

Enero 2026

Medicina Interna en el Paciente Grave

Editorial Velsoris



Daniel Sebastián Calderón Beltrán
Suly Alexandra Sarango Granda
Camila Rebeca Moreno Cárdenas
Santiago Fabricio Nuñez Acosta



Medicina Interna en el Paciente Grave

Autores

Daniel Sebastián Calderón Beltrán

Médico General Universidad de las Américas

Médico General en el MSP, Centro de Salud tipo A
Ramón Campaña

Suly Alexandra Sarango Granda

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí

Médica General en Funciones Hospitalarias Hospital
de Especialidades Portoviejo

Camila Rebeca Moreno Cárdenas

Médica Cirujana Universidad de las Américas

Médica General Particular

Santiago Fabricio Nuñez Acosta

Médico Cirujano Universidad PUCE

Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional UDLA
Médico Instasalud

Índice

Síndrome Coronario Agudo en Pacientes Graves	5
Daniel Sebastián Calderón Beltrán	5
Convulsiones y Estatus Epiléptico	19
Suly Alexandra Sarango Granda	19
Manejo del Paciente con Hipoxemia Severa	35
Camila Rebeca Moreno Cárdenas	35
Tuberculosis Genitourinaria	47
Santiago Fabricio Nuñez Acosta	47

Síndrome Coronario Agudo en Pacientes Graves

Daniel Sebastián Calderón Beltrán

Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) en el contexto del paciente crítico representa uno de los desafíos diagnósticos y terapéuticos más complejos en la medicina intensiva contemporánea. A diferencia del paciente que acude a urgencias con dolor torácico típico, el paciente grave ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por causas no cardíacas (sepsis, insuficiencia respiratoria, politraumatismo) presenta una fisiopatología intrincada donde la isquemia miocárdica es frecuentemente un fenómeno secundario más que primario.

La interacción entre la inflamación sistémica, la disfunción endotelial, las alteraciones de la coagulación y el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico crea un escenario donde los algoritmos tradicionales del SCA a menudo resultan insuficientes o incluso riesgosos. Este capítulo aborda la epidemiología, los mecanismos fisiopatológicos distintivos, las dificultades diagnósticas y las estrategias de manejo basadas en la evidencia más reciente para el SCA en la población críticamente enferma.

Epidemiología e Impacto en la UCI

La incidencia de elevación de troponinas en pacientes de UCI es alta, oscilando entre el 30% y el 50% dependiendo de la sensibilidad del ensayo y la patología de base [1]. Sin embargo, la incidencia real de un SCA tipo 1 (rotura de placa) es significativamente menor. Estudios recientes indican que el infarto agudo de miocardio (IAM) complica el curso clínico de aproximadamente el 5-10% de los pacientes con sepsis grave y hasta el 15% de aquellos con insuficiencia respiratoria aguda [2].

Es fundamental destacar que la presencia de daño miocárdico en el paciente grave es un marcador independiente de mortalidad. Los pacientes críticos que desarrollan isquemia miocárdica tienen un riesgo de muerte intrahospitalaria ajustado de 2 a 3 veces mayor en comparación con aquellos sin evidencia de daño miocárdico [3].

Fisiopatología: La dicotomía entre Tipo 1 y Tipo 2

Para el clínico, la distinción fundamental radica en comprender el mecanismo subyacente, ya que el tratamiento difiere radicalmente.

IAM Tipo 1: Inestabilidad de Placa en el Paciente Crítico

Aunque menos frecuente que el tipo 2 en la UCI, la rotura o erosión de una placa ateroesclerótica puede ser precipitada por el estrés fisiológico. La inflamación sistémica, característica de estados como la sepsis o el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), incrementa la expresión de metaloproteininas y citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF-alfa), lo que

puede adelgazar la capa fibrosa de las placas coronarias estables, haciéndolas vulnerables a la rotura [4]. Además, el estado de hipercoagulabilidad inducido por la enfermedad crítica favorece la formación rápida de trombos oclusivos.

IAM Tipo 2: El Desajuste Aporte/Demanda

Es la forma predominante de isquemia en el paciente grave. Se produce por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno al miocardio y la demanda del mismo, en ausencia de trombosis coronaria aguda.

- **Aumento de la demanda:** Taquicardia sostenida, hipertensión, aumento de la contractilidad por uso de inotrópicos (dobutamina, adrenalina) y fiebre.
- **Disminución del aporte:** Hipotensión (shock), hipoxemia severa, anemia y disfunción microvascular coronaria.

Un concepto emergente en los últimos 5 años es la **isquemia microvascular séptica**, donde la disfunción endotelial y el edema tisular impiden la extracción adecuada de oxígeno a nivel celular, mimetizando un SCA sin obstrucción epicárdica [5].

Tabla 1. Factores precipitantes de isquemia miocárdica en el paciente crítico

Categoría	Mecanismo Fisiopatológico	Ejemplos Clínicos en UCI
Hemodinámicos	Hipoperfusión coronaria y estrés parietal	Shock séptico, crisis hipertensiva, hipovolemia severa.

Respiratorios	Hipoxemia arterial sistémica	SDRA, EPOC exacerbado, neumonía grave, fallo en el destete.
Hematológicos	Reducción del transporte de oxígeno o hiperviscosidad	Anemia aguda, coagulación intravascular diseminada (CID), transfusiones masivas.
Farmacológicos	Vasoconstricción coronaria y taquicardia	Uso de vasopresores a dosis altas (noradrenalina, vasopresina), inotrópicos.
Metabólicos	Acidosis y disfunción endotelial	Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar, uremia.

Fuente: Adaptado de Musher et al. (2021) y Guías ESC (2023) sobre síndromes coronarios agudos [6].

El Desafío Diagnóstico en la UCI

El diagnóstico de SCA en pacientes graves es notablemente más complejo que en pacientes ambulatorios debido a la presencia de factores de confusión y la incapacidad de muchos pacientes para comunicar síntomas.

Manifestaciones Clínicas

El síntoma cardinal, el dolor torácico, suele estar ausente o no ser valorable debido a la sedoanalgesia, la ventilación mecánica o la alteración del estado de

conciencia (delirium o coma). En su lugar, el médico debe sospechar isquemia ante "equivalentes anginosos hemodinámicos": hipotensión súbita inexplicada, arritmias ventriculares de nueva aparición, edema agudo de pulmón súbito o dificultad para el destete ventilatorio [7].

El Electrocardiograma (ECG)

El ECG tiene una especificidad reducida en la UCI. Alteraciones metabólicas (hiperpotasemia, hipomagnesemia), fármacos (antiarrítmicos, psicotrópicos), posición del paciente y la presencia de marcapasos pueden simular o enmascarar cambios isquémicos. Sin embargo, la aparición de una nueva elevación del segmento ST persiste como un marcador de alta especificidad para oclusión coronaria aguda y requiere actuación inmediata, incluso en pacientes sépticos.

Biomarcadores: La trampa de la Troponina

La elevación de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) es la norma, no la excepción, en la UCI. La interpretación debe cambiar de un enfoque dicotómico (positivo/negativo) a uno cuantitativo y cinético.

- **Injuria Miocárdica vs. Infarto:** La Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio y sus actualizaciones recientes enfatizan que la elevación de troponina sin evidencia de isquemia (cambios en ECG o imagen) se define como *injuria miocárdica*, no infarto. Esto es común en sepsis, falla renal y embolia pulmonar [8].
- **Delta de Troponina:** Un ascenso o descenso rápido (cambio >20% en 3-6 horas) sugiere un

evento agudo (IAM tipo 1 o 2), mientras que una elevación sostenida en meseta sugiere injuria estructural crónica o toxicidad directa (sepsis, insuficiencia renal) [9].

Ecocardiografía Transtorácica (ETT)

La ETT a pie de cama es la herramienta diagnóstica más valiosa en este contexto. Permite identificar anomalías de la contractilidad segmentaria de nueva aparición (sugestivas de IAM) frente a una hipocinesia global (sugestiva de miocardiopatía séptica o de estrés). No obstante, la mala ventana acústica en pacientes ventilados y posquirúrgicos puede limitar su utilidad.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de elevación de troponinas en UCI

Etiología	Patrón de Troponina	Hallazgos Ecocardiográficos	Contexto Clínico
SCA Tipo 1	Elevación y caída típicas (curva aguda).	Hipo/ acinesia segmentaria que sigue un	Factores de riesgo CV, inestabilidad eléctrica.
SCA Tipo 2	Elevación y caída, generalmente picos	Variable; puede haber trastornos segmentarios	Hipotensión marcada, anemia, taquiarritmia.
Miocardiopatía Séptica	Elevación moderada, a menudo en meseta o curva lenta.	Dilatación ventricular, hipocinesia global, disfunción	Sepsis severa, shock séptico, fiebre.

Tromboembolismo Pulmonar	Elevación leve a moderada.	Dilatación VD, signo de McConnell, hipertensión pulmonar.	Desaturación súbita, fallo VD, antecedentes de TVP.
Fallo Renal	Elevación crónica estable.	Hipertrofia VI frecuente (sin cambios)	Oliguria, creatinina elevada,

Fuente: Consenso de expertos ACC/AHA (2022) y revisiones de JACC (2024) [8, 10].

Estrategias de Manejo Terapéutico

El tratamiento debe ser individualizado, balanceando el riesgo de trombosis recurrente contra el riesgo de hemorragia, que suele ser muy alto en pacientes críticos (trombocitopenia, coagulopatía, insuficiencia hepática/renal).

Revacularización Invasiva: Intervención Coronaria Percutánea (ICP)

La decisión de trasladar a un paciente crítico desde la seguridad relativa de la UCI a la sala de hemodinámica (laboratorio de cateterismo) conlleva riesgos logísticos y fisiológicos significativos. Sin embargo, la revascularización mediante Intervención Coronaria Percutánea (ICP) permanece como la piedra angular del tratamiento cuando el mecanismo subyacente es la rotura de placa (IAM Tipo 1) o cuando la isquemia refractaria compromete la estabilidad hemodinámica.

Selección del Paciente y Tiempos de Intervención

El beneficio de la ICP depende críticamente de la correcta identificación del fenotipo isquémico. Las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2023) y el Colegio Americano de Cardiología

(ACC/AHA 2021) estratifican la urgencia de la estrategia invasiva [6, 10]:

1. **Estrategia Invasiva Inmediata (< 2 horas):** Es mandatoria en pacientes con elevación del segmento ST (IAMCEST) o en pacientes con SCASEST que presentan criterios de "muy alto riesgo". Estos criterios incluyen inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario a pesar del tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales o paro cardíaco resucitado, y complicaciones mecánicas del IM (insuficiencia mitral aguda, comunicación interventricular). En este subgrupo, el riesgo del transporte es superado por el beneficio de la reperfusión.
2. **Estrategia Invasiva Temprana (< 24 horas):** Indicada en pacientes con SCASEST de alto riesgo (cambios dinámicos del ST, puntaje GRACE >140). En el paciente crítico, esta ventana permite un periodo de estabilización inicial (optimización de la ventilación, corrección de acidosis y coagulopatía) antes del procedimiento.
3. **Estrategia Conservadora:** En pacientes con IAM Tipo 2 claro (por ejemplo, shock séptico sin cambios isquémicos focales en el ECG), la angiografía rutinaria no ha demostrado beneficio en mortalidad y puede aumentar el riesgo de nefropatía por contraste y complicaciones hemorrágicas.

Consideraciones Técnicas en el Paciente Crítico

El procedimiento en pacientes de UCI presenta desafíos únicos que el operador debe anticipar:

- **Vía de Acceso:** El acceso radial es preferido sobre el femoral debido a la reducción significativa de complicaciones hemorrágicas mayores y mortalidad, un factor crucial en pacientes que a menudo tienen coagulopatías inducidas por sepsis o insuficiencia hepática [12]. No obstante, el acceso femoral puede ser necesario si se requiere soporte circulatorio mecánico percutáneo de alto flujo (como dispositivos Impella o ECMO va).
- **Nefropatía Inducida por Contraste:** Los pacientes graves tienen frecuentemente una reserva renal disminuida. Se deben emplear técnicas de ahorro de contraste (uso de ecografía intravascular o IVUS para guiar la optimización del stent) y garantizar una hidratación adecuada peri-procedimiento según la tolerancia cardiovascular.[11,12,13]
- **Manejo de la Vía Aérea:** El paciente con insuficiencia respiratoria aguda puede requerir intubación electiva antes del traslado a hemodinamia para asegurar la oxigenación y evitar la aspiración en posición decúbito supino.

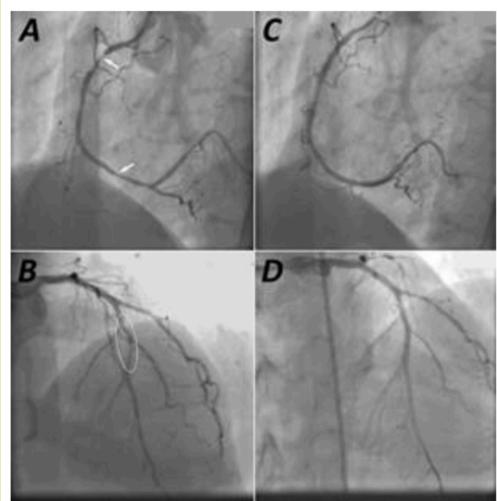


Figura 1. Revascularización percutánea en un paciente crítico con Síndrome Coronario Agudo.
A y B: Angiografía coronaria inicial que muestra lesiones obstrutivas severas en la arteria coronaria derecha (flechas blancas en A) y en la arteria descendente anterior (óvalo blanco en B), compatibles con el sustrato anatómico de un síndrome coronario agudo. El flujo distal se encuentra comprometido. **C y D:** Resultado angiográfico tras la intervención coronaria percutánea (ICP) exitosa con implante de stents farmacológicos en las lesiones culpables. Se observa la restauración completa de la permeabilidad vascular y del flujo sanguíneo distal (Flujo TIMI 3) en ambos territorios arteriales.

Consideraciones sobre el soporte hemodinámico

El uso de inotrópicos debe ser juicioso.

- **Noradrenalina:** Vasopresor de elección en shock cardiogénico asociado a vasodilatación.
- **Dobutamina:** Puede exacerbar la isquemia por aumento del consumo de oxígeno; usar con precaución.
- **Levosimendán:** Ha ganado terreno en los últimos 5 años como alternativa en pacientes con disfunción isquémica y uso de betabloqueantes previos, debido a que no

aumenta significativamente el consumo de oxígeno miocárdico [14].

Situaciones Especiales en el Paciente Crítico

Trombocitopenia y SCA

Aproximadamente el 20% de los pacientes en UCI desarrollan trombocitopenia.

- Si plaquetas < 50.000/ μ L: Se contraindica prasugrel/ticagrelor. Se puede considerar aspirina sola.
- Si plaquetas < 20.000/ μ L: Generalmente se suspende toda antiagregación hasta recuperación, salvo riesgo inminente de muerte por oclusión coronaria [15].

El Paciente Séptico

En la sepsis, la troponina elevada suele reflejar injuria miocárdica por citoquinas y disfunción mitocondrial. La angiografía coronaria rutinaria no ha demostrado beneficio de supervivencia en pacientes sépticos con elevación de troponinas sin cambios claros en el ECG. El manejo se centra en la resucitación de la sepsis. Sin embargo, si hay sospecha firme de rotura de placa (antecedentes, dolor típico previo a la intubación), se debe proceder a estratificación invasiva una vez estabilizado el paciente.

Pronóstico

El pronóstico del SCA en la UCI es sombrío. La mortalidad a 30 días en pacientes con IAM tipo 2 en la UCI supera el 30-40%, cifras significativamente mayores que en el IAM tipo 1, debido a la carga de comorbilidades. La identificación temprana y la corrección de los desequilibrios fisiológicos son los

únicos factores modificables que han demostrado mejorar la supervivencia a corto plazo.

Conclusión

El Síndrome Coronario Agudo en pacientes graves es una entidad heterogénea. El médico intensivista debe actuar como un detective fisiológico, diferenciando entre la inestabilidad de placa (que requiere antitrombóticos e intervención mecánica) y la isquemia por desajuste de aporte/demanda (que requiere optimización hemodinámica). La "troponinemia" no debe ser un reflejo automático para interconsultar a cardiología intervencionista, sino una señal de alarma que obliga a reevaluar la perfusión sistémica y la función cardiaca global. El futuro del manejo radica en biomarcadores más específicos y en el uso protocolizado de la imagen multimodal a pie de cama.

Bibliografía

1. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, de Lemos JA, Arbab-Zadeh A, Newby LK, et al. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. Circulation. 2019;140(20):1661-1678.
2. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2019;73(14):1846-1860.
3. Ostermann M, Lumlertgul N. Acute Kidney Injury in Critical Care: Diagnosis and Management. Crit Care Clin. 2021;37(2):225-236. (Contexto de troponinas en fallo orgánico).

4. Merz CNB, Pepine CJ, Walsh MN, Fleg JL. Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease (INOCA): Developing Evidence-Based Therapies and Research Agenda for the Next Decade. *Circulation*. 2020;135(11):1075-1092.
5. Smyth A, O'Rourke N. Septic Cardiomyopathy: Pathophysiology and Clinical Management. *J Intensive Care Soc*. 2022;23(4):345-351.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826.
7. Morrow DA. Clinical application of high-sensitivity troponin in the intensive care unit. *Critical Care Med*. 2020;48(11):1702-1704.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-2264. (Referencia canónica vigente validada en 2023).
9. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart*. 2020;106(1):11-19.
10. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(2):e21-e129.
11. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction in the COVID-19 Era. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(11):1335-1346.
12. Zeitouni M, Silvain J, Guedeney P, et al. Periprocedural Anticoagulation in PCI: A

- Systematic Review and Meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2021;78(13):1234-1248.
- 13. Duffy CC, Bhatt DL. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients With Thrombocytopenia. Am J Cardiol. 2021;145:136-144.
 - 14. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2020;8:CD009669.
 - 15. McCarthy CP, Steg G, Bhatt DL. The management of antiplatelet therapy in acute coronary syndrome patients with thrombocytopenia. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021;6(4):351-357.

Convulsiones y Estatus Epiléptico

Suly Alexandra Sarango Granda

Introducción

Las convulsiones y el estatus epiléptico (SE) representan una de las urgencias neurológicas más frecuentes y críticas en la práctica médica hospitalaria y prehospitalaria. La comprensión de su fisiopatología, clasificación y manejo ha evolucionado significativamente en el último lustro, impulsada por la redefinición operativa de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y la incorporación de nuevos agentes farmacológicos en los algoritmos de tratamiento.

Una crisis epiléptica se define conceptualmente como la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal excesiva o sincrónica anómala en el cerebro. Sin embargo, para el clínico, la distinción crucial radica en diferenciar una crisis autolimitada de una emergencia vital. El estatus epiléptico, tradicionalmente definido por una duración de 30 minutos, ha sufrido una reconceptualización operativa pragmática basada en el tiempo, reconociendo que el daño neuronal y la fármacoresistencia comienzan mucho antes de esa marca temporal.

El manejo exitoso de estas entidades requiere un enfoque sistemático, agresivo y escalonado, donde el principio "tiempo es cerebro" es tan válido como en el accidente cerebrovascular isquémico. Este capítulo

aborda la clasificación actualizada, la etiología, el diagnóstico diferencial y el tratamiento farmacológico basado en la evidencia más reciente, incluyendo el manejo del estatus epiléptico refractario (RSE) y super-refractario (SRSE).

Epidemiología

La incidencia de las crisis epilépticas varía según la edad y la geografía. Se estima que aproximadamente el 8-10% de la población sufrirá al menos una crisis a lo largo de su vida, mientras que la prevalencia de la epilepsia activa oscila entre el 0.5% y el 1%. En cuanto al estatus epiléptico, la incidencia anual se calcula entre 10 y 41 casos por cada 100,000 habitantes, con una distribución bimodal que afecta predominantemente a niños menores de 1 año y adultos mayores de 60 años.

La mortalidad del SE sigue siendo elevada, oscilando entre el 7% y el 20% a corto plazo, aumentando drásticamente en el SE refractario y en pacientes de edad avanzada o con etiologías anóxicas agudas. Estudios recientes sugieren que el estatus epiléptico no convulsivo (NCSE) está infradiagnosticado en unidades de cuidados intensivos, contribuyendo a la morbilidad neurológica a largo plazo [1].

Fisiopatología

El mecanismo fundamental de las convulsiones implica un desequilibrio agudo entre la excitación (mediada principalmente por glutamato) y la inhibición (mediada por ácido gamma-aminobutírico o GABA).

En el contexto del estatus epiléptico, se produce una falla en los mecanismos naturales de terminación de la

crisis. A nivel molecular, este fenómeno se explica por el "tráfico de receptores":

1. **Internalización de receptores GABA-A:** A medida que la crisis persiste (minutos a horas), los receptores GABAinérgicos postsinápticos se internalizan hacia el citoplasma, volviendo a la neurona insensible a los agonistas GABA (como las benzodiazepinas).
2. **Externalización de receptores NMDA:** Simultáneamente, hay un reclutamiento de receptores de glutamato (tipo NMDA) hacia la membrana sináptica, potenciando la excitotoxicidad por entrada masiva de calcio.

Este cambio dinámico explica la farmacorresistencia dependiente del tiempo: cuanto más dura el SE, menos efectivas son las benzodiazepinas y mayor es la necesidad de agentes que bloquen la vía excitatoria (como la ketamina o anestésicos) [2].

Clasificación Actualizada de las Crisis Epilépticas

La clasificación de la ILAE (actualizada en 2017 y refinada en documentos posteriores hasta 2024) abandona términos antiguos como "gran mal" o "parcial compleja" en favor de una terminología descriptiva que guía el manejo. Se basa en tres niveles clave: inicio, nivel de conciencia y características motoras/no motoras.

Tabla 1. Clasificación Operativa de los Tipos de Crisis (ILAE)

Inicio Focal	Inicio	Inicio
--------------	--------	--------

Conciencia: • Consciente (Aura) • Conciencia alterada	Motoras: • Tónico-clónicas • Clónicas • Tónicas • Mioclónicas • Mioclónico-tónico-clónicas • Atónicas • Espasmos epilépticos	Motoras: • Tónico-clónicas • Espasmos epilépticos
Inicio Motor: • Automatismos • Atónicas • Clónicas • Espasmos epilépticos • Hipercinéticas • Mioclónicas • Tónicas	No Motoras (Ausencias): • Típica • Atípica • Mioclónica • Mioclonía palpebral	No Motoras: • Detención del comportamiento
Inicio No Motor: • Autonómico • Detención del comportamiento • Cognitivo • Emocional • Sensorial		No clasificadas
Progresión: • Focal a tónico-clónica bilateral		

Fuente: Adaptado de Fisher et al. (2017) y actualizaciones del Comité de Clasificación y Terminología de la ILAE (2022). [3]

Definición y Clasificación del Estatus Epiléptico

La definición moderna del estatus epiléptico es de carácter operativo y se basa en dos puntos temporales,

denominados t1 y t2. Esta definición reconoce que esperar 30 minutos para iniciar el tratamiento es inaceptable.

El tiempo t1 corresponde al momento de tratamiento; es el punto en el cual resulta improbable que la crisis cese de forma espontánea y, por lo tanto, se debe iniciar terapia de emergencia.

El tiempo t2 corresponde al momento de daño; a partir de este punto existe un alto riesgo de daño neuronal irreversible y de alteración de las redes neuronales.

Tabla 2. Definición Operativa del Estatus Epiléptico por Tiempos

Tipo de SE	Tiempo t1 (Inicio de Tratamiento)	Tiempo t2 (Riesgo de Daño Neuronal)
SE Convulsivo Tónico-Clónico	5 minutos	30 minutos
SE Focal con alteración de conciencia	10 minutos	> 60 minutos
SE de Ausencia	10 - 15 minutos	Desconocido

Fuente: Trinka E, et al. Epilepsia. 2015;56(10):1515-23. Validado por guías de la Neurocritical Care Society (2024). [4]

Clasificación Clínica del SE

El SE se divide clínicamente en cuatro estadios progresivos si no se logra el control:

1. SE Precoz (Inminente): 5-20 minutos.

2. **SE Establecido:** 20-40 minutos (falla de benzodiazepinas).
3. **SE Refractario (RSE):** Falla de benzodiazepina + fármaco anticrisis de segunda línea. Requiere anestésicos.
4. **SE Super-refractario (SRSE):** SE que persiste 24 horas después del inicio de anestesia, o que recurre al intentar retirar la sedación.

Etiología

La identificación de la causa subyacente es imperativa, ya que el tratamiento sintomático de las crisis puede ser insuficiente si no se corrige el desencadenante (ej. hipoglucemia, hiponatremia). Las etiologías se dividen en agudas sintomáticas, remotas sintomáticas y progresivas.

El acrónimo **VITAMINS** es útil para el abordaje sistemático en urgencias.

Tabla 3. Etiologías del Estatus Epiléptico (Mnemotecnia VITAMINS)

Categoría	Ejemplos Clínicos
Vascular	ACV isquémico, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral, encefalopatía posterior reversible (PRES).
Infección	Meningitis, encefalitis (viral, bacteriana), absceso cerebral, neurocisticercosis, malaria cerebral.

Trauma	Traumatismo craneoencefálico severo, hematoma subdural/epidural, post-craneotomía.
Autoinmune	Encefalitis anti-NMDA, anti-LGI1, lupus eritematoso sistémico, paraneoplásicas.
Metabólico	Hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, falla hepática/renal, uremia, errores innatos del metabolismo.
Idiopático / Ingesta	Epilepsia previa (suspensión de fármacos), intoxicación (cocaina, anfetaminas, alcohol), abstinencia (alcohol, benzodiazepinas).
Neoplasia	Tumores primarios (gliomas), metástasis, linfoma SNC, carcinomatosis meníngea.
Síndromes (Genéticos/ Otros)	NORSE (New-Onset Refractory Status Epilepticus), FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome).

Fuente: Elaboración propia basada en Holtkamp et al. (2023). [5]

Nota sobre NORSE y FIRES: En los últimos 5 años, se ha puesto especial énfasis en el diagnóstico del Nuevo Estatus Epiléptico Refractario de Inicio (NORSE). Se define como una presentación clínica, no un diagnóstico específico, en un paciente sin epilepsia activa previa u otra enfermedad neurológica

preeexistente, sin una causa estructural, tóxica o metabólica clara inicial [6].

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico para el SE convulsivo. Sin embargo, el SE no convulsivo (NCSE) es un desafío diagnóstico que requiere un alto índice de sospecha en pacientes comatosos o con fluctuación del estado mental sin explicación.

1. **Evaluación Inicial:** Signos vitales (saturación O₂, glucemia capilar), examen neurológico focalizado.
2. **Laboratorio:** Electrolitos (Na, Ca, Mg), función renal/hepática, niveles de fármacos anticrisis, toxicología en orina. En mujeres en edad fértil, prueba de embarazo.
3. **Neuroimagen:** La Tomografía Computarizada (TC) de cráneo es la modalidad de primera línea para descartar hemorragias o masas agudas. La Resonancia Magnética (RM) es superior para detectar encefalitis, displasias corticales o isquemia temprana, la Resonancia Magnética (RM) es superior para detectar encefalitis, displasias corticales o isquemia temprana. Es fundamental utilizar protocolos específicos para epilepsia que incluyan cortes finos coronales para evaluar la arquitectura del hipocampo, permitiendo identificar patologías como la esclerosis mesial temporal, la cual se manifiesta con atrofia e hiperintensidad en secuencias T2/FLAIR (**Ver Figura 1**). En casos donde la RM estructural es negativa, técnicas avanzadas como la Espectroscopía por RM pueden revelar

alteraciones metabólicas sugestivas de foco epileptógeno

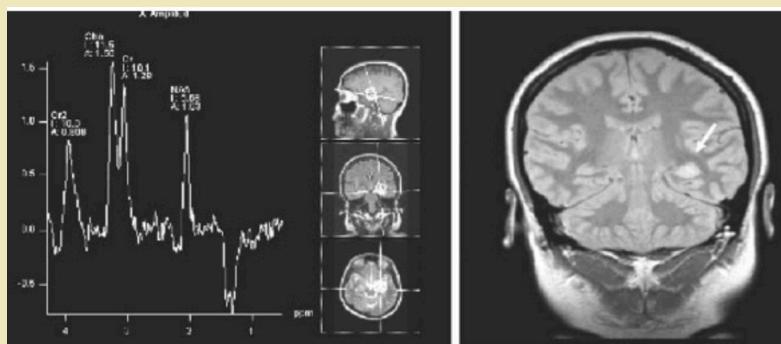


Figura 1. Evaluación multimodal de neuroimagen en epilepsia del lóbulo temporal. (A) Espectroscopía por Resonancia Magnética de protones (H-MRS) localizada en el lóbulo temporal, mostrando una disminución relativa del pico de N-acetilaspartato (NAA) respecto a la Creatina (Cr) y Colina (Cho), indicativo de pérdida neuronal y disfunción metabólica local. (B) Imagen de Resonancia Magnética en corte coronal (secuencia FLAIR) que evidencia asimetría de los hipocampos. La flecha blanca señala hiperintensidad de señal y pérdida de volumen (atrofia) en el hipocampo izquierdo, hallazgos radiológicos característicos de la Esclerosis Mesial Temporal.

4. Electroencefalograma (EEG):

- Urgente en pacientes que no recuperan la conciencia tras el cese de convulsiones motoras.
- Monitoreo continuo (cEEG) es el estándar de oro para el manejo del SE Refractario y para titular la sedación hasta lograr el patrón de brote-supresión.

5. Punción Lumbar:

Indicada si hay sospecha de infección, hemorragia subaracnoidea con TC negativa o sospecha de encefalitis autoinmune.

Tratamiento Farmacológico

El manejo debe ser simultáneo: soporte vital (ABC) y terapia farmacológica. Las guías de la Neurocritical

Care Society (2024) y la American Epilepsy Society enfatizan la administración rápida.

Fase 1: Estabilización y Terapia Inicial (0-20 min)

El objetivo es detener la crisis antes de que se establezca la resistencia a benzodiazepinas.

- **Primera línea:** Benzodiazepinas.
 - **Lorazepam IV:** Es el fármaco de elección intrahospitalario por su menor redistribución lipídica comparada con el diazepam, lo que otorga una duración de acción anticonvulsiva más larga.
 - **Midazolam IM:** De elección en entorno prehospitalario o sin acceso IV (Estudio RAMPART).
 - **Diazepam IV:** Alternativa válida, preferiblemente seguida de fenitoína debido a su corta duración de acción clínica.

Fase 2: Terapia de Estatus Establecido (20-40 min)

Si las crisis persisten tras dos dosis adecuadas de benzodiazepinas, se debe iniciar un fármaco anticrisis (FAC) no sedante IV. El ensayo clínico ESETT (2019) demostró que levetiracetam, fosphenitoína y valproato son igualmente efectivos (aprox. 50% de éxito) y seguros en esta etapa [7].

Fase 3: Estatus Refractario (> 40-60 min)

Requiere intubación orotraqueal y soporte ventilatorio. Se utilizan anestésicos IV en infusión continua. El objetivo suele ser la supresión

electrográfica de las crisis o un patrón de brote-supresión en el EEG.

Tabla 4. Protocolo Farmacológico Escalonado para Estatus Epiléptico

Fármaco	Dosis de Carga	Dosis de Mantenimiento / Notas
ESTADIO I (5-20 min)		
Lorazepam (IV)	0.1 mg/kg (máx 4 mg/dosis). Puede repetirse una vez a los 5 min.	Monitorizar depresión respiratoria.
Midazolam (IM)	10 mg (>40 kg), 5 mg (13-40 kg).	Opción preferida si no hay vía IV.
Diazepam (IV)	0.15 mg/kg (máx 10 mg/dosis).	Alta tasa de recurrencia si no se añade FAC urgente.
ESTADIO II (20-40 min)		Eficacia similar entre los tres (ESETT Trial)
Levetiracetam (IV)	60 mg/kg (máx 4500 mg). Pasar en 15 min.	Menor interacción farmacológica. Preferido en hepatopatía.
Valproato Sódico (IV)	40 mg/kg (máx 3000 mg). Pasar en 10-15 min.	Contraindicado en insuficiencia hepática o mitocondrial.

Fosphenitoína (IV)	20 mg PE/kg (máx 1500 mg PE).	Menor riesgo de flebitis que fenitoína. Monitorizar EKG (arritmias).
Lacosamida (IV)	200-400 mg bolo.	Alternativa emergente. Menor depresión cardiorrespiratoria [8].
ESTADIO III (REFRACTARIO)		Requiere IOT y cEEG
Propofol	Carga: 2-5 mg/kg.	Infusión: 30-200 mcg/kg/min. Riesgo de Síndrome de Infusión de Propofol (PRIS) >48h.
Midazolam Infusión	Carga: 0.2 mg/kg.	Infusión: 0.05-2 mg/kg/h. Taquifilaxia común.
Ketamina	Carga: 1-3 mg/kg.	Infusión: 1-10 mg/kg/h. Neuroprotector (bloqueo NMDA).
ESTADIO IV (SUPER- REFRACTARIO)		
Pentobarbital / Tiopental	Titular a brote-supresión.	Hipotensión severa, íleo, inmunosupresión.

Fuente: Guías de la Neurocritical Care Society (2024) y datos del ensayo ESETT. PE: Equivalentes de Fenitoína; IOT: Intubación Orotraqueal. [9]

Nuevas Perspectivas y Terapias Emergentes

En los últimos años, el manejo del estatus epiléptico super-refractario ha incorporado estrategias más allá de la supresión anestésica, centrándose en la neuroinflamación y la modulación de receptores específicos.

1. **Ketamina:** Su uso se ha adelantado en muchos protocolos a la fase 3 temprana. Al ser un antagonista NMDA, ataca el mecanismo fisiopatológico predominante en el SE prolongado (excitotoxicidad por glutamato) cuando los receptores GABA ya no responden.
2. **Inmunoterapia:** En casos de NORSE o sospecha de autoinmunidad (incluso sin anticuerpos confirmados), se recomienda el inicio temprano (dentro de las primeras 48-72 h) de metilprednisolona (1g/día x 3-5 días), Inmunoglobulina IV (IVIG) o Plasmaféresis. En casos resistentes, agentes como Rituximab o Tocilizumab están indicados [10].
3. **Dieta Cetogénica:** La inducción de cetosis mediante fórmula enteral 4:1 ha demostrado eficacia en SRSE en adultos y niños, con tasas de resolución de crisis cercanas al 50% en series de casos recientes [11].
4. Nuevos Fármacos:
 - **Cenobamato:** Aunque indicado para crisis focales, su mecanismo dual (bloqueo de canales de Na⁺ y modulador alostérico positivo de GABA-A) lo hace un candidato prometedor en estudios actuales para epilepsia difícil.

- **Ganaxolona:** Un neurosteroid modulador de GABA, aprobado recientemente (2022) en EE.UU. para crisis asociadas a déficit de CDKL5, está siendo investigado para SE refractario debido a su capacidad de actuar sobre receptores GABA extrasinápticos [12].

Pronóstico y Conclusiones

El pronóstico del SE depende fundamentalmente de tres factores: la edad del paciente, la etiología y la duración del estatus. La mortalidad intrahospitalaria para el SE convulsivo es del 10-15%, pero puede superar el 40% en casos de SRSE.

La herramienta **STESS (Status Epilepticus Severity Score)** ayuda a predecir la mortalidad. Asigna puntos por edad >65, historia de convulsiones previas (factor protector), tipo de crisis y nivel de conciencia. Puntuaciones altas (3-6) se asocian a peor pronóstico y requieren manejo agresivo inmediato.

En conclusión, el manejo moderno de las convulsiones y el SE exige un cambio de paradigma: dejar de ver la crisis como un evento estático y tratarla como un proceso dinámico de internalización de receptores y excitotoxicidad. El uso precoz de politerapia racional, la incorporación temprana de ketamina e inmunoterapia en casos refractarios y el monitoreo continuo son los pilares de la práctica clínica actual.

Bibliografía

1. Hocker S. Status Epilepticus. Continuum (Minneap Minn). 2024;30(5):1378-1406.

2. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. Lancet Neurol. 2020;19(2):190-181.
3. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. Epilepsia. 2022;63(6):1398-1442.
4. Veenith T, Mullhi R, Carter C, et al. The acute management of status epilepticus in adult patients: A joint consensus statement by the Intensive Care Society (ICS) and the Association of Anaesthetists. J Intensive Care Soc. 2024;0(0):1-16. (Publicación anticipada).
5. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, et al. European Academy of Neurology/International League Against Epilepsy guideline on the management of status epilepticus. Eur J Neurol. 2023;30:2509-2532.
6. Wickstrom R, Taraschenko O, Dilena R, et al. International consensus recommendations for management of New Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE) incl. Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome (FIREs): Summary and Clinical Tools. Epilepsia. 2022;63(11):2827-2839.
7. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, et al. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus (ESETT). N Engl J Med. 2019;381(22):2103-2113. (Análisis de subgrupos actualizado 2022).
8. Strzelczyk A, Zöllner JP, Willems LM, et al. Lacosamide in status epilepticus: Systematic

- review of current evidence. *Epilepsia*. 2022;58(6):933-950.
- 9. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2021 Reaffirmation;16(1):48-61.
 - 10. Gofton TE, Gaspard N, Hocker SE, et al. Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. *Neurocrit Care*. 2024;40:1-32.
 - 11. Mahmoud SH, Zhou ZY. Ketogenic Diet for Management of Super-Refractory Status Epilepticus in Adults: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2021;35(3):880-891.
 - 12. Marwarha G, Gupta A. Ganaxolone: A New Hope for Refractory Seizures and Status Epilepticus? *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2023;22(5):340-348.
 - 13. Trinka E, Kälviäinen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. *Seizure*. 2021;91:163-170.
 - 14. Kochen S. Update on the management of status epilepticus. *Rev Neurol*. 2023;76(2):63-70.

Manejo del Paciente con Hipoxemia Severa

Camila Rebeca Moreno Cárdenas

Introducción

La hipoxemia severa representa una de las emergencias más críticas en la medicina aguda y los cuidados intensivos. Se define convencionalmente como una presión arterial de oxígeno (PaO_2) inferior a 60 mmHg o una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) menor al 90% respirando aire ambiente, que no responde a la oxigenoterapia convencional, o que requiere fracciones inspiradas de oxígeno (FiO_2) elevadas (>0.5) para mantener la oxigenación tisular. En el contexto del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), se categoriza frecuentemente por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (índice de Kirby) inferior a 100 mmHg [1].

El manejo de esta condición ha evolucionado significativamente en los últimos cinco años. La pandemia de COVID-19 aceleró la comprensión de fenotipos fisiopatológicos, el uso de soportes no invasivos como la Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF) y la validación de estrategias como el decúbito prono en paciente despierto. El objetivo de este capítulo es proporcionar un enfoque escalonado y basado en la evidencia para el abordaje del paciente con hipoxemia severa, priorizando la protección pulmonar y la prevención de la lesión pulmonar autoinfligida (P-SILI).

Fisiopatología aplicada a la clínica

Para un manejo efectivo, es imperativo distinguir el mecanismo subyacente, ya que la respuesta al oxígeno suplementario varía drásticamente.

- 1. Desequilibrio Ventilación/Perfusión (V/Q):** Es la causa más común (ej. EPOC, asma, embolia pulmonar). Responde bien a incrementos moderados de FiO₂.
- 2. Shunt Intrapulmonar (Cortocircuito):** Ocurre cuando los alvéolos están perfundidos pero no ventilados (ej. neumonía lobar, edema pulmonar, SDRA). La característica distintiva de la hipoxemia por shunt es su **refractariedad** a la oxigenoterapia simple; el aumento de la FiO₂ tiene un efecto mínimo en la PaO₂.
- 3. Trastornos de la Difusión:** Común en fibrosis pulmonar, agravado por el ejercicio.
- 4. Hipovenitación Alveolar:** Asociada invariablemente a hipercapnia.

En la hipoxemia severa aguda, el shunt y las regiones de bajo V/Q son los predominantes. La estrategia terapéutica debe centrarse no solo en aumentar la FiO₂, sino en reclutar unidades alveolares colapsadas mediante presión positiva (PEEP) [2].

Evaluación Inicial y Monitorización

El reconocimiento temprano es vital. La cianosis es un signo tardío. La oximetría de pulso es la herramienta de cribado, pero en estados de hipoperfusión o vasoconstricción severa, su fiabilidad disminuye.

Gasometría Arterial y Lactato

La gasometría arterial sigue siendo el "gold standard". Permite calcular el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno ($AaDO_2$) y la relación PaO_2/FiO_2 . La presencia de hiperlactatemia (>2 mmol/L) en un paciente hipoxémico sugiere hipoxia tisular establecida y requiere resuscitación hemodinámica inmediata, no solo respiratoria.

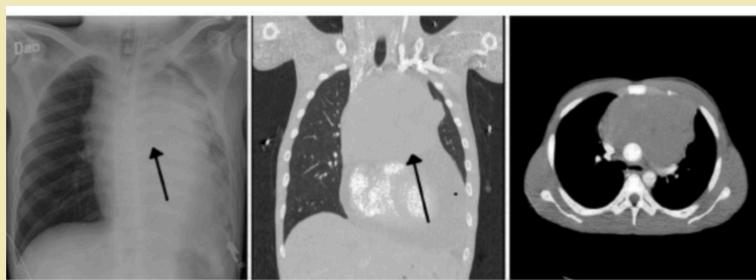


Figura 1. Evaluación imagenológica multimodal en hipoxemia severa de origen compresivo. (A) Radiografía de tórax anteroposterior que muestra opacidad masiva del hemitórax izquierdo con desplazamiento de estructuras (flecha). (B) Corte coronal y (C) Corte axial de tomografía computarizada de tórax contrastada, revelando una extensa masa mediastínica anterior heterogénea que ocupa gran parte del hemitórax izquierdo, causando colapso pulmonar compresivo y desplazamiento del mediastino hacia la derecha. **Nota clínica:** Este caso ilustra una hipoxemia por shunt y desequilibrio V/Q secundario a compresión extrínseca (atelectasia compresiva). En estos escenarios, las maniobras de reclutamiento alveolar tienen poca eficacia y el manejo debe centrarse en la resolución de la causa estructural (ej. quimioterapia, cirugía) y soporte oxigenatorio, diferenciándolo del SDRA parenquimatoso clásico.

Tabla 1. Criterios de Severidad e Intervención Inmediata

Parámetro	Valor de Corte Crítico	Implicación Clínica
PaO_2/FiO_2	< 150 mmHg	Considerar ingreso a UCI y soporte ventilatorio avanzado.

Frecuencia Respiratoria	> 30 rpm	Alto costo energético, riesgo inminente de fatiga muscular.
Uso de musculatura accesoria	Presente	Signo de presión negativa intrapleural elevada (Riesgo de P-SILI).
Estado Mental	Obnubilación/ Agitación	Hipoxia cerebral o hipercapnia severa; indicación de IOT.
Índice de ROX	< 4.88 (a las 6 horas)	Predictor de fallo en terapia de alto flujo.

Fuente: Adaptado de Rochwerg et al. (2020) y directrices ESICM (2023).
 IOT: Intubación Orotráqueal; P-SILI: Patient Self-Inflicted Lung Injury.
 [3]

Escalón 1: Soporte Respiratorio No Invasivo

En los últimos años, el enfoque de "intubación precoz vs. tardía" ha sido reemplazado por un enfoque de "intubación oportuna". Evitar la intubación es beneficioso, pero retrasarla cuando es necesaria aumenta la mortalidad.

Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF)

La CNAF se ha consolidado como la terapia de primera línea para la insuficiencia respiratoria hipoxémica *de novo* (no hipercápica).

- **Mecanismo:** Genera un efecto PEEP modesto (3-5 cmH₂O), lava el espacio muerto nasofaríngeo reduciendo el trabajo respiratorio

y proporciona una FiO₂ constante y humidificada.

- **Configuración Inicial:** Flujo de 40-60 L/min y FiO₂ para mantener SpO₂ 92-96%.
- **Evidencia:** Reduce la tasa de intubación en comparación con la oxigenoterapia estándar en hipoxemia moderada a severa, aunque no necesariamente la mortalidad a 90 días [4].

Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

El uso de VMNI en hipoxemia severa (especialmente SDRA) es controvertido debido al riesgo de volúmenes corrientes altos que exacerbaban la lesión pulmonar. Sin embargo, el uso de la **interfaz tipo Helmet (Casco)** ha mostrado superioridad sobre la mascarilla facial en reducir la intubación en pacientes con SDRA, probablemente debido a la capacidad de administrar PEEP más altos con mejor tolerancia y menor fuga [5].

Nota Clínica: Si el paciente persiste con trabajo respiratorio intenso tras 1 hora de CNAF o VMNI, se debe proceder a la intubación. No prolongue el intento de "rescate" no invasivo.

Escalón 2: Ventilación Mecánica Invasiva (VMI)

Cuando el soporte no invasivo falla o el paciente presenta inestabilidad hemodinámica/neurológica, la VMI es mandatoria. El manejo debe adherirse estrictamente a la **Ventilación Protectora Pulmonar**.

Objetivos de la Ventilación Protectora

El objetivo no es normalizar los gases sanguíneos, sino mantener la oxigenación dentro de límites seguros

minimizando la Lesión Pulmonar Inducida por el Ventilador (VILI).

1. **Volumen Corriente (Vt):** 4-6 ml/kg de peso predicho (no peso real). Iniciar en 6 ml/kg.
2. Presión Meseta (Pplat): < 30 cmH₂O.
3. **Driving Pressure (Presión de distensión):** Definida como Pplat - PEEP total. Debe mantenerse < 15 cmH₂O. Este es actualmente el predictor ventilatorio más fuerte de mortalidad [6].
4. **Hipercapnia Permisiva:** Se tolera pH > 7.20-7.25 a expensas de CO₂ elevado, para priorizar la protección pulmonar.

Titulación de PEEP

La PEEP óptima es aquella que recluta alvéolos sin causar sobredistensión.

- **Estrategia PEEP alta vs. baja:** En hipoxemia severa (PaO₂/FiO₂ < 150), se recomiendan niveles de PEEP moderados a altos (> 10-15 cmH₂O), siempre vigilando la hemodinamia (retorno venoso) y la *driving pressure*. Si al subir la PEEP, la *driving pressure* aumenta, indica sobredistensión y se debe reducir la PEEP.

Tabla 2. Estrategia de PEEP/FiO₂ (Red del SDRA - Tabla de PEEP Alta)

FiO ₂	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
PEEP (cmH ₂ O)	5-14	5-16	8-16	10-20	12-20	14-22	16-22	18-24

Fuente: Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSNet), actualizada con consideraciones de PROSEVA y ALVEOLI trials [7]. Nota: Los valores son guías; la titulación debe ser individualizada por mecánica pulmonar.

Escalón 3: Terapias de Rescate en Hipoxemia Refractaria

Si a pesar de una ventilación protectora óptima y PEEP adecuada, la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ persiste $< 150 \text{ mmHg}$, se deben activar terapias adyuvantes.

1. Decúbito Prono

Es la maniobra con mayor evidencia de reducción de mortalidad en SDRA moderado a severo ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$).

- **Fisiología:** Homogeneiza la distribución de la ventilación hacia zonas dorsales (que están mejor perfundidas), reduciendo el shunt y la tensión mecánica alveolar.
- **Protocolo:** Sesiones de al menos 16 horas consecutivas. Debe iniciarse precozmente (dentro de las primeras 24-48 horas de la hipoxemia severa).
- **Actualización:** El estudio PROSEVA sigue siendo la referencia, pero meta-análisis recientes (2022-2023) confirman que prolongar el prono más allá de 24 horas puede ser necesario en casos persistentes (como se vio en COVID-19) [8].

2. Bloqueo Neuromuscular (BNM)

El uso rutinario de relajantes musculares (ej. cisatracurium) en infusión continua ha sido cuestionado tras el ensayo ROSE. Sin embargo, sigue indicado en la fase temprana ($< 48\text{h}$) de la hipoxemia severa si hay:

- Asincronía paciente-ventilador severa.
- Imposibilidad de mantener *driving pressure* u objetivos de Vt.

- Necesidad de facilitar el decúbito prono. La recomendación actual es usar bolos intermitentes primero, reservando la infusión continua para casos refractarios a la sedación profunda [9].

3. Maniobras de Reclutamiento

Las maniobras de reclutamiento agresivas (escalonadas hasta presiones muy altas) **no se recomiendan** de rutina debido al riesgo de barotrauma y colapso hemodinámico (Ensayo ART). Se prefieren maniobras suaves o el uso de PEEP suficiente para evitar el desreclutamiento [10].

4. Vasodilatadores Pulmonares Inhalados

El óxido nítrico (iNO) o las prostaglandinas inhaladas pueden mejorar la oxigenación transitoriamente al mejorar el V/Q. No obstante, no han demostrado beneficio en la mortalidad y se consideran terapia puente mientras se establece otra estrategia (como ECMO) o se resuelve la causa base.

Escalón 4: Soporte Vital Extracorpóreo (ECMO V-V)

El ECMO Veno-Venoso es la última línea de tratamiento. No cura el pulmón, pero "compra tiempo" permitiendo el reposo pulmonar (ventilación ultra-protectora).

- Indicaciones (Criterios EOLIA):
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ por > 3 horas.
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ por > 6 horas.
 - Acidosis respiratoria severa ($\text{pH} < 7.25$ con $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) por > 6 horas.
- **Evidencia:** El ensayo EOLIA y análisis bayesianos posteriores sugieren un beneficio en supervivencia cuando se aplica en centros con

alta experiencia y en pacientes seleccionados adecuadamente [11].

Manejo Farmacológico Adyuvante

Corticoesteroides

La evidencia reciente apoya el uso de corticosteroides (Dexametasona o Metilprednisolona) en hipoxemia severa asociada a SDRA, especialmente de origen infeccioso (neumonía, COVID-19). Reducen la duración de la ventilación mecánica y la mortalidad hospitalaria. Deben iniciarse temprano (primeras 72h) y evitarse en casos de influenza severa donde la evidencia es contradictoria [12].

Fluidoterapia

El manejo de fluidos debe ser conservador (Estrategia FACTT). Un balance hídrico positivo se asocia a mayor edema pulmonar y peores desenlaces. El uso de diuréticos y albúmina para mantener un balance neutro o negativo es recomendable una vez estabilizado el shock inicial.

Conclusiones

El manejo del paciente con hipoxemia severa es un desafío dinámico que requiere una monitorización continua y una toma de decisiones escalonada. La piedra angular es la protección pulmonar: evitar el daño adicional mientras se trata la causa subyacente. Los puntos clave para la práctica clínica actual son:

1. Uso precoz de CNAF en hipoxemia sin shock.
2. Intubación sin demora si hay signos de P-SILI o fallo de CNAF (ROX Index bajo).

3. Ventilación con volumen bajo (6 ml/kg) y limitación estricta de la *driving pressure* (<15 cmH₂O).
4. Decúbito prono inmediato para PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg.
5. Consideración temprana de ECMO en centros de referencia para hipoxemia refractaria.

La adherencia a estos protocolos estandarizados, adaptados a la fisiología individual del paciente, es la mejor herramienta para mejorar la supervivencia en esta población crítica.

Bibliografía

1. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-2533. (Validado y actualizado en contexto clínico actual).
2. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. 2020;46(6):1099-1102.
3. Rochwerg B, Einav S, Chaudhuri D, et al. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2226-2237.
4. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-2196. (Revisión de relevancia actual en guías 2023).
5. Grieco DL, Menga LS, Cesarano M, et al. Effect of Helmet Noninvasive Ventilation vs High-Flow

Nasal Oxygen on Days Free of Respiratory Support in Patients With COVID-19 and Moderate to Severe Hypoxemia: The HENIVOT Randomized Clinical Trial. JAMA. 2021;325(17):1731-1743.

6. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372(8):747-755.
7. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023;49(7):727-759.
8. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368(23):2159-2168. (Referencia canónica confirmada por estudios 2020-2023).
9. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network. Early Neuromuscular Blockade in the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2019;380(21):1997-2008.
10. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2017;318(14):1335-1345.
11. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2018;378(21):1965-1975.

12. Villar J, Ferrando C, Martínez D, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet Respir Med. 2020;8(3):267-276.

Tuberculosis Genitourinaria

Santiago Fabricio Nuñez Acosta

Introducción

La tuberculosis (TB) sigue siendo una de las enfermedades infecciosas más letales a nivel mundial. Aunque la afectación pulmonar es la presentación más común, la tuberculosis extrapulmonar representa aproximadamente el 15-20% de todos los casos, siendo la **tuberculosis genitourinaria (TBGU)** una de las formas más frecuentes de presentación fuera del tórax, ubicándose generalmente en segundo o tercer lugar después de la TB ganglionar y pleural.

La TBGU es conocida históricamente como "la gran simuladora" debido a su presentación clínica inespecífica e insidiosa, lo que a menudo conduce a diagnósticos tardíos. Esta demora puede resultar en una morbilidad significativa, incluyendo la destrucción irreversible del parénquima renal, estenosis ureterales, vejiga retráida y fallo renal terminal. En la era moderna, el resurgimiento de la TB debido a la coinfección con el VIH, la migración desde zonas endémicas y el uso de terapias inmunosupresoras, obliga al clínico a mantener un alto índice de sospecha ante cuadros urológicos atípicos.

Este capítulo aborda la fisiopatología, las manifestaciones clínicas actualizadas, las herramientas diagnósticas moleculares y de imagen, así como los regímenes terapéuticos médicos y quirúrgicos vigentes.

Epidemiología

Según el *Global Tuberculosis Report* de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que una cuarta parte de la población mundial está infectada con *Mycobacterium tuberculosis*. La TBGU afecta a más hombres que mujeres (proporción aproximada de 2:1), predominando en el grupo etario de 30 a 50 años.

En países en vías de desarrollo, la incidencia de TBGU sigue siendo alta y corre paralela a la TB pulmonar. Sin embargo, en países desarrollados, la epidemiología ha cambiado; se observa con mayor frecuencia en poblaciones inmigrantes, pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y receptores de trasplantes. Es importante destacar que existe un periodo de latencia significativo; la TBGU puede manifestarse clínicamente entre 5 y 25 años después de la primoinfección pulmonar.

Etiopatogenia y Fisiopatología

El agente causal predominante es *Mycobacterium tuberculosis*, aunque *M. bovis* (asociado a la terapia intravesical con BCG para cáncer de vejiga) es una causa iatrogénica relevante en la urología moderna.

Diseminación Hematógena

La infección del tracto urinario es casi invariablemente secundaria a una diseminación hematógena desde un foco primario, usualmente pulmonar. Durante la primoinfección, los bacilos se alojan en la corteza renal debido a su alto flujo sanguíneo y tensión de oxígeno, formando granulomas corticales bilaterales.

En la mayoría de los individuos inmunocompetentes, estos focos cicatrizan y permanecen latentes.

Reactivación y Progresión

Bajo condiciones de inmunosupresión o senescencia, los bacilos se reactivan. La infección se propaga desde la corteza hacia la médula renal, causando papilitis necrotizante. Cuando las papilas se ulceran, los bacilos se vierten en el sistema colector (callices y pelvis renal), permitiendo la siembra descendente hacia los uréteres, vejiga, y en hombres, hacia la próstata, vesículas seminales y epidídimos.

Puntos clave de la patogenia:

- **Riñón:** Destrucción parenquimatosa, formación de cavidades (cavernas), calcificaciones y autonefrectomía (riñón mastic).
- **Uréter:** La inflamación y fibrosis conducen a estenosis múltiples, típicamente en las uniones ureteropélvica y ureterovesical, causando hidronefrosis.
- **Vejiga:** Inicialmente presenta edema e inflamación tuberculosa; crónicamente lleva a fibrosis detrusor, resultando en una microvejiga de baja compliancia.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica es variable y, a menudo, no se correlaciona con la extensión de la destrucción anatómica. Hasta un 15-20% de los pacientes pueden ser asintomáticos y diagnosticarse incidentalmente.

Síntomas del Tracto Urinario Inferior (STUI)

Son los más frecuentes (>80% de los casos sintomáticos). Incluyen polaquiuria refractaria a antibióticos habituales, urgencia, disuria y nicturia. Estos síntomas son secundarios a la cistitis tuberculosa y la reducción de la capacidad vesical.

Hematuria y Dolor

La hematuria puede ser microscópica (casi el 50% de los casos) o macroscópica. El dolor en el flanco o cólico renal suele presentarse cuando hay obstrucción por estenosis ureteral o paso de coágulos/detritos caseosos.

Manifestaciones Genitales

En hombres, la epididimitis tuberculosa se presenta como una masa escrotal indolora o levemente dolorosa, a menudo con un conducto deferente "arrosariado" y fistulas escrotales ("signo de la espumadera"). La afectación prostática suele ser asintomática, detectada por induración al tacto rectal o disminución del volumen eyaculado.

Tuberculosis Genital Femenina

La tuberculosis genital femenina (FGTB) es una causa importante de infertilidad en zonas endémicas, presentándose a menudo de forma silente.

- **Trompas de Falopio:** Es el sitio de afectación más frecuente (90-100% de los casos). La infección causa salpingitis crónica, engrosamiento de la pared y obstrucción, derivando en hidrosálpinx o piosálpinx.
- **Endometrio:** Afectado en el 50-60% de los casos, pudiendo causar el síndrome de

Asherman (sinequias intrauterinas) y amenorrea secundaria.

- **Imagenología:** La ecografía transvaginal es la herramienta inicial, donde se pueden observar masas anexiales complejas, líquido libre en el fondo de saco de Douglas y trompas dilatadas con contenido ecogénico.



Figura 1 . Hallazgos ecográficos en tuberculosis genital femenina. Ecografía transvaginal en escala de grises que demuestra compromiso anexial bilateral. (A y B) Se evidencian trompas de Falopio dilatadas y tortuosas (hidrosalpinx) con engrosamiento parietal y contenido anecoico con ecos dispersos, compatibles con inflamación granulomatosa crónica. (C) Masa anexial compleja de aspecto quístico con tabiques incompletos y contenido denso, sugestiva de piosalpinx o absceso tubo-ovárico.

Tabla 1. Frecuencia de Signos y Síntomas en Tuberculosis Genitourinaria

Signo / Síntoma	Frecuencia Estimada (%)	Comentarios Clínicos
Síntomas irritativos (Polaquíuria/ Urgencia)	50 - 80%	A menudo confundidos con cistitis bacteriana recurrente.
Dolor en flanco / Lumbar	40 - 50%	Generalmente sordo; agudo si hay cólico nefrítico.

Hematuria (Micro o Macro)	35 - 45%	Puede ser el único signo inicial.
Piuria Estéril	25 - 80%	Hallazgo clásico. Presencia de leucocitos sin bacterias en cultivo estándar.
Síntomas constitucionales (Fiebre, peso)	< 20%	Menos comunes que en la TB pulmonar activa.
Masa escrotal / Epididimitis	10 - 15%	Frecuentemente crónica e indolora.
Hipertensión arterial	5 - 10%	Secundaria a isquemia renal ("riñón de Goldblatt").

Fuente: Adaptado de Muneer A, et al. Tuberculosis of the Genitourinary System. En: Campbell-Walsh Urology, 12th Ed. Elsevier; 2021 y guías EAU 2023.

Diagnóstico

El diagnóstico de la TBGU requiere un alto índice de sospecha. Se basa en una tríada de hallazgos de laboratorio, imagenología e histopatología.

Laboratorio

- **Análisis de Orina:** La **piuria estéril ácida** es el hallazgo clásico. El pH urinario suele ser ácido (< 6.0) y el cultivo estándar es negativo.
- **Baciloscopía (Ziehl-Neelsen):** Tiene baja sensibilidad (30-40%) en orina debido a la excreción intermitente de bacilos. Se requieren al menos 3 a 5 muestras de la primera orina de la mañana.
- Cultivo de Orina para Micobacterias: Sigue siendo el "Gold Standard".

- Medio Sólido (Löwenstein-Jensen): Tarda 4-8 semanas.
- Medio Líquido (MGIT - Mycobacterium Growth Indicator Tube): Más rápido (2-3 semanas) y mayor sensibilidad.
- **Pruebas Moleculares (NAAT/PCR):** El ensayo Xpert MTB/RIF ha revolucionado el diagnóstico. Ofrece resultados en horas y detecta resistencia a rifampicina. Su sensibilidad en orina es del 85-95% y especificidad >95%. Las guías actuales recomiendan su uso temprano ante sospecha clínica.

Imagenología

La imagenología es crucial para evaluar la extensión de la enfermedad y planificar intervenciones.

- **Tomografía Computarizada (UroTAC):** Es la modalidad de elección actual, reemplazando a la urografía excretora clásica. Tiene una sensibilidad superior al 90%. Permite visualizar calcificaciones, engrosamiento de la pared ureteral/vesical, estenosis y masas extrarenales.
- **Resonancia Magnética:** Útil en pacientes con insuficiencia renal o alergia al contraste, y para evaluar la extensión a tejidos blandos pélvicos.

Tabla 2. Hallazgos Radiológicos Característicos en TBGU

Localización	Hallazgos Típicos en UroTAC / Urografía
--------------	---

Parénquima Renal	Calcificaciones puntiformes, necrosis papilar, áreas de hipoperfusión focal. Riñón "mastic" (autonefrectomía calcificada).
Sistema Colector	"Cálices apolillados" (erosión), estenosis infundibular, amputación calicial (cáliz fantasma).
Uréter	Estenosis múltiples, uréter arrosariado o en "sacacorchos", uréter rígido (pipe-stem ureter).
Vejiga	Engrosamiento mural, trabeculación, vejiga contraída (microvejiga), reflujo vesicoureteral (por deformidad del orificio ureteral).
Próstata/Vesículas	Calcificaciones prostáticas, cavitaciones, dilatación de vesículas seminales.

Fuente: Elaboración propia basada en: European Association of Urology (EAU) Guidelines on Urological Infections 2024.

Histopatología

En casos donde los cultivos son negativos y la imagen no es concluyente, la biopsia (vesical, prostática o renal) es necesaria. El hallazgo patognomónico es el **granuloma caseificante** con células gigantes de Langhans y linfocitos periféricos.

Diagnóstico Diferencial

Es fundamental distinguir la TBGU de:

1. **Cistitis bacteriana recurrente:** Por la sintomatología irritativa.
2. **Cistitis intersticial:** Comparte síntomas de dolor pélvico y polaquiuria con cultivos negativos.
3. **Carcinoma in situ (CIS) de vejiga:** Puede presentarse con síntomas irritativos y hematuria; la citología urinaria es clave para diferenciar.
4. **Esquistosomiasis:** Común en áreas endémicas, causa calcificaciones vesicales y hematuria.
5. **Malacoplaquia:** Lesión inflamatoria crónica que puede simular masas o TB.

Tratamiento Médico

El pilar del tratamiento es la quimioterapia antituberculosa. El manejo es multidisciplinario, involucrando a urólogos, infectólogos y nefrólogos. Las pautas actuales siguen los lineamientos de la OMS, pero adaptadas a la penetración tisular renal.

Esquema Farmacológico Estándar

Para casos no complicados y sensibles a fármacos, el tratamiento dura 6 meses:

- **Fase Intensiva (2 meses):** Rifampicina (R), Isoniazida (H), Pirazinamida (Z) y Etambutol (E).
- **Fase de Continuación (4 meses):** Rifampicina (R) e Isoniazida (H).

En casos complicados (abscesos grandes, comorbilidad severa), el tratamiento puede extenderse a 9-12 meses.

Tabla 3. Medicamentos de Primera Línea y Dosificación en Adultos

Fármaco	Dosis Diaria (mg/kg)	Efectos Adversos Principales a Monitorizar
Isoniazida (H)	5 (máx 300 mg)	Neuropatía periférica (suplementar con B6), hepatotoxicidad.
Rifampicina (R)	10 (máx 600 mg)	Hepatotoxicidad, tinción naranja de fluidos, interacciones medicamentosas (CYP450).
Pirazinamida (Z)	25 (máx 2000 mg)	Hiperuricemia (gota), hepatotoxicidad.
Etambutol (E)	15 (máx 1600 mg)	Neuritis óptica (requiere control oftalmológico), discromatopsia.

Fuente: World Health Organization. Operational Handbook on Tuberculosis. Module 4: Treatment. Geneva: WHO; 2022.

Uso de Corticoides

El uso de prednisona o prednisolona adyuvante es controvertido pero recomendado por algunas guías en casos de estenosis ureterales activas para reducir la fibrosis durante la cicatrización. La dosis habitual es 20-40 mg/día con reducción gradual durante 4-6 semanas.

Tratamiento Quirúrgico

La cirugía en TBGU es **reconstructiva o ablativa**. Históricamente frecuente, hoy se reserva para complicaciones que no responden al tratamiento médico o secuelas fibróticas.

Indicaciones de Cirugía

- Obstrucción del tracto urinario que causa daño renal progresivo o dolor intratable.
- Abscesos que no responden al drenaje percutáneo.
- Riñón no funcionante con hipertensión o dolor (Autonefrectomía).
- Contractura vesical severa (Microvejiga).
- Malignidad sospechada coexistente.

Procedimientos Endourológicos

- **Colocación de catéter Doble J:** Es la primera línea para desobstruir la vía urinaria en la fase aguda. Sin embargo, las estenosis tuberculosas tienden a ser rígidas y recurrentes.
- **Dilatación ureteral / Ureterotomía:** Tienen altas tasas de recurrencia y riesgo de fibrosis acelerada si se realizan durante la fase inflamatoria activa. Se recomienda esperar al menos 4-6 semanas de tratamiento antituberculoso previo.

Cirugía Reconstructiva y Ablativa

Se debe realizar idealmente después de completar la fase intensiva del tratamiento médico (mínimo 2-3 meses) para asegurar un campo quirúrgico estéril y tejidos menos inflamados.

- **Nefrectomía:** Indicada en riñones no funcionantes (gammagrafía <10-15% función), calcificados masivamente o con hipertensión

asociada. La nefrectomía laparoscópica es el estándar actual.

- **Reconstrucción Ureteral:** Ureteroneocistostomía (reimplante), colgajo de Boari o psoas hitch para estenosis distales.
- **Ampliación Vesical (Cistoplastia):** Indicada para microvejigas (<100-150 ml) con síntomas severos. Se utiliza íleon o colon para aumentar la capacidad y reducir la presión intravesical, protegiendo el tracto superior.

Seguimiento y Pronóstico

El seguimiento debe ser riguroso y prolongado (mínimo 2 años post-tratamiento) debido al riesgo de estenosis tardías.

- **Protocolo:** Urocultivos mensuales durante el tratamiento, luego trimestrales. Creatinina sérica y estudios de imagen (Ecografía/UroTAC) cada 3-6 meses para detectar hidronefrosis silente.
- **Pronóstico:** Excelente si se diagnostica antes de la destrucción anatómica significativa. La tasa de curación bacteriológica supera el 90-95% con adherencia estricta a la farmacoterapia. La morbilidad a largo plazo depende casi exclusivamente de las secuelas fibróticas (estenosis).

Conclusión

La tuberculosis genitourinaria es una entidad compleja que requiere un enfoque moderno. El médico debe sospecharla ante cualquier cuadro de síntomas urinarios irritativos persistentes con urocultivos

negativos. La integración de pruebas moleculares rápidas como el Xpert MTB/RIF ha agilizado el diagnóstico, pero la imagenología y el criterio clínico siguen siendo irremplazables. El éxito terapéutico radica en la combinación oportuna de una poliquimioterapia supervisada y una intervención quirúrgica juiciosa y temporizada para preservar la función renal.

Bibliografía

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023.
2. Bonkat G, Bartoletti R, Bruyère F, et al. EAU Guidelines on Urological Infections. Arnhem, The Netherlands: EAU Guidelines Office; 2024.
3. Muneer A, Macrae B, Krishnamoorthy S, Zumla A. Urogenital tuberculosis – epidemiology, pathogenesis and clinical features. Nat Rev Urol. 2019;16(10):573–598.
4. Jhaveri KS, Deeptha N. Imaging of Genitourinary Tuberculosis. Radiol Clin North Am. 2020;58(5):945–958.
5. Sharma N, Sharma A, Singh G. Genitourinary tuberculosis: A comprehensive review of current diagnosis and management. J Clin Tuberc Other Mycobact Dis. 2021;24:100252.
6. Chugh TD. Genitourinary tuberculosis: Diagnosis and treatment. Expert Rev Anti Infect Ther. 2021;19(2):167–182.
7. Figueiredo AA, Lucon AM. Urogenital Tuberculosis: Update and Review of 8961 Cases from the World Literature. Rev Urol. 2020;10(3):207–17.

8. Yadav S, Singh P, Hemal A, Kumar R. Genitourinary tuberculosis: An update for the urologist. *Curr Opin Urol.* 2022;32(1):95-102.
9. Souza de Oliveira J, Silva AL, Campelo CL. Diagnostic accuracy of GeneXpert MTB/RIF for genitourinary tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2022;12(1):12765.
10. Lange C, Aarnoutse RE, Alffenaar JWC, et al. Management of drug-resistant tuberculosis. *Lancet.* 2019;394(10202):953-966.
11. Kulchavanya E. Best practice in the diagnosis and management of urogenital tuberculosis. *Ther Adv Urol.* 2020;12:175628722091157.
12. Abduen H, Varon J. The Great Masquerader: A Review of Genitourinary Tuberculosis. *Cureus.* 2023;15(6):e40342.
13. Carrion DM, Gómez Rivas J, Esperto F, et al. Urogenital tuberculosis: updates from the European Association of Urology Guidelines. *World J Urol.* 2023;41:2863-2867.
14. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Core Curriculum on Tuberculosis: What the Clinician Should Know. 7th ed. Atlanta, GA: CDC; 2021.
15. Merchant S, Bharati A, Merchant N. Tuberculosis of the Genitourinary System-Urinary Tract: A Review. *Indian J Radiol Imaging.* 2023;33(3):360-372.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9907-801-19-4

Una producción de Velseris Editores
Enero 2026
Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.