hasta ~4 años)	Predominio Neutrofílico	Maduración del sistema inmune adaptativo frente a exposición ambiental.
Fosfatasa Alcalina (U/L)	< 400	Hasta 800 - 1000 en picos de crecimiento	30 - 120	Intensa actividad osteoblástica por crecimiento óseo longitudinal.

Creatinina Sérica (mg/ dL)	0.3 - 1.0 (Baja tras 1ra sema na)	0.2 - 0.5	0.6 - 1.2	Escasa masa muscular en pediatría; un valor de 1.0 en un lactante implica fallo renal grave.
----------------------------------	---	--------------	-----------	--

**Variantes de la Normalidad Pediátrica:
Timo Prominente y Predominio Linfocitario.**



CBC / Biometría Hemática

Nombre: Bebé Martínez Not: 63093903
 Edad: 1 mes
 Fecha: 01/11/2021 Fecha: 01/07/2023

Parámetro	Resultado	Referencia Pediátrica
Conta WBC total	9.8 x 10 ⁹ /μL	9.6 - 1.8
Hemoglobina (μL)	14.0 mL	15.0 - 16.0
Hematocrit (%)	48.0 %	33.0 - 34.4
Hematoscrit (%)	33.0 %	24.5 - 23.7
Plateletats (1 ⁹ /μL)	250 μL	500 - 200
Conto Bluncatca Diferencial:		
Coat WBC Total	9.8 x 10 ⁹ /μL	9.8 - 1.9
Hemoglobina	4.1 x 10 ⁹ /μL	10.6 - 12.2
Linfocitos	40.7 %	43.8 - 40.3
Linfocitos	68.5 %	
Neutrófilos (Segmentados)	26.3 %	
Linfocitos	68.5 %	
Neutrófilos	13.7 %	
Neutrófilos	0.76 %	1.0 - 1.2
Platocitos	0.00 %	0.1 - 0.3
Platocitos	1.8 x 10 ⁹ /μL	1.8 - 3.9
Platocitos	3.2 x 10 ⁹ /μL	2.0 - 10.0
Plateletats	130 x 10 ⁹ /μL	300 - 500

Correlación Clínica:
Predominio Linfocitario Fisiológico

Radiografía de Tórax Pediátrica (Neonato)

Radiografía de tórax de un neonato con timo prominente (signo de la vela), correlacionado con una biometría hemática con predominio linfocitario fisiológico - Imagen clínica representativa de variantes de la normalidad en pediatría.

La Respuesta Inflamatoria del Neonato

A diferencia de los adultos y niños mayores, el neonato menor de 90 días tiene una respuesta inmunitaria inmadura. No suele presentar fiebre alta (frecuentemente presentan hipotermia o inestabilidad térmica) ni leucocitosis reactiva clásica. En un neonato séptico, la neutropenia ($< 5,000/\text{mm}^3$) y la elevación de cayados (bandemia superior al 20%, o relación inmaduros/totales > 0.2) son marcadores mucho más ominosos y predictivos de sepsis grave que la leucocitosis.

Complicaciones y su Manejo

Las complicaciones derivadas del uso del laboratorio en la práctica clínica suelen ser iatrogénicas y se dividen en dos categorías principales:

1. **Falsos positivos y la cascada diagnóstica:** Solicitar paneles reumáticos (ANA, factor reumatoide), marcadores tumorales o dímero-D sin una probabilidad pretest adecuada (pacientes asintomáticos) invariablemente lleva a resultados anormales espurios debido al valor predictivo positivo extremadamente bajo en poblaciones de baja prevalencia. Esto conduce a la solicitud de tomografías con radiación innecesaria, biopsias invasivas y morbilidad psicológica grave. El manejo de esta complicación es puramente preventivo: educación médica y apego estricto a las guías de cribado.
2. **Iatrogenia directa:** Además de la anemia por extracciones repetidas (especialmente crítica en UCIP y UCI de adultos), destacan los eventos de error en la identificación del paciente, lo que puede resultar en la transfusión de sangre incompatible (reacción hemolítica aguda fatal) o cirugías en el lado equivocado. La implementación de códigos de barras y protocolos de doble verificación (Joint Commission) es perentoria.

Error Frecuente: Solicitar urocultivos rutinarios en pacientes ancianos asintomáticos o portadores crónicos de sonda vesical. Esto detectará invariablemente una "bacteriuria asintomática" que el médico erróneamente tratará con antibióticos, promoviendo resistencia antimicrobiana e infección por *Clostridioides difficile*, sin aportar ningún beneficio clínico al paciente.

Criterios de Referencia Urgente y Electiva al Especialista

Saber cuándo derivar al paciente en base a hallazgos de laboratorio define la madurez clínica del médico general.

Referencia Urgente (Inmediata/Servicio de Urgencias):

- **Cirugía General:** Leucocitosis severa con acidosis metabólica hiperláctica en un paciente con dolor abdominal (alta sospecha de isquemia mesentérica). Hiperbilirrubinemia directa aguda asociada a fiebre, escalofríos y dolor en hipocondrio derecho (triada de Charcot por colangitis aguda).
- **Medicina Interna/Nefrología:** Lesión renal aguda con anuria, o asociada a criterios dialíticos urgentes de laboratorio (Hiperpotasemia refractaria, Acidosis metabólica con $\text{pH} < 7.1$, Uremia con repercusión pericárdica o encefalopática).
- **Hematología:** Pancitopenia aguda de rápida instauración o hallazgo de blastos (células inmaduras) en el frotis de sangre periférica (sospecha de leucemia aguda).

Referencia Electiva (Consulta Externa):

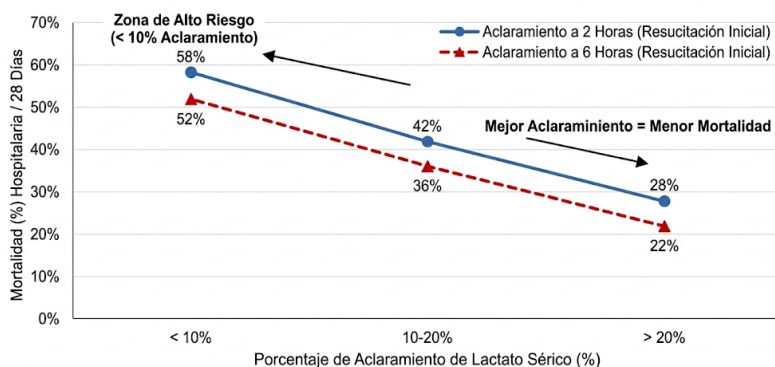
- **Endocrinología:** Alteraciones tiroideas subclínicas persistentes, o descontrol crónico de HbA1c en pacientes diabéticos multineuropáticos.
- **Hematología:** Citopenias leves aisladas persistentes (ej. trombocitopenia aislada $>50,000$ crónica) sin sangrado, anemias microcíticas refractarias al tratamiento óptimo con hierro.

Seguimiento, Rehabilitación y Pronóstico

La periodicidad con la que se repite una prueba de laboratorio durante el seguimiento depende de la vida media metabólica del biomarcador y de la intervención terapéutica.

- *Pruebas agudas:* En cetoacidosis diabética, el control de la glucosa capilar se realiza cada hora, y los electrolitos venosos cada 2-4 horas, hasta el cierre del anión gap. Monitorear los gases arteriales con mayor frecuencia es rara vez necesario si la evolución clínica es favorable.

- **Pruebas crónicas:** La hemoglobina glucosilada (HbA1c) refleja la glucemia promedio de los últimos 3 meses (vida media del eritrocito); repetirla en un intervalo menor a 90 días no aporta información clínica útil y constituye un desperdicio de recursos.
- **Recuperación:** El pronóstico en pacientes graves frecuentemente puede predecirse por la tendencia de los laboratorios (ej. aclaramiento de lactato sérico en sepsis, donde una reducción > 20% en las primeras 2 horas predice supervivencia, mientras que el lactato persistentemente elevado presagia alta mortalidad).



Datos hipotéticos ilustrativos basados en principios clínicos y estudios de la Campaña Surviving Sepsis.

Gráfico de aclaramiento de lactato sérico a las 2 y 6 horas de resucitación inicial en sepsis, mostrando curvas de mortalidad comparativas. Elaboración propia a partir de datos de la campaña Surviving Sepsis.

Puntos Clave

- **Abordaje Integral:** Aproximadamente el 70% de los errores diagnósticos por laboratorio ocurren en la fase preanalítica; confirme valores anómalos inexplicables antes de instaurar terapias de riesgo.
- **Interpretación Pediátrica:** Nunca utilice valores de referencia de adultos para evaluar a recién nacidos o lactantes (ej. la hemoglobina normal al nacer ronda los 16-18 g/dL y

cae fisiológicamente a los 2 meses; la fosfatasa alcalina está marcadamente elevada durante la infancia).

- **Evaluación Preoperatoria:** Evite paneles de laboratorio rutinarios en pacientes quirúrgicos ASA I/II sometidos a cirugías de riesgo leve-moderado. Las pruebas deben basarse exclusivamente en factores de riesgo detectados en la historia clínica.
- **Manejo Agudo:** Ante un paciente con hiperpotasemia crítica y cambios electrocardiográficos, la primera medida terapéutica inmediata es el Gluconato de Calcio IV, que estabiliza el miocardio sin reducir el potasio sérico.
- **Medicina Basada en el Valor:** No pida un examen de laboratorio si el resultado, sea positivo o negativo, no modificará su actitud clínica ni el tratamiento de su paciente.
- **Sepsis:** En neonatos, preste mayor atención a la neutropenia y el aumento de formas inmaduras (bandemia) en la biometría hemática, los cuales son mejores predictores de infección severa que la leucocitosis convencional.

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: McGraw-Hill; 2022.
2. Kliegman R, St. Geme J, Blum N, Shah S, Tasker R, Wilson K. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
3. Townsend C, Beauchamp R, Evers B, Mattox K. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.
5. Levkovich N. Understanding the pre-analytical phase of laboratory testing. *Clin Lab Sci*. 2021;34(4):112-118.

6. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical Practice Guidelines From the AABB: Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. *JAMA*. 2016;316(19):2025-2035. (Basado en ensayos TRICC).
7. Holst LB, Haase N, Wetterslev J, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock (TRISS). *N Engl J Med*. 2014;371(15):1381-1391.
8. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247.
9. O'Riordan JM, O'Brien MF. Choosing Wisely in preoperative testing. *Surg Clin North Am*. 2020;100(1):15-28.
10. American College of Physicians. Choosing Wisely: Things Physicians and Patients Should Question. Philadelphia: ACP; 2022.
11. Bohn MK, Higgins V, Asgari S, et al. Pediatric reference intervals for clinical chemistry assays on modern analytical platforms. *Clin Chem Lab Med*. 2019;57(9):1408-1422.
12. Organización Mundial de la Salud (OMS). Uso Racional de los Diagnósticos In Vitro en Sistemas de Salud. Ginebra: OMS; 2021.
13. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008;336(7650):924-926.
14. Kehl-Fie TE, Kulkarni R. Pediatric hematology: Physiological differences and clinical implications in the neonate and infant. *Pediatr Rev*. 2020;41(1):15-25.
15. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, et al. Hyperkalemia in the emergency department: Etiology, symptoms and outcome of a life threatening electrolyte disorder. *Eur J Emerg Med*. 2023;30(1):33-38.
16. Sartelli M, Catena F, Abu-Zidan FM, et al. Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2017 consensus conference. *World J Emerg Surg*. 2017;12(1):29.

(Para abordaje de sepsis abdominal urgente independientemente del laboratorio).

17. Tomaszewski M, et al. Reversal of Anticoagulation in Urgent Surgery. *Br J Surg.* 2021;108(6):621-629.

Rinosinusitis aguda: diagnóstico y manejo

Isabella María Cornejo Cruz

Introducción

La rinosinusitis aguda (RSA) es una de las afecciones más comunes en la consulta de atención primaria, urgencias y otorrinolaringología, representando una carga significativa para los sistemas de salud a nivel mundial debido al ausentismo laboral y escolar, así como al alto volumen de prescripciones farmacológicas. Se define como la inflamación sintomática de la cavidad nasal y los senos paranasales que dura menos de 12 semanas.

Desde la perspectiva de la salud pública, la relevancia de esta patología radica en que constituye una de las principales causas de prescripción inadecuada de antibióticos. A pesar de que más del 90 a 98% de los casos de RSA tienen una etiología viral, una proporción alarmante de pacientes recibe tratamiento antibiótico. Este fenómeno ha contribuido sustancialmente a la crisis global de resistencia antimicrobiana. Para el médico general, internista, pediatra o cirujano en formación, el dominio de esta patología implica no solo el alivio sintomático del paciente, sino el ejercicio responsable de la medicina basada en la evidencia, la capacidad de identificar las raras pero potencialmente letales complicaciones anatómicas y el conocimiento del manejo pre y postoperatorio cuando el abordaje médico ha fallado.

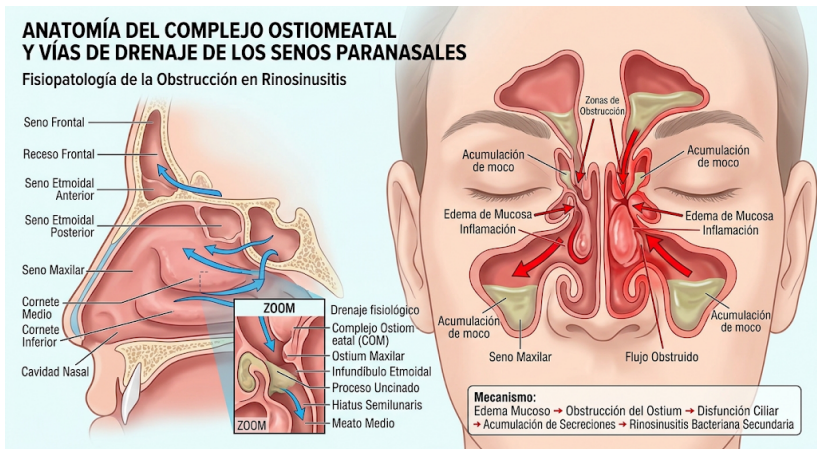
Bases fisiopatológicas

La fisiopatología de la rinosinusitis es un continuo inflamatorio que afecta la mucosa que recubre las fosas nasales y los senos paranasales. Tres factores anatómicos y fisiológicos son esenciales para mantener la salud sinusal: la permeabilidad de los ostium de drenaje (especialmente en el complejo ostiomeatal), el funcionamiento

adecuado del aparato mucociliar y la calidad de las secreciones mucosas.

El proceso generalmente se inicia con una infección viral del tracto respiratorio superior (rinovirus, adenovirus, influenza, parainfluenza). Esta infección causa un daño directo a las células epiteliales ciliadas y desencadena una cascada inflamatoria mediada por citocinas (interleucina-1, interleucina-6, factor de necrosis tumoral alfa). La respuesta inflamatoria produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y edema de la mucosa.

El edema severo en regiones estrechas, como el meato medio y el infundíbulo etmoidal (complejo ostiomeatal), provoca la obstrucción mecánica del flujo de salida de los senos paranasales maxilares, etmoidales anteriores y frontales. Esta obstrucción genera una estasis de las secreciones mucosas y una alteración en el intercambio gaseoso, llevando a una presión negativa relativa y subsecuente hipoxia dentro de la cavidad sinusal.



Anatomía del complejo ostiomeatal y vías de drenaje de los senos paranasales. Ilustración médica didáctica destacando las zonas de obstrucción fisiopatológica.

La hipoxia sinusal altera aún más el aclaramiento mucociliar y promueve un ambiente ácido, lo que favorece el crecimiento de bacterias colonizadoras del tracto respiratorio superior. Las bacterias patógenas más comúnmente implicadas en la sobreinfección bacteriana, responsable de la rinosinusitis aguda bacteriana (RSAB), son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*. En los últimos años, se ha documentado un aumento en la prevalencia de biopelículas (biofilms) bacterianas, comunidades estructuradas de bacterias envueltas en una matriz polimérica autogenerada que las protege de la acción de los antibióticos y del sistema inmunológico humano, explicando muchos casos de cronicidad o fracaso terapéutico temprano.

Presentación clínica

La presentación clínica de la rinosinusitis aguda es variada, pero característicamente se manifiesta a través de un síndrome obstructivo y secretor. Según el Documento Europeo sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales (EPOS 2020), el diagnóstico clínico en adultos requiere la presencia de dos o más síntomas, siendo al menos uno de ellos bloqueo/obstrucción/congestión nasal o secreción nasal (rinorrea anterior o goteo posnasal), acompañados de dolor/presión facial, o reducción/pérdida del olfato.

En adultos, el dolor facial suele localizarse en la región maxilar, frontal o retroocular, y clásicamente empeora al inclinarse hacia adelante (signo de Bending). La alteración del olfato (hiposmia o anosmia) es un síntoma altamente específico y frecuente en el adulto. Otros síntomas menores pero incapacitantes incluyen otalgia o plenitud ótica (por disfunción de la trompa de Eustaquio), halitosis, dolor dental (odontalgia maxilar superior), fatiga y fiebre.

Diferenciación clínica: Viral vs. Bacteriana

El reto clínico más importante es distinguir la infección viral autolimitada (resfriado común), la rinosinusitis posviral y la rinosinusitis aguda bacteriana (RSAB). Dado que los síntomas son

idénticos, la diferenciación se basa en la **temporalidad y evolución** del cuadro clínico.

Se sospecha fuertemente de una etiología bacteriana (RSAB) cuando se cumple al menos uno de los siguientes tres patrones clínicos (criterios de la Infectious Diseases Society of America - IDSA):

Síntomas persistentes: Duración de los síntomas por más de 10 días sin evidencia de mejoría clínica.

Empeoramiento de los síntomas (doble empeoramiento o "double sickening"): Un cuadro típico de infección viral del tracto respiratorio superior que parece mejorar tras 5-6 días, pero posteriormente (alrededor del día 7) reaparece con fiebre alta, aumento del dolor facial o empeoramiento de la rinorrea.

Inicio severo: Presencia de fiebre alta (mayor o igual a 39 grados Celsius) acompañada de rinorrea purulenta o dolor facial intenso durante al menos 3 a 4 días consecutivos al inicio de la enfermedad.

Evaluación diagnóstica escalonada

El diagnóstico de la rinosinusitis aguda es fundamentalmente clínico. Sin embargo, una evaluación escalonada es esencial para evitar sobrediagnósticos y detectar complicaciones.

Evaluación Clínica: Constituye el pilar diagnóstico. Se basa en una anamnesis exhaustiva documentando el inicio, duración y progresión de los síntomas, junto con una rinoscopia anterior. En la rinoscopia se debe evaluar la presencia de edema de cornetes, hiperemia de la mucosa, presencia de pólipos y el tipo de secreción (mucosa, purulenta) proveniente del meato medio.

Laboratorio: No se requieren pruebas de laboratorio de rutina para la RSA no complicada. En casos de sospecha de complicaciones sistémicas o pacientes inmunodeprimidos, un hemograma completo con reactantes de fase aguda (PCR, VSG) puede ser útil. Los cultivos de secreción nasal anterior son inútiles debido a la colonización habitual; el cultivo solo es válido si se obtiene mediante aspiración endoscópica del meato medio o punción sinusal (generalmente reservado para fracaso terapéutico múltiple o complicaciones).

Imagenología:

- La **radiografía simple** (proyecciones de Caldwell y Waters) **NO está indicada** por su baja sensibilidad y especificidad; es un error histórico que el médico general debe desterrar de su práctica.
- La **Tomografía Computarizada (TC) de senos paranasales sin contraste** es el *estándar de oro* imagenológico, pero está estrictamente reservada para: 1) sospecha de complicaciones (orbitarias o intracraneales), 2) pacientes inmunocomprometidos con sospecha de infección fúngica invasiva, 3) fracaso a múltiples esquemas de tratamiento médico, y 4) planificación preoperatoria de la cirugía funcional endoscópica de senos paranasales (CENS).

Endoscopia Nasal: Realizada por el especialista, permite la visualización directa del complejo ostiomeatal, la toma de muestras dirigidas para cultivo y la confirmación visual de pólipos o variaciones anatómicas.

Tabla 1: Criterios Diagnósticos de Rinosinusitis Aguda

Presencia de 2 o más síntomas (uno debe ser A o B)
A. Bloqueo, obstrucción o congestión nasal.
B. Secreción nasal (rinorrea anterior o goteo posnasal purulento).
C. Dolor o presión facial.
D. Reducción o pérdida del olfato (en niños: tos en lugar de hiposmia).
<i>Duración:</i> Menos de 12 semanas de síntomas con resolución completa posterior.

Criterios de severidad (EVA): Leve (0-3), Moderada (4-7), Severa (8-10).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe ser metódico.

Tabla 2: Diagnóstico Diferencial Sistematizado de la Rinosinusitis Aguda

Entidad Clínica
Rinitis alérgica
Rinitis no alérgica (vasomotora)
Infección odontogénica
Cefalea tensional / Migraña
Cuerpo extraño nasal
Neuralgia del trigémino

Error Frecuente: Confundir el dolor de origen dental (absceso periapical del premolar o molar superior) con una rinosinusitis primaria. Alrededor del 10 al 40% de las rinosinusitis maxilares unilaterales tienen un origen odontogénico que no resolverá sin tratamiento del foco dental.

Manejo terapéutico

El abordaje debe ser individualizado, enfocado en el alivio de los síntomas, la reducción de la inflamación, la erradicación de la infección si es bacteriana y la prevención de complicaciones.

Manejo no farmacológico y medidas generales

- **Irrigaciones nasales con solución salina:** La evidencia (Calidad Alta, Recomendación Fuerte) demuestra que el lavado de alto volumen y baja presión con solución salina isotónica o hipertónica arrastra mecánicamente las secreciones, reduce la carga de alérgenos y bacterias, y mejora el aclaramiento mucociliar.
- Hidratación adecuada y reposo sistémico.
- Analgesia y antipiresis (paracetamol, ibuprofeno) a demanda.

Tratamiento médico farmacológico

1. **Corticosteroides Intranasales (CEIN):**

Son la piedra angular del tratamiento tanto para la RSA posviral como para la bacteriana, junto con los antibióticos (Evidencia Alta, Recomendación Fuerte). Disminuyen la inflamación de la mucosa y abren los ostium de drenaje. Ejemplos incluyen furoato de mometasona, fluticasona o budesonida. Deben prescribirse por al menos 14 a 21 días.

2. **Terapia Antibiótica (solo para sospecha firme de RSAB):**

El tratamiento de elección inicial empírico es la **amoxicilina con ácido clavulánico**. Se prefiere sobre la amoxicilina sola debido a la creciente prevalencia de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productores de betalactamasas.

- En caso de alergia a las penicilinas: doxiciclina (en adultos) o fluoroquinolonas respiratorias (levofloxacin o moxifloxacin).
- *Nota:* Los macrólidos (azitromicina, claritromicina) y el trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX) ya no se recomiendan como terapia empírica inicial por altas tasas de resistencia del *S. pneumoniae* (hasta un 30-40% en algunas regiones de Latinoamérica).

Tabla 3: Esquemas Terapéuticos Antibióticos para la Rinosinusitis Aguda Bacteriana (IDSA/EPOS)

Fármaco
Primera línea estándar:
Amoxicilina/Clavulanato
Primera línea en alto riesgo (resistencia, guardería, post hosp.):
Amoxicilina/Clavulanato a altas dosis
Alergia a Penicilinas:
Doxiciclina
Levofloxacino
Clindamicina + Cefixima

Perla Clínica: El uso de descongestionantes tópicos (oximetazolina) no debe superar los 3 a 5 días continuos debido al alto riesgo de causar *rinitis medicamentosa* por efecto rebote. Los antihistamínicos orales están contraindicados en RSA no alérgica, ya que espesan las secreciones mucosas dificultando su drenaje.

Indicaciones quirúrgicas

El manejo de la RSA es abrumadoramente médico. Sin embargo, el médico y cirujano general deben reconocer cuándo la cirugía es ineludible.

Las indicaciones quirúrgicas incluyen:

- 1. **Complicaciones inminentes:** Signos de afectación orbitaria (absceso subperióstico, absceso orbitario) o

intracraneal (absceso epidural, meningitis, trombosis del seno cavernoso).

2. **Fracaso terapéutico máximo:** Deterioro clínico progresivo o falta de mejoría tras 48-72 horas de terapia antibiótica intravenosa.
3. **Sospecha de etiología fúngica invasiva:** Especialmente en pacientes diabéticos mal controlados (cetoacidosis) o neutropénicos. Constituye una emergencia quirúrgica absoluta.

La técnica quirúrgica preferida en la actualidad es la **Cirugía Endoscópica Nasosinusal (CENS)**, cuyo objetivo es restaurar la fisiología sinusal abriendo el complejo ostiomeatal preservando la mayor cantidad de mucosa sana posible. En el caso de complicaciones externas masivas, o en niños pequeños con senos frontales poco desarrollados, pueden requerirse abordajes abiertos o combinados.

Particularidades pediátricas

La población pediátrica merece una sección dedicada, dado que no son "adultos pequeños". Las diferencias fisiológicas y anatómicas obligan a modificar nuestro enfoque.

1. **Desarrollo Anatómico:** Los senos maxilares y etmoidales están presentes al nacer, aunque son pequeños. Los senos esfenoidales comienzan a neumatizarse alrededor de los 3-5 años, y los senos frontales son los últimos en formarse, neumatizándose entre los 7 y 8 años de edad. Por lo tanto, un preescolar no puede tener sinusitis frontal clínica aislada.
2. **Presentación Clínica Diferencial:** En los niños, la tos (especialmente diurna que empeora por la noche) es el síntoma predominante en lugar del dolor facial o cefalea, que rara vez logran verbalizar. Asimismo, el goteo posnasal que provoca irritación y náuseas matutinas es un hallazgo clásico.
3. **Rol de las Adenoides:** El tejido adenoideo (amígdala faríngea) en pediatría sirve como un reservorio bacteriano. La adenoiditis crónica y la RSA bacteriana pediátrica son

entidades clínicamente indistinguibles y a menudo coexisten. Por esta razón, ante el fracaso terapéutico médico en niños menores de 6 años, la **adenoidectomía** suele ser el primer paso quirúrgico antes de plantear una CENS, debido a su alta tasa de éxito en restaurar el drenaje y eliminar el foco de biopelículas.

4. **Respuesta inmune:** Debido a la inmadurez del sistema inmunológico, un niño sano puede presentar entre 6 y 8 infecciones virales respiratorias superiores por año. El diagnóstico de RSAB no debe hacerse prematuramente; se requiere un rigor absoluto en esperar los 10 días de síntomas sin mejoría (salvo en inicio severo) antes de prescribir antibióticos.

Complicaciones y su manejo

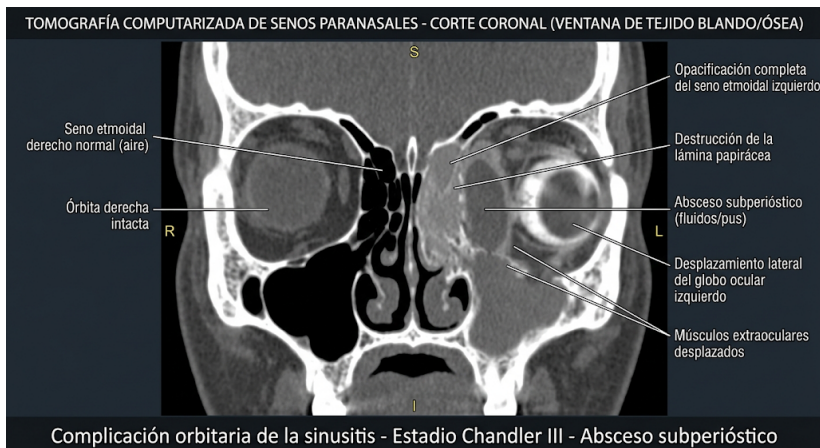
Las complicaciones ocurren en aproximadamente 3 de cada millón de episodios, pero pueden ocasionar secuelas irreversibles como ceguera, defectos neurológicos focales o la muerte. Ocurren por extensión directa de la infección (delgadas láminas óseas protectoras) o por propagación retrógrada a través de las venas emisarias avalvulares (tromboflebitis).

Complicaciones Orbitarias

Derivan generalmente de la etmoiditis (especialmente en niños). Se clasifican según la **escala de Chandler**:

- **Estadio I (Celulitis preseptal):** Edema palpebral sin afectación ocular. Manejo médico.
- **Estadio II (Celulitis orbitaria postseptal):** Proptosis, quemosis, dolor al movimiento ocular, pero sin absceso. Requiere ingreso y antibióticos IV.
- **Estadio III (Absceso subperióstico):** Acumulación de pus entre la lámina papirácea y el perostio. Desplazamiento del globo ocular.
- **Estadio IV (Absceso orbitario):** Pus dentro de los tejidos orbitarios, oftalmoplejía grave, disminución de la agudeza visual.

- **Estadio V (Trombosis del seno cavernoso):** Signos bilaterales, oftalmoplejía completa, signos meníngeos. Afectación de pares craneales III, IV, V1, V2 y VI. Mortalidad alta.



Tomografía computarizada de senos paranasales, corte coronal, mostrando opacificación completa del seno etmoidal izquierdo con destrucción de la lámina papirácea y formación de un absceso subperióstico desplazando el globo ocular hacia lateral. Imagen representativa de Chandler III.

Complicaciones Intracraneales

Derivan más comúnmente de los senos frontales y esfenoidales. Incluyen meningitis, absceso epidural, absceso subdural y absceso del parénquima cerebral. Cualquier paciente con alteración del estado mental, rigidez de nuca, cefalea intratable o déficits neurológicos focales debe someterse a neuroimagen (TC con contraste o RM) inmediata.

Complicaciones Óseas

El **Tumor de Pott (Pott's Puffy Tumor)** es una osteomielitis del hueso frontal que se presenta como una tumefacción pastosa, edematosa y dolorosa en la frente. Es una emergencia que requiere

desbridamiento quirúrgico y antibióticos intravenosos prolongados (4-6 semanas).

¿Cuándo referir?

Referencia a Urgencias (Otorrinolaringología/Neurocirugía/Oftalmología): Alteraciones visuales (diplopía, reducción de agudeza visual), proptosis, eritema/edema periorbitario severo, oftalmoplejía, cefalea severa que no cede, alteración del estado de alerta, signos meníngeos.

Referencia electiva (Otorrinolaringología): 3 a 4 episodios de rinosinusitis aguda bacteriana en un año, fracaso de dos ciclos consecutivos de antibiótico adecuado, sospecha de pólipos nasales o inmunodeficiencia subyacente.

Seguimiento, rehabilitación y pronóstico

El pronóstico de la RSA es excelente en la inmensa mayoría de los casos; hasta un 70% de las infecciones bacterianas pueden resolver espontáneamente sin antibióticos. En los pacientes tratados, se espera una mejoría sintomática notable a las 48-72 horas de instaurado el esquema terapéutico.

El seguimiento del médico general debe incluir una reevaluación clínica (presencial o telemática) al tercer o cuarto día. Si no hay respuesta, se debe reconsiderar el diagnóstico (¿es alérgico?, ¿origen dental?), evaluar el apego terapéutico, ampliar el espectro antibiótico o buscar precozmente una complicación. No es necesario repetir estudios de imagen al finalizar el tratamiento si el paciente está asintomático. La rehabilitación olfatoria puede ser necesaria en pacientes cuya hiposmia o anosmia se prolongue por más de 4-6 semanas postinfección.

Puntos Clave

- **Viral vs Bacteriana:** Más del 90% de las rinosinusitis son virales. El diagnóstico de rinosinusitis bacteriana exige temporalidad: >10 días sin mejora, "doble empeoramiento" al 7º día, o presentación inicial severa (fiebre >39°C y purulencia continua por 3-4 días).

- **Evaluación Radiológica:** La radiografía simple de senos paranasales es obsoleta para el diagnóstico agudo. La TC es el estudio de elección únicamente ante sospecha de complicaciones, fracaso terapéutico o planificación quirúrgica.
- **Tratamiento de Primera Línea:** La amoxicilina/clavulanato es el antibiótico empírico inicial preferido para RSAB, relegando a los macrólidos por altas tasas de resistencia neumocócica.
- **Terapia Coadyuvante:** Los corticosteroides intranasales y las irrigaciones con solución salina tienen alto nivel de evidencia (GRADE) y son recomendables desde el inicio del cuadro.
- **Complicaciones de Alarma:** Los signos orbitarios (proptosis, diplopía, limitación ocular) indican propagación etmoidal (común en pediatría), y los signos de hipertensión endocraneana sugieren afectación por vía frontal o esfenoidal.
- **Particularidad Pediátrica:** En niños, la tos persistente y la secreción posnasal predominan sobre el dolor facial, y la patología del tejido adenoideo suele ser el reservorio infeccioso principal.

Bibliografía

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 (EPOS 2020). *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1-464.
2. Chow AW, Benninger MS, Brook I, et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis*. 2012;54(8):e72-e112.
3. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020.
4. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 21st ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2021.

5. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York, NY: McGraw Hill; 2022.
6. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics*. 2013;132(1):e262-e280.
7. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(2_suppl):S1-S39.
8. DeMuri GP, Wald ER. Acute bacterial sinusitis in children. *N Engl J Med*. 2012;367(12):1128-1134.
9. Lemiengre MB, van Driel ML, Merenstein D, Young J, De Sutter AI. Antibiotics for clinically diagnosed acute rhinosinusitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (10):CD006089.
10. Zaluskowska K, Zietkowski Z. Management of acute rhinosinusitis in adults - update. *Otolaryngol Pol*. 2021;75(5):1-5.
11. Pynnonen MA, Lynn KE, Kern HE, et al. Diagnosis and management of acute rhinosinusitis: what is the role of imaging? *J Am Coll Radiol*. 2015;12(11):1125-1132.
12. Hamilos DL. Clinical manifestations, pathophysiology, and diagnosis of acute rhinosinusitis in adults. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2023.
13. King D, Mitchell B, Williams CP, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(4):CD006821.
14. Zalmanovici Trestioreanu A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (12):CD005149.
15. Organización Panamericana de la Salud (OPS). *Manual de prevención y tratamiento de infecciones respiratorias agudas*. Washington, D.C.: OPS; 2021.
16. Patel ZM, Hwang PH. Acute bacterial rhinosinusitis. In: Flint PW, et al. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021.

Imágenes en el diagnóstico del abdomen agudo

Leonel Nicolás Isacáz Chamorro

Introducción

El "abdomen agudo" es un síndrome clínico caracterizado por dolor abdominal de instauración reciente, generalmente menor a 48-72 horas de evolución, que cursa con una importante repercusión sistémica y frecuentemente requiere una intervención quirúrgica o médica urgente. Epidemiológicamente, el dolor abdominal representa entre el 5% y el 10% de todas las consultas en los servicios de urgencias a nivel mundial. Su impacto en la salud pública es considerable debido a la morbilidad asociada a diagnósticos tardíos y al alto costo de hospitalizaciones prolongadas.

Para el médico general, internista, pediatra o cirujano en formación, el abdomen agudo representa un desafío diagnóstico formidable. Históricamente, el diagnóstico se basaba casi exclusivamente en la anamnesis y la exploración física. Sin embargo, en las últimas tres décadas, la evolución de las modalidades de diagnóstico por imagen ha transformado radicalmente el abordaje de estos pacientes. El uso adecuado de la tomografía computarizada (TC) y la ecografía (US) ha disminuido significativamente la tasa de laparotomías blancas (negativas) del 20% a menos del 5%, además de reducir el tiempo de estancia en urgencias. El dominio de la radiología de urgencias es, por tanto, una competencia transversal indispensable que une la sospecha clínica con la resolución terapéutica óptima.

Bases fisiopatológicas

El entendimiento de las imágenes en el abdomen agudo requiere correlacionar los hallazgos radiológicos con la fisiopatología subyacente. El dolor abdominal se clasifica en tres categorías fisiopatológicas:

1. **Dolor visceral:** Transmitido por fibras C amielínicas del sistema nervioso autónomo en respuesta a distensión, isquemia o espasmo de las vísceras huecas. Es un dolor sordo, mal localizado (epigastrio, mesogastrio, hipogastrio). En imagen, esto se correlaciona típicamente con estadios tempranos de enfermedad, como la distensión de la luz apendicular sin inflamación periapendicular severa.
2. **Dolor parietal (somático):** Transmitido por fibras A-delta mielínicas desde el peritoneo parietal. Es agudo, intenso y bien localizado. Radiológicamente, coincide con la aparición de "estriación de la grasa" (fat stranding) en la TC o el aumento de la ecogenicidad de la grasa perilesional en la ecografía, indicadores directos de inflamación peritoneal local.
3. **Dolor referido:** Percepción de dolor en una zona distante al órgano enfermo debido a la convergencia de fibras nerviosas aferentes en la médula espinal (ej. dolor escapular derecho en colecistitis aguda o dolor en hombro por irritación diafragmática).

Los procesos patológicos primarios que generan un abdomen agudo y sus correlatos imagenológicos son:

- **Inflamación/Infección:** Produce hiperemia, edema mural, exudado de líquidos y engrosamiento de fascias. En TC se observa captación anómala de contraste, engrosamiento parietal y colecciones líquidas.
- **Obstrucción:** La dilatación luminal proximal al sitio de obstrucción genera edema de la pared y trasudación. En la imagen se evidencia disparidad de calibre (zona de transición).
- **Isquemia:** La hipoperfusión tisular inicialmente produce espasmo, seguido de edema y finalmente necrosis de la pared intestinal. La neumatosis intestinal y el gas portal son hallazgos radiológicos ominosos de isquemia irreversible.

- **Perforación:** La pérdida de la integridad luminal libera gas y contenido entérico a la cavidad peritoneal. La radiografía y la TC detectan neumoperitoneo y líquido libre.
- **Hemorragia:** La extravasación de sangre hacia la luz intestinal, retroperitoneo o cavidad peritoneal se evalúa idealmente con TC multifásica, donde se puede observar la extravasación activa de medio de contraste (blush arterial).

Presentación clínica

La semiología es el filtro principal que guía la solicitud del estudio de imagen.

En el **paciente adulto**, la presentación suele ser más clásica y se aborda por cuadrantes:

- **Cuadrante superior derecho (CSD):** Dolor irradiado a escápula, ictericia, signo de Murphy positivo. Sospecha principal: patología biliar (colecistitis, colangitis).
- **Cuadrante inferior derecho (CID):** Dolor migratorio desde mesogastrio, signo de McBurney positivo, fiebre. Sospecha principal: apendicitis aguda.
- **Cuadrante inferior izquierdo (CII):** Dolor crónico agudizado, cambios en el hábito intestinal, fiebre. Sospecha principal: diverticulitis aguda.
- **Difuso/Mesogastrio:** Dolor cólico intenso con vómitos, distensión y ausencia de flatos. Sospecha: obstrucción intestinal o isquemia mesentérica (dolor desproporcionado a los hallazgos físicos).

En el **paciente pediátrico**, la presentación clínica suele ser atípica. El lactante no verbaliza el dolor, presentándose con irritabilidad, llanto inconsolable, rechazo al alimento o letargia. El dolor abdominal inespecífico es común en infecciones extraabdominales (faringitis, neumonía). Sin embargo, signos de alarma como vómito bilioso, distensión abdominal masiva o heces en "jalea de grosella" exigen evaluación por imagen urgente por alta sospecha de vólvulo, malrotación o invaginación intestinal.

Evaluación diagnóstica escalonada

Evaluación Clínica y de Laboratorio

Previo a cualquier imagen, la estabilización (ABCDE) y la historia clínica son obligatorias. Los estudios de laboratorio (biometría hemática, proteína C reactiva, perfil hepático, amilasa/lipasa, lactato y gonadotropina coriónica humana [hCG] en mujeres en edad fértil) estratifican el riesgo, pero rara vez son diagnósticos por sí solos.

Radiografía Simple de Abdomen

Aunque históricamente fue la primera línea, su utilidad actual es muy limitada. Las guías del Colegio Americano de Radiología (ACR) no recomiendan su uso rutinario.

- **Indicaciones actuales:** Sospecha de perforación de víscera hueca (radiografía de tórax en bipedestación para buscar neumoperitoneo subdiafragmático), sospecha de obstrucción intestinal franca, e ingestión de cuerpos extraños radiopacos.
- **Hallazgos clave:** Niveles hidroaéreos, signo del "grano de café" (vólvulo sigmoideo), dilatación de asas (>3 cm intestino delgado, >6 cm colon, >9 cm ciego).

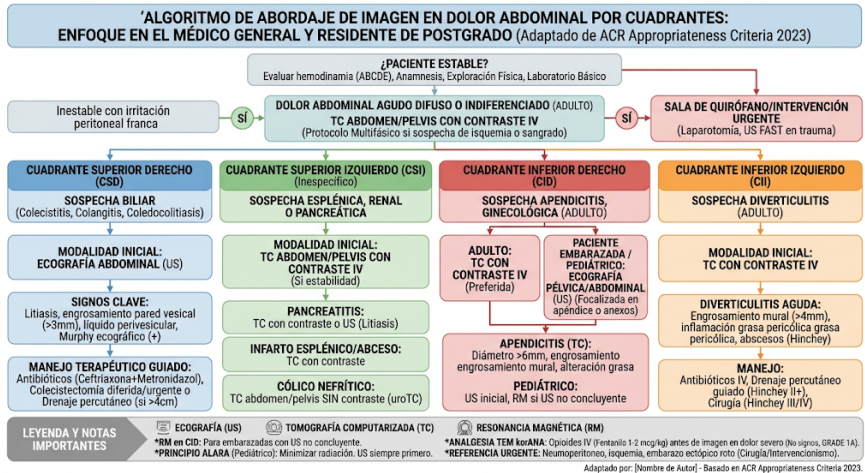
Ecografía Abdominal (US)

Es el estudio de primera línea en patología del CSD, patología pélvica/ginecológica, pacientes pediátricos y mujeres embarazadas.

- **Ventajas:** Ausencia de radiación ionizante, bajo costo, amplia disponibilidad, evaluación en tiempo real y doppler color.
- **Limitaciones:** Operador dependiente, limitada por gas intestinal y obesidad mórbida.
- **Uso clínico:** Gold standard para colelitiasis y colecistitis (engrosamiento de pared biliar >3 mm, líquido perivesicular, Murphy ecográfico). Excelente para patología ovárica (torsión, embarazo ectópico). En pediatría, es la modalidad reina para apendicitis, invaginación y estenosis hipertrófica

del píloro.

IMAGEN 1: Algoritmo de abordaje de imagen en dolor abdominal por cuadrantes. Elaboración propia adaptada de los ACR



Tomografía Computarizada (TC)

Es el estándar de oro y la modalidad más utilizada para la evaluación integral del abdomen agudo en el adulto, con una sensibilidad y especificidad superiores al 90-95% para las patologías más frecuentes.

• Protocolos:

- *TC sin contraste*: Indicada para urolitiasis (cólico nefrítico).
- *TC con contraste intravenoso (fase venosa portal)*: Protocolo estándar para apendicitis, diverticulitis, abscesos y tumores. Se realiza a los 65-75 segundos post-inyección.
- *TC multifásica (angiografía por TC)*: Incluye fase arterial (25-30 seg) y venosa. Obligatoria si se sospecha

isquemia mesentérica, hemorragia gastrointestinal o rotura de aneurisma aórtico.

- *Contraste oral/rectal:* Su uso ha disminuido drásticamente debido al retraso que genera en urgencias, reservándose para casos muy específicos de sospecha de fistulas o evaluación anatómica postquirúrgica compleja.

Resonancia Magnética (RM)

Reservada casi exclusivamente para la paciente embarazada con dolor abdominal agudo (ej. sospecha de apendicitis) en la que la ecografía es no concluyente, y ocasionalmente en pediatría para evitar radiación. Su uso está limitado por la disponibilidad, el tiempo de adquisición y el costo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se sistematiza a través de los hallazgos radiológicos.

Tabla 1: Criterios Diagnósticos Imagenológicos de Patologías Frecuentes

Patología	Modalidad de Elección	Hallazgos Imagenológicos Clave
Apendicitis Aguda	TC (Adulto) / US (Pediátrico)	Diámetro apendicular >6 mm, pared engrosada, alteración de la grasa periapendicular, presencia de apendicolito, líquido libre.
Colecistitis Aguda	Ecografía	Litiasis encarcelada en el cuello, pared vesicular >3 mm, líquido perivesicular, signo de Murphy ecográfico positivo.

Diverticulitis Aguda	TC con contraste IV	Engrosamiento de la pared colónica (>4 mm), divertículos presentes, inflamación de la grasa pericólica, abscesos, gas extraluminal.
Isquemia Mesentérica	Angiotomografía	Defecto de llenado en arteria o vena mesentérica superior; neumatosis intestinal, gas en la vena porta, adelgazamiento mural o hipercaptación ausente.
Obstrucción Intestinal	TC con contraste IV	Zona de transición clara con asas proximales dilatadas (>3 cm ID) y asas distales colapsadas, signo de las "heces" en ID.
Embarazo Ectópico	Ecografía Transvaginal	Útero vacío, masa anexial compleja, anillo tubárico, líquido libre en fondo de saco de Douglas (hemoperitoneo).

Manejo terapéutico integral

El rol del médico general no se limita a solicitar la imagen, sino a intervenir terapéuticamente antes, durante y después del diagnóstico radiológico.

Tratamiento médico y estabilización pre-imagen

Una creencia antigua y profundamente arraigada dictaba que la analgesia ocultaba los signos físicos del abdomen agudo, retrasando el diagnóstico. La evidencia actual es contundente: el manejo temprano del dolor mejora la precisión diagnóstica al permitir una exploración física más colaborativa y facilita la realización del estudio de imagen.

Recuadro Especial: Perla Clínica

La administración de analgesia opioide temprana en el paciente con abdomen agudo NO enmascara los hallazgos físicos que llevan al diagnóstico quirúrgico. Por el contrario, disminuye la ansiedad y

permite que el paciente colabore de manera óptima durante la realización de la ecografía o la TC. (Recomendación Fuerte, Nivel de Evidencia Alto, Guías WSES).

Protocolos Farmacológicos

Tabla 3: Esquemas Terapéuticos en el Abdomen Agudo (Pre y Post Diagnóstico Imagenológico)

Fármaco /Grupo	Dosis Adultos	Dosis Pediátrica	Vía	Nivel de Evidencia / Indicación
Fentanilo	1-2 mcg/kg	1-2 mcg/kg	IV	GRADE 1A. Analgesia de acción rápida pre-imagen. No altera hemodinamia.
Morfina	0.1 mg/kg	0.05 - 0.1 mg/kg	IV	GRADE 1A. Analgesia en dolor severo. Precaución en hipotensión.
Ondanse trón	4-8 mg	0.15 mg/kg (máx 8 mg)	IV	Prevención/ tratamiento de emesis pre-TC.
Metronidazol + Ceftriaxona	500 mg c/8h + 1-2g c/24h	30 mg/kg/día + 50-75 mg/kg/día	IV	Antibioticoterapia empírica tras confirmación radiológica de foco infeccioso intrabdominal (ej. apendicitis perforada).

Hidratación (Lactato Ringer)	Bolos de 20-30 mL/kg	Bolos de 10-20 mL/kg	IV	Reanimación esencial antes del contraste IV para prevenir nefrotoxicidad.
---------------------------------	----------------------	----------------------	----	---

Indicaciones quirúrgicas guiadas por imagen

La imagen no solo diagnóstica, sino que define la táctica quirúrgica:

- **Neumoperitoneo:** Hallazgo radiográfico o tomográfico que obliga a una exploración quirúrgica de urgencia (laparotomía o laparoscopia exploradora), salvo en casos de neumoperitoneo "benigno" (ej. postoperatorio reciente).
- **Apendicitis aguda:** Si la TC muestra apendicitis no complicada, el manejo es apendicectomía laparoscópica (o manejo médico con antibióticos en casos seleccionados bajo protocolos de investigación clínica). Si hay un absceso >4 cm (grado complejo), puede estar indicado el drenaje percutáneo guiado por ecografía o TC por Radiología Intervencionista antes de la cirugía electiva (manejo conservador inicial).
- **Isquemia mesentérica:** El hallazgo tomográfico de neumatosis obliga a una resección intestinal urgente; si se detecta trombo arterial precozmente sin infarto establecido, se puede intentar trombectomía endovascular por intervencionismo.

Particularidades pediátricas

Recuadro Especial: Error Frecuente

Solicitar una TC de abdomen como primer estudio en un niño con dolor abdominal. Esto contraviene el principio ALARA, exponiendo al paciente a radiación ionizante equivalente a meses o años de radiación basal espacial, incrementando el riesgo teórico de neoplasias a futuro. Siempre inicie con Ecografía.

El abdomen agudo pediátrico exige un cambio completo de paradigma. Las diferencias anatómicas (mayor cantidad de tejido

linfoide, pared abdominal más delgada) favorecen el uso generalizado de la ecografía.

Tabla 2: Diagnóstico Diferencial Sistematizado: Adulto vs. Pediátrico

Variable	Paciente Adulto	Paciente Pediátrico
Causa más frecuente (quirúrgica)	Apendicitis aguda	Apendicitis aguda
Causa obstructiva frecuente	Bridas y adherencias (postquirúrgico)	Invaginación intestinal (6 meses - 3 años)
Enfoque inicial de imagen	Tomografía Computarizada (TC)	Ecografía abdominal
Consideración especial	Riesgo cardiovascular y comorbilidades	Malformaciones congénitas (vólvulo/malrotación)
Manejo conservador (imagen)	Drenaje de abscesos guiado por TC	Reducción de invaginación con enema guiado por fluoroscopia o US

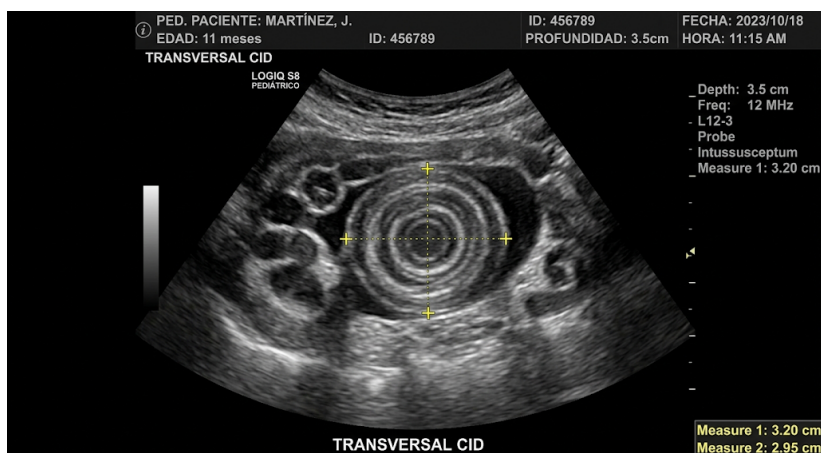
Entidades exclusivas de la pediatría:

Invaginación Intestinal (Intususcepción): La causa más común de obstrucción entre los 6 y 36 meses.

- *Clinica:* Dolor cólico intermitente, vómitos, heces en "jalea de grosella".
- *Imagen:* La ecografía muestra el clásico signo de la "diana" o "tiro al blanco" (corte transversal) y signo del "pseudoriñón" (corte longitudinal).

- *Tratamiento:* Descompresión neumática o con enema hidroestático guiada por fluoroscopia o ecografía. Solo requiere cirugía si hay signos de perforación en la imagen o fracasa la reducción.

IMAGEN 2: Ecografía abdominal transversal mostrando el "Signo de la diana", característico de la invaginación intestinal pediátrica. Imagen clínica representativa.



Estenosis Hipertrófica del Píloro: Lactantes de 3 a 6 semanas con vómitos no biliosos en proyectil. La ecografía demuestra un grosor del músculo pilórico >3 mm y longitud del canal >14 mm.

Malrotación con Vólvulo del Intestino Medio: Urgencia catastrófica en neonatos. El tránsito intestinal (fluoroscopia) muestra el signo del "sacacorchos", y la ecografía puede mostrar inversión de la relación anatómica entre la arteria y vena mesentérica superior (signo del remolino).

Complicaciones y su manejo

Las complicaciones se dividen en dos grupos: las inherentes a la patología y las relacionadas con los procedimientos de imagen.

Complicaciones de la patología no diagnosticada a tiempo:

- *Perforación y peritonitis:* La progresión de un órgano inflamado (apéndice, vesícula) hacia la necrosis y ruptura. La TC es fundamental para delinear la localización de colecciones loculadas. El manejo incluye reanimación intensiva, antibióticos de amplio espectro y cirugía o drenaje percutáneo guiado.

Complicaciones derivadas del diagnóstico por imagen:

- *Nefropatía inducida por contraste (NIC):* El riesgo de lesión renal aguda inducida por el contraste yodado intravenoso.
 - *Prevención:* Optimizar la hidratación intravenosa (Lactato Ringer o Solución Salina) antes y después del estudio. Con los medios de contraste modernos (isoosmolares o de baja osmolaridad), el riesgo es mucho menor de lo reportado históricamente. La evidencia actual sugiere que no se debe retrasar un estudio de TC con contraste que salvará la vida de un paciente con abdomen agudo por esperar los niveles de creatinina sérica.
- Reacciones de hipersensibilidad al contraste: Desde urticaria leve hasta anafilaxia franca.
 - *Manejo:* Interrupción inmediata, adrenalina IM (0.3 - 0.5 mg en adultos), antihistamínicos y esteroides, además de soporte ventilatorio.

Criterios de referencia urgente y electiva al especialista

El rol del médico general es identificar al paciente que requiere derivación oportuna basándose en la integración clínico-radiológica.

Recuadro Especial: ¿Cuándo referir?

- **Referencia URGENTE a Cirugía General / Pediátrica:** Evidencia imagenológica de neumoperitoneo,

neumatosis intestinal, gas venoso portal, líquido libre con signos de sepsis, apendicitis aguda confirmada, embarazo ectópico roto (Ginecología) o aneurisma aórtico roto (Cirugía Vascular).

- **Referencia URGENTE a Radiología Intervencionista:** Embolización de sangrado activo (ej. trauma abdominal, sangrado de tubo digestivo con extravasación activa en TC), drenaje de abscesos profundos no peritoníticos, reducción de invaginación intestinal.
- **Referencia ELECTIVA (Diferida):** Colelitiasis asintomática sin signos de colecistitis, quistes ováricos simples <5 cm, diverticulitis aguda no complicada (Hinchey I) con buena tolerancia a la vía oral y mejoría clínica tras inicio de antibioterapia (manejo ambulatorio).

Seguimiento, rehabilitación y pronóstico

El seguimiento post-operatorio o post-alta depende estrictamente del diagnóstico primario. Sin embargo, un aspecto crucial desde el punto de vista imagenológico es el manejo de los "incidentalomas".

Dado el uso creciente de la TC para el dolor abdominal agudo, hasta un 15-20% de los estudios reportan hallazgos incidentales no relacionados con la queja actual (ej. quistes renales, nódulos suprarrenales, lesiones hepáticas indeterminadas). El médico de primer contacto debe:

1. Informar al paciente de estos hallazgos tras superar la crisis aguda.
2. Programar seguimiento imagenológico diferido siguiendo guías específicas (ej. criterios de Fleishner para nódulos pulmonares visualizados en los cortes basales, o guías del ACR para incidentalomas suprarrenales).

El pronóstico de un abdomen agudo mejoró exponencialmente con la llegada de la TC multidetector, reduciendo la mortalidad de entidades como la diverticulitis perforada y mejorando las tasas de

salvamento intestinal en la isquemia mesentérica cuando se aplican algoritmos de imagen precoz.

Puntos clave

1. **Prioridad hemodinámica:** Ningún paciente inestable debe ir a la sala de tomografía sin una reanimación adecuada; en estado de choque profundo e inestabilidad continua con abdomen agudo franco, la conducta es quirúrgica (o reanimación guiada por US en trauma - FAST).
2. **Uso de TC:** La TC con contraste intravenoso es el gold standard en adultos con dolor abdominal indiferenciado o localizado (excepto CSD).
3. **El reinado de la Ecografía:** Primera línea absoluta en población pediátrica, mujeres embarazadas y sospecha de patología biliar o gineco-obstétrica.
4. **Analgesia temprana:** El uso de opioides en urgencias no enmascara el cuadro clínico y facilita notablemente la realización de los estudios de imagen. No retrasar la analgesia.
5. **ALARA en niños:** Evitar la TC en pediatría como abordaje inicial; priorizar ecografía. Las apendicitis, invaginaciones y estenosis pilóricas tienen alta precisión diagnóstica ecográfica.
6. **Radiografía en declive:** La radiografía simple de abdomen solo se justifica ante alta sospecha de obstrucción franco, perforación (RX tórax de pie) o ingestión de cuerpos extraños.
7. **El riesgo renal vs. el riesgo vital:** El beneficio diagnóstico de la TC con contraste ante sospecha de isquemia mesentérica supera ampliamente el riesgo de lesión renal aguda inducida por el contraste.

Bibliografía

1. American College of Radiology (ACR). ACR Appropriateness Criteria® Acute Nonlocalized Abdominal Pain. Revised 2023. Reston (VA): American College of Radiology.

2. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):27.
3. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21st ed. Elsevier; 2021.
4. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 21st ed. Elsevier; 2019.
5. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 20th ed. McGraw-Hill Education; 2018.
6. Sartell E, et al. Early administration of analgesia for acute abdominal pain in adults in the emergency department. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2018; Issue 10.
7. Gans SL, Pols MA, Stoker J, Boermeester MA. Guideline for the diagnostic pathway in patients with acute abdominal pain. *Dig Surg.* 2015;32(1):23-31.
8. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Guía clínica para el manejo integral del dolor abdominal agudo. Washington, DC: OPS; 2021.
9. Smithuis R, et al. Acute Abdomen: Role of ultrasound and CT. *Radiology Assistant.* 2022. Disponible en línea.
10. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwes RJ. Systematic review: computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents. *Ann Intern Med.* 2004;141(7):537-546.
11. ACR Manual on Contrast Media. Version 2023. American College of Radiology.
12. Hellinger JC. Computed tomography angiography of the mesenteric circulation. *Radiol Clin North Am.* 2010;48(2):311-334.
13. Mandell JC, Khurana B, Smith JT, et al. Intussusception: characteristic imaging findings and differential diagnosis. *Pediatr Radiol.* 2017;47(11):1456-1469.

14. Anjum M, et al. Role of Magnetic Resonance Imaging in Acute Abdomen During Pregnancy. *Cureus*. 2021;13(5):e15332.
15. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging. ACR Appropriateness Criteria® Left Lower Quadrant Pain—Suspected Diverticulitis. *J Am Coll Radiol*. 2019;16(5S):S141-S149.

Manejo anestésico del paciente con vía aérea difícil

Adriana Moraima Barreno Laguna

Introducción

El manejo de la vía aérea es una de las competencias más críticas y definitorias en la práctica médica. Aunque tradicionalmente se asocia al anestesiólogo, el médico general, el urgenciólogo, el intensivista y el cirujano se enfrentan con frecuencia a escenarios donde el control de la vía aérea determina la supervivencia del paciente. La Vía Aérea Difícil (VAD) se define como la situación clínica en la que un profesional capacitado experimenta dificultad para la ventilación con mascarilla facial, dificultad para la intubación traqueal, o ambas.

Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia de intubación difícil oscila entre el 1% y el 3% en cirugías electivas, pero asciende dramáticamente hasta un 10-12% en escenarios de urgencia, unidades de cuidados intensivos y áreas de trauma. El escenario catastrófico de "No Intubable, No Oxigenable" (NINO) se presenta en aproximadamente 1 de cada 50,000 anestесias generales, pero su morbimortalidad es altísima. Proyectos auditorios internacionales, como el 4° Proyecto Nacional de Auditoría del Reino Unido (NAP4), demostraron que las complicaciones severas del manejo de la vía aérea resultan frecuentemente en daño cerebral hipóxico o muerte, y que una proporción significativa de estos eventos adversos se debió a una evaluación preoperatoria deficiente, planes de rescate inadecuados y fallas en la transición hacia abordajes quirúrgicos de emergencia.

Para el médico en formación de postgrados de Medicina Interna, Cirugía y Pediatría, dominar la anticipación de la VAD y su algoritmo de rescate no es opcional, es una exigencia transversal que impacta directamente en la seguridad del paciente.

Desarrollo temático

Bases fisiopatológicas

La transición de la ventilación espontánea a la apnea (inducida farmacológicamente o por patología) desencadena una cascada de eventos fisiológicos que el clínico debe dominar. El concepto fundamental aquí es el **tiempo de apnea segura**, definido como el tiempo transcurrido desde el cese de la ventilación hasta que la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) cae por debajo del 90%.

Este tiempo está determinado principalmente por la Capacidad Residual Funcional (CRF), que actúa como el reservorio pulmonar de oxígeno. Durante la inducción anestésica, los agentes hipnóticos y los relajantes neuromusculares provocan la pérdida del tono muscular torácico y diafragmático, reduciendo la CRF en un 15-20%. En poblaciones vulnerables (obesidad mórbida, embarazo, pacientes pediátricos, síndrome de distrés respiratorio agudo), la CRF basal ya está disminuida y el consumo metabólico de oxígeno (VO_2) puede estar elevado, lo que acorta drásticamente el tiempo de apnea segura de minutos a escasos segundos.

La hipoxia subsecuente genera una respuesta simpática inicial (taquicardia, hipertensión) seguida rápidamente por depresión miocárdica, bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardíaco. Asimismo, la hipercapnia progresiva (aumento de la PaCO_2 a un ritmo de 3-6 mmHg por minuto de apnea) induce acidosis respiratoria, la cual desplaza la curva de disociación de la hemoglobina y altera la contractilidad miocárdica.

Presentación clínica y evaluación predictiva

La VAD puede presentarse de dos formas: **anticipada** (identificada durante la evaluación clínica preoperatoria) o **no anticipada** (descubierta súbitamente tras la inducción anestésica).

La evaluación clínica debe ser exhaustiva y escalonada. Ningún predictor clínico de forma aislada tiene un 100% de sensibilidad o especificidad, por lo que se recomienda el uso de reglas

mnemotécnicas integradoras como **LEMON** (Look, Evaluate 3-3-2, Mallampati, Obstruction, Neck mobility).

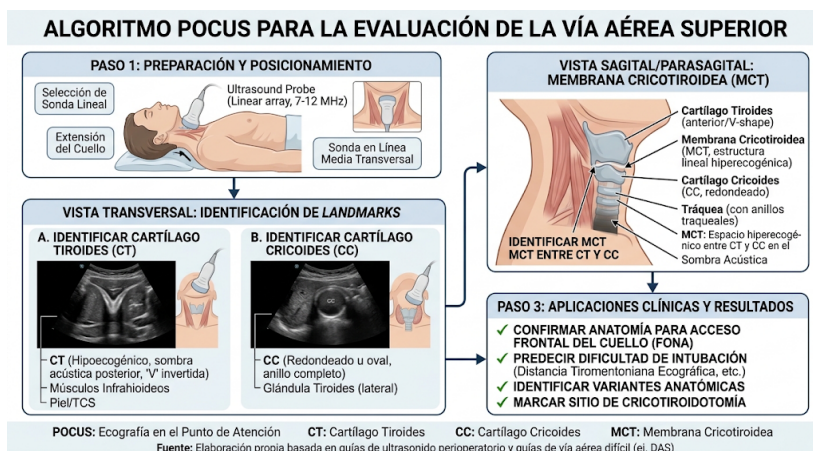
Evaluación anatómica orientada:

1. **Apertura bucal:** Una distancia interincisiva menor a 3 cm (aproximadamente 2 traveses de dedo) dificulta la introducción del laringoscopio.
2. **Distancia tiromentoniana (Test de Patil-Aldreti):** Menor a 6.5 cm (3 traveses de dedo) sugiere un espacio mandibular anterior reducido para desplazar la lengua.
3. **Clasificación de Mallampati modificada por Samsoon y Young:** Evalúa la desproporción entre la base de la lengua y la cavidad orofaríngea. Debe realizarse con el paciente sentado, cabeza en posición neutra, máxima apertura bucal y protrusión lingual sin fonación.
4. **Test de mordida del labio superior (Upper Lip Bite Test):** Evalúa la subluxación de la mandíbula. Grado III (incisivos inferiores no alcanzan el borde del labio superior) es un fuerte predictor de VAD.
5. **Movilidad cervical:** La incapacidad para extender la articulación atlantooccipital al menos 35 grados impide la alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo (posición de olfateo).

Evaluación diagnóstica escalonada

1. **Clínica:** Historia clínica de intubaciones previas difíciles, ronquidos, apnea obstructiva del sueño (cuestionario STOP-BANG), radioterapia cervical previa, cicatrices, bocio o traumatismo facial.
2. **Laboratorio:** Orientado a comorbilidades. Gasometría arterial en pacientes con patología pulmonar crónica para determinar el nivel basal de oxigenación.
3. **Imagenología básica:** Radiografía lateral de cuello (útil para evaluar estenosis traqueal, masas retrofaríngeas, o cuerpos extraños). Radiografía anteroposterior y lateral de tórax.

4. **Ecografía en el punto de atención (POCUS):** Herramienta emergente (GRADE 1B) para evaluar la vía aérea. Permite la identificación precisa de la membrana cricotiroides pre-inducción (esencial para el rescate quirúrgico), evaluación de contenido gástrico (riesgo de aspiración) y detección de edema de cuerdas vocales.
5. **Estudios especiales:** Tomografía computarizada (TC) de cuello y tórax con reconstrucción 3D en casos de masas cervicales, bocio intratorácico o trauma maxilofacial complejo. Nasofibrolaringoscopia despierto en la consulta preanestésica cuando se sospecha patología supraglótica o subglótica.



Algoritmo de evaluación ecográfica POCUS de la vía aérea superior, mostrando la identificación de los cartílagos tiroides y cricoides, y la membrana cricotiroides. Elaboración propia basada en guías de ultrasonido perioperatorio

Diagnóstico diferencial (Causas de vía aérea difícil)

Tabla 1: Clasificación de las causas de vía aérea difícil, categorizadas por etiología para el abordaje sistemático del médico general y cirujano.

Categoría	Causas Congénitas	Causas Adquiridas
Infecciosas / Inflamatorias	Epiglotitis, laringotraqueítis aguda	Absceso retrofaríngeo, Angina de Ludwig, celulitis cervical
Traumáticas	N/A	Fractura maxilofacial, trauma laríngeo penetrante, quemaduras por inhalación, hematoma cervical postoperatorio
Tumorales / Neoplásicas	Hemangiomas, linfangiomas (higroma quístico)	Carcinoma laríngeo, bocio multinodular gigante, radioterapia cervical
Anatómicas / Síndromes	Síndrome de Pierre Robin (micrognatia, glosoptosis), Treacher Collins, Síndrome de Down, Mucopolisacaridosi s	Artritis reumatoide (inestabilidad atlantoaxial), espondilitis anquilosante, obesidad mórbida, acromegalia

Manejo terapéutico

El manejo terapéutico se divide en la preparación óptima, la estrategia farmacológica, la ejecución técnica y el rescate quirúrgico. Las directrices actuales de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA 2022) y la Difficult Airway Society (DAS 2015) rigen estos abordajes.

Manejo no farmacológico y preparación

La preparación incluye la regla del equipo "OXYGEN" (Oxígeno, Vías venosas, Equipamiento comprobado, Ayudante, Fármacos listos). La **preoxigenación** es el pilar terapéutico (GRADE 1A). Debe realizarse durante al menos 3 minutos con volumen corriente utilizando oxígeno al 100% mediante mascarilla facial bien sellada, o pidiendo al paciente que realice 8 capacidades vitales forzadas en 60 segundos.

En pacientes con alto riesgo de desaturación (obesos, embarazadas), se recomienda encarecidamente la preoxigenación con el paciente en posición de rampa (alineación del trago de la oreja con el esternón) y el uso de cánulas nasales de alto flujo (HFNO) u Oxigenación Apneica (THRIVE) que permite mantener la oxigenación incluso en ausencia de ventilación alveolar mediante un flujo masivo de oxígeno de hasta 70 L/min.

Tratamiento médico (Fármacos para intubación de secuencia rápida y VAD)

Tabla 2: Esquemas farmacológicos esenciales para el manejo avanzado de la vía aérea.

Fármaco	Clase	Dosis Adultos	Dosis Pediátrica	Consideraciones Clínicas y Evidencia (GRADE)
Propofol	Inductor Hipnótico	1.5 - 2.5 mg/kg IV	2.5 - 3.5 mg/kg IV	Causa hipotensión y depresión miocárdica. Evitar en shock. (1A)

Ketamina	Inductor Disociativo	1.5 - 2 mg/kg IV	1 - 2 mg/kg IV	Mantiene reflejos de vía aérea y estabilidad hemodinámica. Fármaco de elección en trauma y asma severa. (1B)
Etomidato	Inductor Hipnótico	0.3 mg/kg IV	0.3 mg/kg IV	Mínimo impacto cardiovascular. Puede causar supresión suprarrenal transitoria. (1B)
Succinilcolina	Relajante despolarizante	1 - 1.5 mg/kg IV	1 - 2 mg/kg IV (lactantes hasta 3 mg/kg)	Inicio de acción ultrarrápido (45 seg). Contraindicado en hiperkalemia, quemaduras >48h, trauma medular. (1A)
Rocuronio	Relajante despolarizante	1 - 1.2 mg/kg IV	1 - 1.2 mg/kg IV	Inicio rápido a esta dosis (60 seg). Ideal si hay contraindicación a succinilcolina. Reversible con Sugammadex. (1A)

Sugam madex	Reve rsor espec ífico	16 mg/kg IV	16 mg/kg IV	Solo para reversión profunda e inmediata de rocuronio en escenario NINO. (1A)
----------------	--------------------------------	----------------	----------------	---

Perla Clínica: En el escenario de Intubación de Secuencia Rápida (ISR), el uso de rocuronio a altas dosis (1.2 mg/kg) proporciona condiciones de intubación idénticas a la succinilcolina en tiempo, pero requiere disponibilidad absoluta de Sugammadex (16 mg/kg) en la sala para revertir el bloqueo en caso de escenario NINO (No Intubable, No Oxigenable).

Algoritmo de Manejo (Toma de decisiones)

- **Vía Aérea Difícil Anticipada:** Si la evaluación predice fallo en ventilación o intubación, el abordaje estándar de oro es la **Intubación Despierto** (Awake Intubation). Consiste en la sedación consciente (dexmedetomidina o remifentanilo), anestesia tópica de la vía aérea (lidocaína atomizada/nebulizada) y la intubación bajo visión con videolaringoscopia o broncoscopio de fibra óptica flexible.
- **Vía Aérea Difícil No Anticipada:** Si se induce la anestesia general y falla la intubación (máximo 3 intentos por un operador experimentado, limitando cada uno a <60 segundos), el algoritmo dicta:
 - *Paso A:* Mantener oxigenación con mascarilla facial.
 - *Paso B:* Inserción de dispositivo supraglótico (Mascarilla Laríngea Clásica o de 2da generación como i-gel, ProSeal). Si esto permite oxigenar, se puede intentar intubar a través del dispositivo o despertar al paciente.

- *Paso C:* Si la mascarilla laríngea falla, intentar ventilación con mascarilla facial y cánula orofaríngea (Guedel) con 2 operadores.
- *Paso D (NINO):* Acceso frontal del cuello (FONA).

Error Frecuente: El error más letal del médico general o residente de primer año en urgencias no es fallar en el primer intento de intubación, sino persistir con múltiples intentos repetidos (más de 3) utilizando la misma técnica y el mismo laringoscopio, lo que causa traumatismo, sangrado, edema laríngeo y convierte una situación "ventilable" en un escenario catastrófico de NINO.

Indicaciones quirúrgicas: Acceso Frontal del Cuello (FONA)

Cuando la oxigenación no puede mantenerse por métodos no invasivos (saturación en caída rápida <80% con bradicardia inminente), se declara el escenario NINO. La técnica de elección respaldada por DAS (GRADE 1A para adultos) es la **Cricotiroidotomía con técnica de bisturí-fiador-tubo (Scalpel-bougie-tube)**.

Técnica:

1. Extensión del cuello ("laringe en mano").
2. Identificación de la membrana cricotiroides.
3. Incisión transversal a través de piel y membrana (si la anatomía es impalpable, incisión longitudinal extensa profunda).
4. Girar la hoja del bisturí 90 grados.
5. Deslizar un fiador (bougie) paralelo a la hoja hacia la tráquea.
6. Enhebrar un tubo endotraqueal N.º 6.0 sobre el fiador y ventilar.

La traqueostomía percutánea o quirúrgica formal NO es el procedimiento de elección en emergencias extremas debido al tiempo que requiere y la mayor tasa de sangrado.



IMAGEN 2: Algoritmo visual del acceso frontal del cuello (FONA) mostrando la técnica Bisturí-Fiador-Tubo.

Particularidades pediátricas

La vía aérea pediátrica no es simplemente "una vía aérea de un adulto en pequeño". Las diferencias anatómicas, fisiológicas y farmacológicas son críticas y a menudo subestimadas por el médico en formación.

Tabla 3: Comparativa anatómo-fisiológica de la vía aérea: Adulto vs. Pediátrico.

Característica	Adulto	Pediátrico (Neonato / Lactante)	Implicación Clínica
Occipucio	Proporcional	Prominente	Flexiona el cuello; requiere rollo interescapular, no almohada bajo la cabeza.

Lengua	Proporcional	Relativamente grande	Mayor riesgo de obstrucción de la orofaringe y dificultad de visualización.
Laringe (posición)	C4 - C5 (Más baja)	C2 - C3 (Más alta y anterior)	Dificulta la visualización glótica; el laringoscopio de hoja recta (Miller) es superior al curvo (Macintosh).
Epiglotis	Corta, ancha, flexible	Larga, en forma de "U" o de omega (Ω), rígida	Cae sobre la glotis; requiere atrapar la epiglotis directamente con la hoja recta del laringoscopio.
Zona más estrecha	Glottis (cuerdas vocales)	Cartilago cricoides (hasta los 8 años)	Tradicionalmente se preferían tubos sin balón, pero hoy se usan tubos con balón (microcuff) con monitoreo estricto de presión (<20 cmH ₂ O) para evitar estenosis subglótica.
Consumo de Oxígeno	3 - 4 ml/kg/min	6 - 8 ml/kg/min	El lactante desatura extremadamente rápido ante el cese de ventilación.

Farmacología Pediátrica: Los neonatos y lactantes tienen un tono vagal predominante. La laringoscopia o la administración de succinilcolina frecuentemente desencadenan bradicardia profunda. El uso de **atropina** (0.01 - 0.02 mg/kg IV) previa a la intubación suele considerarse obligatoria en menores de 1 año y altamente recomendada hasta los 5 años en caso de uso de succinilcolina (GRADE 1B).

Abordaje quirúrgico pediátrico: En menores de 8 años, la membrana cricotiroides es demasiado pequeña para aceptar un tubo traqueal convencional. En escenario NINO pediátrico, las guías (ej.

APA - Association of Paediatric Anaesthetists) recomiendan el rescate mediante **ventilación transtraqueal percutánea** con una cánula montada sobre aguja (calibre 14G-16G) conectada a una fuente de oxígeno a alta presión.

Complicaciones y su manejo

Las complicaciones abarcan un amplio espectro de morbilidad:

1. **Hipoxemia profunda:** Conlleva daño neurológico permanente. Requiere maniobras de resucitación cardiopulmonar precoz si sobreviene el paro cardíaco (generalmente asfixia por actividad eléctrica sin pulso - AESP).
2. **Traumatismo de la vía aérea:** Laceraciones de faringe, perforación esofágica, avulsión dental. Tratamiento: interconsulta a cirugía torácica o gastroenterología, inicio de antibióticos de amplio espectro, y reposo digestivo.
3. **Broncoaspiración:** Común en VAD urgentes (paciente sin ayuno). Manejo: aspiración inmediata previa a la ventilación a presión positiva, broncoscopia de limpieza y soporte ventilatorio postoperatorio. El uso de antibióticos profilácticos no se recomienda rutinariamente tras la aspiración inicial; se reserva para neumonía documentada.
4. **Hipotensión post-intubación:** Ocasionada por fármacos inductores, paso de presión intratorácica negativa a positiva (disminución del retorno venoso) y fin de la descarga adrenérgica tras la hipoxia. Manejo: fluidoterapia guiada por metas y soporte vasopresor temprano (Norepinefrina).

Criterios de referencia urgente y electiva al especialista

¿Cuándo referir?

- **Referencia electiva (Consulta de Anestesiología y/u Otorrinolaringología preoperatoria):** Todo paciente que en la evaluación ambulatoria presente 2 o más criterios predictivos de VAD (ej. Mallampati IV + obesidad mórbida),

antecedentes documentados de NINO o intubación difícil previa, y síndromes craneofaciales congénitos (Pierre Robin).

- **Interconsulta urgente / activación de Código de Vía Aérea:** Presencia de estridor laríngeo agudo, trauma cervical penetrante con hematoma expansivo, sospecha de quemadura de vía aérea con hollín en esputo o infecciones de espacios profundos del cuello comprometiendo el diámetro faríngeo (ej. Angina de Ludwig).

Seguimiento, rehabilitación y pronóstico

Tras el rescate de una VAD, el paciente requiere monitorización estricta en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La extubación de un paciente con VAD documentada es un proceso de alto riesgo. Se debe realizar una prueba de fuga del manguito (cuff leak test) para descartar edema laríngeo significativo. Si existe duda clínica, el paciente debe ser extubado sobre un catéter intercambiador de vía aérea (AEC) que permita la re-intubación expedita sin necesidad de laringoscopia o la administración previa de corticoides intravenosos (Dexametasona 0.15-0.5 mg/kg) durante al menos 12-24 horas.

Es fundamental el seguimiento con terapia respiratoria y fonoaudiología en casos de trauma cordal (disfonía post-intubación). Asimismo, es mandatoria la **documentación exhaustiva** en la historia clínica electrónica y la entrega de una carta de alerta de "Vía Aérea Difícil" al paciente para futuras intervenciones médicas.

Puntos clave

- **Valoración integral:** Ningún test predictivo de la vía aérea es infalible por sí solo. La evaluación debe ser multimodal y escalonada, prestando especial atención a la obesidad, movilidad cervical y apertura bucal (Regla LEMON).
- **Oxigenación Apneica:** El tiempo de apnea segura debe maximizarse mediante una preoxigenación agresiva, preferiblemente utilizando dispositivos de alto flujo (HFNO) en pacientes con capacidad residual funcional disminuida.
- **Decisión anticipada:** En casos de vía aérea difícil reconocida preoperatoriamente, el estándar de oro sigue

siendo la intubación con el paciente despierto (fibrobroncoscopia / videolaringoscopia con sedación tópica).

- **Pediatría:** La laringe pediátrica es alta y anterior, con una epiglotis prominente y estrechez funcional a nivel del cricoides; los lactantes se desaturan drásticamente rápido debido a su alto consumo de oxígeno basal.
- **Límite de intentos:** El traumatismo repetido agrava la dificultad; ante el fracaso, se deben limitar a un máximo de 3 intentos por el operador más experimentado y cambiar de técnica (dispositivos supraglóticos).
- **Vía quirúrgica precoz:** En un escenario de "No intuble, No oxigenable" (NINO), la demora en la transición al abordaje quirúrgico (Cricotiroidotomía bisturí-fiador-tubo en adultos) es la principal causa de daño hipóxico y mortalidad.

Bibliografía

1. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2022;136(1):31-81.
2. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth*. 2015;115(6):827-848.
3. Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2011;106(5):617-631.
4. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020.
5. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 21st ed. Elsevier; 2021.

6. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. McGraw-Hill Education; 2022.
7. Black AE, Flynn PE, Smith HL, Thomas ML, Wilkinson KA; Association of Pediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Development of a guideline for the management of the unanticipated difficult airway in pediatric practice. *Paediatr Anaesth*. 2015;25(4):346-362.
8. Chrimes N, Higgs A, Law JA, Baker PA, Cooper RM, Greif R. Safe practice for providing front-of-neck access. *Br J Anaesth*. 2022;129(4):466-474.
9. Kristensen MS, Teoh WH, Graumann O, Laursen CB. Ultrasonography for clinical decision-making and intervention in airway management: from the mouth to the lungs and pleurae. *Insights Imaging*. 2014;5(2):253-279.
10. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*. 2003;98(1):28-33.
11. Patel A, Nouraei SA. Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways. *Anaesthesia*. 2015;70(3):323-329.
12. Organización Mundial de la Salud (OMS) / Organización Panamericana de la Salud (OPS). *Manual de la OMS de Cuidados Críticos Pediátricos*. Ginebra: OMS; 2021.
13. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The Physiologically Difficult Airway. *West J Emerg Med*. 2015;16(7):1109-1117.
14. Leeuwenburg V, Mhyre JM. Optimizing preoxygenation in the operating room: from general to specific algorithms. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2021;34(6):734-740.
15. Sorbello M, Africano C, Bignami E, et al. SIAARTI recommendations for airway ultrasound. *Minerva Anestesiol*. 2022;88(10):849-865.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-65-1**

Velseris Manta, Ecuador

Agosto: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.