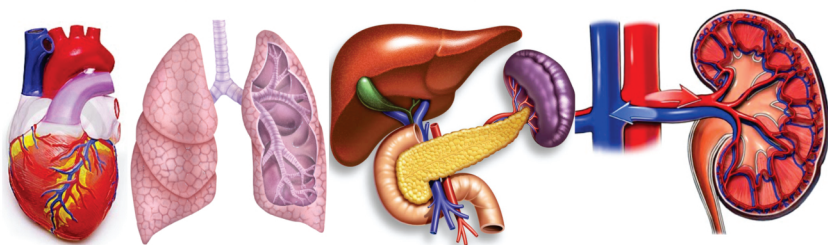


EMERGENCIAS MÉDICAS



Manual de manejo

LINÁREZ OCHOA
FERRUFINO ACOSTA
RODRÍGUEZ OSORTO
RAMOS SAGASTUME
ANDINO CRUZ

EMERGENCIAS MÉDICAS

Manual de manejo

AUTORES

Dr. Nery E. Linárez Ochoa

Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta

Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto

Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume

Dr. Ricardo T. Andino Cruz

Derechos reservados:

Linárez Ochoa, Ferrufino Acosta, Rodríguez Osorto,
Ramos Sagastume y Andino Cruz

ISBN 978-99926-95-57-9

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier
medio, sin la autorización escrita de los autores.

linareochoa@hotmail.com

Choluteca, Honduras, Centro América

Septiembre de 2012

Edición y diagramación: CCI Publicaciones

Impreso en Tegucigalpa, Honduras, Centro América

AUTORES

Dr. Nery E. Linárez Ochoa

Especialista en Medicina Interna y Cardiología

Egresado del Posgrado de Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Egresado del Instituto Modelo de Cardiología (IMC), Córdoba Argentina.

Egresado del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez (INCh), México.

Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional del Sur, Choluteca, Honduras.

Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta

Especialista en Medicina Interna

Egresada de Posgrado de Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Departamento de Medicina Interna, Hospital Regional del Sur, Choluteca, Honduras.

Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto

Especialista en Medicina Interna

Egresada del Programa de Medicina Interna, Hospital San Juan De Dios, Guatemala.

Departamento de Medicina Interna, Hospital Regional del Sur, Choluteca, Honduras.

Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume

Especialista en Medicina Interna

Egresado del Programa de Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Departamento de Medicina Interna, Hospital Regional del Sur, Choluteca, Honduras.

Dr. Ricardo T. Andino Cruz

Especialista en Medicina Interna

Egresado del Programa de Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Jefe de Sala de Medicina de Hombres, Hospital Regional del Sur, Choluteca, Honduras.

PRÓLOGO

Me siento complacido y orgulloso de que el Doctor Nery Linárez, me solicitara prologar su MANUAL DE MANEJO DE EMERGENCIAS MEDICAS, el cual elaboró y coordinó con distinguidos colegas del Hospital Regional del Sur, en Choluteca, Honduras. Conocí al Dr. Linárez en 1998, cuando aún cursaba su último año de clínica médica. Visitó el Instituto Modelo de Cardiología (Córdoba, Argentina) atraído por un libro de Electrocardiografía Clínica, de mi autoría. No debió pasarla tan mal, pues se postuló como residente en el año 2001.

Habitando el Dr. Linárez en un país centroamericano y teniendo numerosos hospitales cardiológicos de mayor prestigio, trayectoria y más cercanos geográficamente, su decisión nos halagó. Cuando retornó con su flamante esposa, mi país padecía uno de sus cíclicos altibajos económicos y sociales, tornando la vida difícil aún para nuestros connacionales. Imagínense los sacrificios que debió hacer en esta segunda experiencia, con solo el magro salario de Médico Residente.

No fue de extrañar, aunque personalmente me resultó doloroso, que un año después se postulara con éxito para terminar su formación cardiológica en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México, donde permaneció tres años. Curiosamente en esa misma Institución, el suscrito también fue residente desde el año 1959 a 1961. Desde entonces nos mantuvimos en contacto y dentro de su natural humildad con la que suele expresarse de su vida y actividades, fui enterándome de sus progresos familiares (dos hijos) y académicos. Por último, elogí especialmente, su decisión de ejercer en su terruño, en plena zona tropical al sur de Honduras y colindando con Nicaragua.

El Dr. Linárez me sorprende ahora con este Manual, en el cual redacta los capítulos de Enfermedades Cardiovasculares, y lo complementa con la colaboración de colegas de otras especialidades médicas. Deseo resaltar cuatro hechos, dignos de ser imitados:

Primero, por experiencia personal, conozco lo que es escribir libros ligados a la profesión. Implican meses y/o años de enormes

sacrificios, robados a la convivencia familiar y al descanso. Sin duda alguna, y no es una excepción, esto es sólo factible con el apoyo de su familia. Como reza el dicho: “Al lado de un gran hombre, siempre hay una gran mujer”.

Segundo. Tuvo la virtud de transmitir su sueño de pionero a un grupo multidisciplinario. Hoy no se concibe ejercer medicina de calidad, sin el trabajo grupal.

Tercero. Las condiciones sociales, económicas, culturales y geográficas suelen conspirar en este esfuerzo comunitario, especialmente cuando se concreta lejos de los ámbitos universitarios y de las ventajas tecnológicas y económicas concentradas por lo regular en la ciudad capital. Otro dicho popular reza en mi país: “Dios atiende en todos lados, pero su oficina está en Buenos Aires”.

Cuarto. ¿Qué es lo que induce o inspira a un médico rural a tantos sacrificios? Ni el beneficio económico y/o reconocimiento público suelen ser la paga. El que destina parte de su vida a tal efecto, desea simplemente dar a conocer su experiencia personal a sus colegas más jóvenes, para beneficio de sus semejantes, y ello es sólo factible cuando el protagonista es una persona generosa y altruista, tal como lo reconozco en la figura del Dr. Linárez.

Por último, deseo destacar la colaboración que tuve en la revisión del presente Manual, por parte de la Prof. Dra. Nilda Gait, Jefa del Servicio en Toxicología del Hospital del Niño de la Provincia de Córdoba, del Dr. Martín Correa Perelmutter y del Dr. Marco Baroni del Staff del Instituto Modelo de Cardiología.

Córdoba, 12 de abril de 2012

Prof. Dr. Cesar M. J. Serra
Codirector del Instituto Modelo de Cardiología
Córdoba, Argentina

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo bibliográfico y de experiencia recoge el esfuerzo, interés y dedicación del cuerpo de especialistas del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional del Sur.

Durante años hemos observado que el manejo de los diferentes casos agudos en pacientes que acuden a nuestro servicio de emergencia se maneja con el criterio clínico que cada uno de los médicos especialistas considere oportuno y adecuado. Esto crea cierta confusión en el médico que está en proceso de formación (médicos internos, médicos en servicio social, médicos generales).

Existen en la mayoría de centros especializados y de docencia normas o protocolos de manejo, lo que permite y facilita la uniformidad en el manejo de las emergencias y estudio del paciente.

Este Manual de Bolsillo, como le hemos denominado, se ha hecho sobre la base de protocolos o guías internacionales. Además, se enmarca en la experiencia profesional del especialista del Hospital del Sur y acorde a los medios diagnósticos y terapéuticos con que se cuenta. Se pretende que el médico tenga una idea rápida sobre etiología, cuadro clínico y ante todo el abordaje orientado e inmediato del paciente. Este documento no debe tomarse como una receta de cocina porque este principio no es válido en la práctica clínica; al contrario, los protocolos son guías que orientan y facilitan la atención.

Se trató de hacer una exhaustiva y profunda actualización bibliográfica, entendiéndose que la información está muy resumida por lo que se dan las respectivas referencias bibliográficas para la búsqueda y ampliación del tema.

Los Autores

AGRADECIMIENTO

Un agradecimiento especial a la Dra. Reyna M. Durón, Especialista en Neurología, ex Directora de la Revista Médica Hondureña y miembro editorial de textos internacionales, quien participó activamente con ideas, experiencia y aportes científicos en la revisión de este Manual.

ÍNDICE

	<i>Pág. No.</i>
CAPÍTULO I	1
<i>Sistema Cardiovascular</i>	
Reanimación cardiopulmonar	2
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
Edema agudo de pulmón	4
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
Crisis hipertensiva	6
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
Síndrome coronario agudo (SICA)	8
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
Choque cardiogénico	11
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
Arritmias cardíacas	13
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
Tromboembolia pulmonar aguda	17
<i>Dr. Nery E. Linárez Ochoa</i>	
CAPÍTULO II	21
<i>Alteraciones Hidroelectrolíticas</i>	
Hipocalemia (Hipopotasemia)	22
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
Hipercalemia	25
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
Hipocalcemia	27
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	

CAPÍTULO III	31
<i>Aparato Respiratorio</i>	
Hemoptisis	32
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
Derrame pleural	35
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
Crisis asmática	38
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Neumonía	40
<i>Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume</i>	
CAPÍTULO IV	43
<i>Aparato Digestivo</i>	
Hemorragia gastrointestinal superior	44
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
Abdomen agudo no quirúrgico	48
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
Síndrome diarreico agudo	52
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
CAPÍTULO V	55
<i>Infecioso</i>	
Choque séptico	56
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Infección de vías urinarias	59
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
Meningitis bacteriana aguda	62
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	

CAPÍTULO VI	65
<i>Sistema Metabólico</i>	
Cetoacidosis diabética	66
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Estado o coma hiperosmolar	69
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Hipoglicemia en paciente con diabetes mellitus	71
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Encefalopatía hepática	73
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Pancreatitis aguda	75
<i>Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume</i>	
CAPÍTULO VII	79
<i>Neurología</i>	
Evento cerebro vascular	80
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
Estado confusional agudo (SCA)	84
<i>Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume</i>	
Estado epiléptico	89
<i>Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume</i>	
Cefaleas	94
<i>Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto</i>	
CAPÍTULO VIII	99
<i>Intoxicaciones y Envenenamientos</i>	
Intoxicación por plaguicidas: Piretrinas	100
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
Intoxicación por fosforo de aluminio	104
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	

Intoxicación por herbicidas	106
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
Intoxicación por pesticidas órganoclorados	108
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
Intoxicación por cocaína	110
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
Mordeduras de serpientes	112
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
Intoxicación por fármacos y adictivos	116
<i>Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta</i>	
CAPÍTULO IX	125
<i>Sistema Hematológico</i>	
Anemia	126
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
CAPÍTULO X	129
<i>Sistema Renal</i>	
Insuficiencia renal aguda	130
<i>Dr. Ricardo T. Andino Cruz</i>	
<i>Apéndice</i>	133
Fórmulas y tablas útiles en emergencias médicas	

Capítulo I

Sistema Cardiovascular



REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Definición

Desaparición repentina y espontánea de la ventilación y circulación. La reanimación cardiopulmonar básica provee de ventilación y circulación artificial hasta el momento en que se pueda dar asistencia vital avanzada.

Diagnóstico

Cese de la respiración, pulso y frecuencia cardíaca.

Medidas

- Las recomendaciones de la American Heart Association (Guidelines 2010) han cambiado la secuencia ABC por CAB dándole e importancia primordial al inicio de las compresiones torácicas de 100 en un minuto (ver anexo).
- Establecer una **vía intravenosa** .Seguir indicaciones de RCP según AHA Intubación del paciente en la mayor brevedad posible.
- Verificar que el **tubo endotraqueal** esté correctamente colocado.
- **Masaje cardiaco** (dos respiraciones cada 30 compresiones torácicas).
- Si no se ha intubado, dar asistencia respiratoria con ambú con conexión a **oxígeno a 3 litros** por minuto.
- Se administra **adrenalina** inicialmente 0.1 a 0.2 mg/kg para mejorar la perfusión miocárdica y cerebral.
- Si no hay respuesta administrar **adrenalina** de 1 a 3 mg y hasta 5 mg con intervalos de 3 a 5 minutos.
- Continuar con maniobras de resucitación cardiopulmonar.

- El uso de bicarbonato de sodio no es aconsejable.
- Si se demuestra la presencia de fibrilación ventricular se debe proceder a la **defibrilación eléctrica**, desfibrilación asincrónica descargando 100 Joules y si no hay respuesta aumentar progresivamente.
- Ya no se recomienda el uso habitual de atropina para el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o la asistolia
- Si se demuestra la presencia de fibrilación ventricular se debe proceder a la defibrilación eléctrica, descargando 360 joules.
- Uso de **lidocaína** 1mg/kg, en caso de fibrilación persistente, y repetir descarga de 360 joules.
- Verificar pulsos carotídeos no más de 10 segundos, después de 5 ciclos.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Definición

Se define como una cantidad excesiva de líquido en los pulmones, ocasionado por la filtración de más cantidad de líquido al pulmón, esto sobrepasa la capacidad de remoción del sistema linfático. Puede ser generado por aumento de la presión a nivel vascular, como por aumento de la permeabilidad de los vasos al paso de solutos y líquidos.

Cuadro clínico

Disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, disnea de reposo, taquipnea, sibilancias, soplos cardiacos, fatiga, edema bilateral, estertores, cianosis, respiración de Cheyne-Stokes, ingurgitación yugular, arritmias cardiacas, hepatomegalia, expectoración sanguinolenta (rosada).

Tratamiento

- No movilizar al paciente hasta estabilizarlo.
- Toma de signos vitales (monitor cardiaco).
- Nada por boca.
- Posición Fowler.
- Medir diuresis por hora.
- Colocación de oxígeno en mascarilla nasal o bigotera a 3 litro por minuto.
- Canalizar por lo menos una vía periférica (de preferencia, y si es posible, vía central yugular).
- Tomar muestras para glicemia, BUN/creatinina, CPK, troponinas, hemograma, sodio, potasio, gases arteriales.
- Solicitar urgentemente EKG.

Edema agudo de pulmón

- **Furosemida** 80 mg IV. Si no existe mejoría o no se inicia al diuresis, repetir dosis de 40 mg. en una hora y luego cada seis horas, sin pasar de 360 mg. en 24 horas.
- **Aminofilina** 5 mg /kg de carga pasar en una hora en solución dextrosada (verificar si es diabético), luego 0,3mg/Kg/hora de mantenimiento.
- Si la causa es por cardiopatía isquémica e hipertensión arterial se puede usar **nitroglicerina** IV (una ampolla de 50 mg en 250 dextrosado al 5%) la dosis es de 0.1 a 10 microgramos por Kilo.
- Si no se dispone de nitroglicerina IV (0,1-10microgr/kg), se puede usar **dinitrato de isosorbide** sublingual 5 mg. cada 5 minutos hasta tres dosis, siempre y cuando la presión arterial no este < de 100 mm-Hg/60mmHg.
- **Morfina** IV o subcutáneo 3-5 mg.
- En caso de choque cardiogénico inicio de **Dopamina** dos ampollas (400 mg) en 250 dextrosado al 5% iniciar a 5 µmg/Kg/min).
- De no haber mejoría y los gases arteriales demuestran hipoxemia y acidosis importante se colocará en **asistencia respiratoria mecánica**.
- **Digoxina** IV 0,5 mg (una ampolla) si hay fibrilación auricular de alta respuesta ventricular o taquicardia sinusal.
- El paciente debe permanecer en observación y ser evaluado periódicamente por el medico interno, servicio social, y medico general y especialista, trasladarlo a sala con el visto bueno del medico especialista.

CRISIS HIPERTENSIVA

Definición

Elevación aguda y grave de la tensión arterial que alcanza cifras diastólicas por arriba de 120 mm-Hg y 180 mm-Hg de Sistólica, complicación que se presenta en < del 1% de pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica (HAS).

Clasificación Tipo Emergencias	Con evidencia de daño grave, nuevo o progresivo a órgano blanco (ejemplo: edema agudo de pulmón, síndrome coronario agudo, evento cerebrovascular).
Urgencias Hipertensivas	Elevación de la presión arterial por arriba de 120 mm-Hg en ausencia de daño a órgano blanco.

Se debe tomar pruebas de función renal, electrocardiograma, Radiografía de Tórax (si las condiciones lo permiten).

Tratamiento

- Reposo
- **Oxígeno** si saturación de O₂ < 90 mmHg a 3 litro por minuto
- Canalización de una vía periférica.
- Se debe determinar lo más pronto posible si conviene el control gradual o inmediato.
- En caso de emergencia hipertensiva el paciente debe ingresar a una unidad de cuidados intensivos para monitoreo invasivo y aplicación de **Nitroprusiato de sodio, reducir** en al menos **en dos horas el 25%** de la presión arterial media, posteriormente se deben mantener cifras de 160/100mmHg. En nuestro medio esto implica el ingreso inmediato a observación por lo menos 12 horas y luego envío a sala de medicina para continuar manejo.
- Los fármacos a utilizar y que tenemos acceso son:

- No utilizar furosemda a menos que tenga sobrecarga de volumen.
- **Hidralazina:** bolo IV de 10 a 20mg. Inicio de efecto 10-20 minutos, duración de efecto 3-6 horas. Efectos adversos (taquicardia, cefalea, exantema generalizado), tener precaución en cardiopatía isquémica. La hidralazina en nuestro medio es el antihipertensivo que se dispone para hipertensión arterial y embarazo).
- **Enalaprilato:** 2.5 mg IV inicio de acción inmediata, puede repetirse una segunda dosis a los 15-20 minutos. Luego con horario cada 8 horas.
- **Nitroglicerina:** infusión IV, inicio a los 1-5 minutos, 3-4 horas de duración. Ampollas de 50 mg, 0.1-10microgramos/kg/min.
- **Esmolol:** 500 microgramos/Kg dosis inicial y de mantenimiento 50-200 microgramos dosis.
- **Captopril oral o sublingual:** inicio de acción entre 5-15 minutos, el efecto dura de 2-6 horas, con un rango de dosis de 6.25 -50 mg. Al estar en condiciones clínicas se inicia el tratamiento vía oral.

Notas

- La urgencia hipertensiva se maneja en observación, hasta alcanzar 160/100mmHg, no amerita ingreso, si hay componente de estrés se pueden usar ansiolíticos de entrada, se utiliza **enalapril**, **captopril** o repetir la dosis vía oral que el paciente esta tomando.
- La nifedipina sublingual ha dejado de usarse por el riesgo de hipotensión arterial brusca con en riesgo de hipoperfusión coronaria-infarto.
- Se le da alta con el tratamiento antihipertensivo a dosis plenas y cita a la consulta externa de medicina interna y/o cardiología.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SICA)

Definición

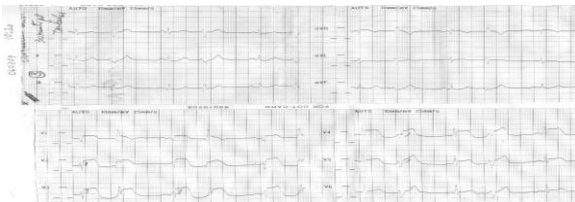
Se define como la Manifestación aguda de la cardiopatía isquémica, se caracteriza por la presencia de dolor torácico de características isquémicas de al menos 20 minutos de duración o su equivalente clínico.

El sustrato anatómico es la rotura de la placa de ateroma de las arterias coronarias y cuya expresión clínica pueden ser:

- a) infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST,
- b) infarto sin elevación del segmento ST y
- c) angina inestable.

Cuadro clínico

Cuando un paciente acude a emergencia con dolor precordial hay que valorar cuidadosamente las características isquémicas opresivo, con el esfuerzo y que no mejora con el reposo, irradiado al brazo izquierdo o mandíbula, de mas de 20 minutos de duración, intensidad 4/10 o más en la escala de dolor, que no mejora con nitratos, asociado a síntomas neurovegetativos (náuseas, vómitos, sudoración) para poder hacer diagnóstico diferencial.



EKG con paciente con elevación del segmento ST > 1mm de V1 a V6.

Clasificación clínica de Infarto del Miocardio Clínica Killip-Kimball.

- ❖ **Clase I:** Sin datos de insuficiencia cardíaca.
- ❖ **Clase II:** Insuficiencia cardíaca (estertores < 50% del campo pulmonar) mortalidad 17 %.
- ❖ **Clase III:** edema agudo de pulmón. Mortalidad del 38%.
- ❖ **Clase IV:** Choque Cardiogénico. Mortalidad 81 %.

*Recordar que hay **otras situaciones clínicas que dan elevación de troponinas** sin ser diagnóstico de SICA: ICC, valvulopatía aórtica, disección aórtica, miocardiopatía hipertrófica, crisis hipertensivas, tromboembolia pulmonar grave, hipotiroidismo, insuficiencia renal aguda y crónica, amiloidosis, sarcoidosis, sepsis, venenos de serpientes, etc..

Tratamiento

- Dejar al paciente en sala de observación (6 horas) / reposo.
- Tomas de signos vitales con monitor cardíaco.
- **O₂** con bigotera 3 litros/min si tiene saturación de O₂ <90 %.
- Electrocardiograma urgente.
- Valoración por medico especialista.
- Solicitar troponina T, CPK MB (si el dolor precordial tiene > 4 horas de duración. Y si es posible hacerlas seriadas cada 8 horas en el caso de ser las primeras negativas.
- **Isordil** sublingual 5 mg, repetir hasta una segunda dosis si no cede el dolor (vigilar que la PA no sea < 90 /60 mmHg).
- **Nitroglicerina** IV si se dispone de ella.
- **Morfina** 4mg IV o **meperidina** 50 mg IV, si disponible
- **Lorazepan** 2mg y/o **Alprazolam** 05 mg VO cada 12 horas.

CAPÍTULO 1: Sistema Cardiovascular

- **Atenolol** 50 mg cada día (siempre que no esté hipotenso o con FC < 60 latidos/min u otra contraindicación). Si es hipertenso se puede dar 100 mg día. Idealmente dar **carvedilol**, **bisoprolol**, **nebivolol**.
- **Acido acetil salicílico** 160 a 325 al momento de ingreso a observación y luego, de 75-100 mg/día.
- **IECA** o **ARA II (Enalapril** 5mg si paciente no es hipertenso o 20mg cada día si es hipertenso.
- Si se diagnostica infarto del miocardio con elevación de segmento ST de 6 horas de evolución o menos, de cara inferior o anterior KK I o II se aplica **Estreptocinasa** (disponible en este Hospital):

1.5 millones en 500cc dextrosa al 5% pasar en 1 hora. Vigilar por signos de reperfusión miocárdica (disminución de >75 % de la elevación del segmento ST, arritmias de reperfusión (extrasístoles ventriculares y disminución del dolor, esto puede observarse incluso hasta 2 horas de terminar el trombolítico.

También se usa **rTPA**. Además de la reperfusión de la arteria responsable del infarto mediante de angioplastia transluminal percutánea, más colocación de **Stent**.

- Estatina cada día (**Atorvastatina**)80 mg diarios.
- **Clopidogrel** 300 ó 600mg dosis de carga y luego 75mg día.
- **Heparina en infusión** continua pasar de 500-1000 unidades por hora / 5-10 cc por hora, se logra con un frasco de **heparina** en 250 cc de SSN , con monitoreo de TTP. Heparina de bajo peso molecular (**enoxaparina**, **bemiparin**).
- Mantener canalizada con **solución mixta al 0.45 %**, 1000 cc más 20 meq de Kcl.
- Si presenta Killip III o IV ver manejo de edema agudo pulmón o choque cardiogénico.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

Definición

Incapacidad del corazón para funcionar como bomba y mantener un gasto cardiaco adecuado que cubra las demandas metabólicas del organismo.

Cuadro clínico

- Presión arterial media <60 mmHg.
- Presión arterial sistólica < de 90 mmHg. o 30 del nivel basal.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo <30 % (en nuestro hospital se puede realizar ecocardiograma.)
- Hay parámetros por gases arteriales o cateterismo. Clínicamente se caracteriza por: frialdad generalizada, palidez alteraciones del sensorio, oliguria, llenado capilar lento.

Tratamiento

- Identificar el choque cardiogénico.
- Tratar de identificar la etiología.
- Electrocardiograma urgente.
- CPK MB, troponinas T. glicemia, BUN, creatinina, hemograma completo, examen general de orina.
- Al estabilizar el paciente tomar radiografía de tórax.
- O2 nasal 3 litros/minuto.
- Mantener vía endovenosa permeable.
- Tratamiento de la ansiedad y el dolor.
- **Dopamina:** dos ampollas de 200 mg en 250 mg de dextrosa al 5 % (si no es diabético, de lo contrario SSN). Iniciar a 5 microgramos/Kg/min.

CAPÍTULO 1: Sistema Cardiovascular

- **Dobutamina** (si la presión se ha recuperado con la dopamina), dos ampollas de 250 mgs en 250 cc de dextrosa al 5% iniciar a 5 microgramos/kg.
- **Digoxina IV**, si el paciente tiene fibrilación auricular con alta respuesta ventricular, na ampolla de 0.5 mg IV, luego repetir cada 6 hora 1/ 2 ampolla si persiste taquicárdico (por dos dosis) para completar 1 mg. También se puede usar **amiodarona IV**.
- Otros inotrópicos como la **noradrenalina** y la **milrinona** que en algún momento al tener mejor monitoreo y recurso de enfermería especializado lo usaremos.

ARRITMIAS CARDÍACAS

Definición

Son trastornos del ritmo normal del corazón que deben diagnosticarse y tratarse oportunamente. Pueden ser de origen supraventricular y ventricular. Las de origen supraventricular se caracterizan por tener complejos QRS angostos en su mayoría, salvo cuando hay aberrancia eléctrica. Las más frecuentes son: fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia supra ventricular, taquicardia auricular paroxística.

Cuadro clínico

Lo más importante es determinar si el paciente tiene alteración hemodinámica, es decir si esta normotenso o con hipotensión arterial (PA <90/60 mmHg). Las arritmias ventriculares se caracterizan por tener complejos QRS ancho (mayor 120miliseg) y que ponen en riesgo la vida del paciente. Las más frecuentes: Extrasístoles ventriculares frecuentes (>7 latidos/min), Extrasístoles ventriculares bigeminadas, trigeminismo, dupletas, carreras de taquicardia ventricular no sostenida (>tres extrasístoles ventriculares juntas que duran >30 segundos), taquicardia ventricular, Torsades de Punta y Fibrilación Ventricular.

Tratamiento

- Toma de signos vitales.
- Oxígeno 3 litros/min.
- Canalizar una vía.
- Toma de electrocardiograma urgente sin movilizar al paciente.
- Idealmente tomar muestra para medir potasio sérico.

Si se diagnostica taquicardia supraventricular TSVP (generalmente FC >200 latidos/min) y el paciente está normotenso:

- **Verapamilo IV 5 mg pasados directamente.**
 - Vigilar mediante monitor cardíaco o mediante auscultación o electrocardiograma si se revierte a ritmo sinusal.

CAPÍTULO 1: Sistema Cardiovascular

- Si no hay cardioversión se puede repetir una segunda dosis de 5 mg IV en 15 minutos.
- Otra alternativa es **Amiodarona** IV300 mg en 250 mg dextrosa-do al 5% pasados en 30 minutos, luego dejar en infusión de 750 mg en 1000 cc de **DW5%** o SSN a pasar en 24 horas.
- La **digoxina** en dosis de 0.5 mg IV (1 ampolla), repitiendo otra dosis de 0.25 mg. a las 6 horas por dos dosis hasta completar 1 mg.
- Idealmente la **adenosina** es el tratamiento de elección (**6 mg IV**) repitiendo una segunda dosis (no hay disponible en Honduras).
- Hay que administrar **DW5%** más 1 ampolla de **Kcl** a pasar en 1 hora, porque se ha demostrado que la mayoría de estos pacientes tienen un sustrato el déficit de electrolitos.
- Existen otros anti arrítmicos que no hay en nuestro cuadro básico hospitalario pero que se pueden utilizar como: **Propafenona** IV 1.5-2 mg/Kg pasar de 10-20 minutos), **Esmolol** IV 500 mcg/Kg en un minuto, o 300microgramo via oral.



Trazo electrocardiográfico con taquicardia supraventricular, paciente del Hospital del Sur

Si se demuestra en el electrocardiograma, taquicardia ventricular sin inestabilidad hemodinámica:

- **Amiodarona** la misma dosis que en la taquicardia supraventricular.
- Si no hay cardioversión a ritmo sinusal se aplica **lidocaína** IV directa al 2 % (1 mg/Kg), cada ml tiene 20 mg; se puede dejar infusión de hasta 2g para 24 horas sin pasar de 4 mg/min..
- Siempre se debe investigar el sustrato isquémico revisando bien el EKG, además haciendo EKG seriados, troponina T, radiografía de tórax al estabilizarse el paciente.
- Cuando el paciente con taquicardia supraventricular o ventricular tiene inestabilidad hemodinámica (PA 90/60 mm Hg se debe usar la cardioversión eléctrica.
- Se usa el desfibrilador dependiendo de la arritmia:
 - Flutter atrial: se puede iniciar con 50 Joules, repetir si es necesario hasta 100 Joules.
 - Taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular: iniciar con 100 Joules y repetir aumentado progresivamente 50 hasta 300 Joules.
- Si no logramos la cardioversión eléctrica se continúa con lidocaína o amiodarona.
- Recordar que para cardioversión eléctrica se debe **sedar** al paciente (con **Diazepam**, **Midazolam**), aplicar suficiente gel sobre la región anterior del tórax, tener listo equipo de reanimación cardiopulmonar (ambú, laringoscopio).



Trazo de taquicardia Ventricular en paciente masculino en el Hospital del sur.

CAPÍTULO 1: Sistema Cardiovascular

En la fibrilación auricular de alta respuesta ventricular lo importante es saber si es aguda (<48 horas) o crónica. En el caso de ser aguda se puede cardiovertir eléctricamente sin necesidad de anticoagulación; si es crónica la cardioversión eléctrica se hace previa uso de ACO.

En la cardioversión farmacológica se recomienda **esmolol, metoprolol, diltiazem o verapamilo** (este último se contraíndica cuando al FA pudiera tener vía accesoria).

En la práctica diaria se usa **Amiodarona IV**(clase IIa) y la **Digoxina IV**.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA

Definición

Entidad que se caracteriza por la obstrucción del lecho arterial pulmonar. Puede ser:

- **Masiva:** Asociada a choque cardiogénico, con disnea e hipotensión arterial.
- **Moderada:** hay hipocinesia ventricular derecha, el paciente es normotenso.
- **Leve:** la presión arterial es normal con función ventricular derecha conservada.

Para la sospecha diagnóstica hay que considerar los criterios de Well.

Score clínico de Well

Síntoma y signos de trombosis venosa profunda	3 puntos
Frecuencia cardiaca > 100 latidos/min	5 puntos
Historia previa de TVP o tromboembolia pulmonar	1.5 puntos
Inmovilización o cirugía previa (4 semanas)	1.5 puntos
Hemoptisis	1 puntos
Cáncer	1 puntos
Embolia pulmonar muy probable más que otro diagnóstico	3 puntos

< 2 puntos *baja probabilidad*

2-6 puntos *probabilidad intermedia*

> 6 puntos *alta probabilidad*

En el caso de baja probabilidad e intermedia, si el dímero D sale negativo (< 0.5mg/dl) no necesita tratamiento.

Desde el punto de vista fisiopatológico recordar la clásica **triada de Rudolf Virchow**: lesión endotelial, estado de hipercoagulabilidad y estasis.

En la TEPA hay algunas alteraciones que producen cambios en la relación ventilación perfusión pulmonar:

CAPÍTULO 1: Sistema Cardiovascular

- Espasmo bronquial por activación de metabolitos activos, disminuyendo la distensibilidad pulmonar.
- Alcalosis respiratoria, hiperventilación secundaria a la estimulación de receptores pulmonares.
- Pérdida del surfactante y colapso alveolar que provocan neumoconstricción.
- Áreas ventiladas sin perfusión por oclusión de un vaso.

Cuadro clínico

- Disnea súbita (77%)
- Dolor pleurítico (66%)
- Tos (37%)
- Edema y dolor en piernas (28%)
- Hemoptisis (13%)
- Palpitaciones (10%)
- Sibilancias (9%)
- Taquipnea y taquicardia, los signos más frecuentes (70%)
- R4 (24%)
- Trombosis venosa profunda (11%)
- Diaforesis (11%)
- Hipertermia (7%)
- Frote pleural (4%)

Para el diagnóstico, se toma en cuenta:

- **Manifestaciones clínicas:** siempre que se tenga en cuenta su alta sospecha (Score de Well).
- **Electrocardiograma:** taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha, eje a la derecha, SI, QIII / T III.

- **Radiografía de tórax:** en la mayoría de los casos es normal, pero puede haber en el 10 % alteraciones como (oligohemia focal, Sg Westermark, densidad en forma de cuña supra diafragmática o Joroba de Hampton).
- **Gasometría arterial:** hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria.
- **Dímero D** sensibilidad de 90 % pero no específica puede estar alterada en otras entidades (sepsis, IM).
- **Ecocardiograma:** puede haber alteraciones segmentarias del ventrículo derecho.
- **Gammagrafía pulmonar:** es el método no invasivo más específico.
- **Tomografía multicorte y la arteriografía pulmonar invasiva** también son de elección para el diagnóstico.

Tratamiento

- Ingreso a sala de observación hasta estabilizarse.
- Nada por boca, monitor de signos vitales con hoja de control anotando por hora
- Vigilar por alteración de conciencia, taquipnea.
- Hemograma completo, CPK MB, Troponinas, TTP, gases arteriales, glicemia, BUN creatinina, dímero D.
- Electrocardiograma, radiografía de tórax si paciente está estable.
- Ecocardiograma.
- Gammagrafía pulmonar o resonancia magnética de ser posible.
- Oxígeno 3 litros/min.
- Infusión de **Heparina** (25000 ui) un frasco en 250 cc de SSN, 1cc=1000UI, iniciar a 500UI/hora con monitoreo de TTP hasta tener 1.5 veces el valor control del TTP, se evita pasar de 1000 u por hora.
- Otra opción es **Enoxaprina** 60 mg. (0.6cc) SC cada doce horas.

CAPÍTULO 1: Sistema Cardiovascular

- En pacientes con choque cardiogénico se indica **estreptocinasa** 250,000 en bolo, seguidas de infusión de 100,000 ui /hora durante 24-48 horas (Contamos con ella en nuestro hospital).
- La trombolisis se hace en la TEPA severa con colapso hemodinámica a base de **estreptocinasa** como ya se indicó. **o** con **rTPA** 100mg en 2 horas y luego 0.6mg/kg, pasarlo en 15 minutos.
- Además se puede utilizar el tecnetepase o la urokinasa. La trombolisis es más efectiva si se inicia en las primeras 48 horas de TEPA pero puede ser útil hasta 14 días de iniciado los síntomas.

Tratamiento anticoagulante

- Debe durar 5-7 días, a base de **heparina no fraccionada** a dosis de carga de 80 u /Kg, seguida de 18u/kg/hora para tener TTP 1.5-2 valor basal. Además con heparinas de bajo peso molecular, **inhibidores directos de factor Xa, enoxaprina, fondaparinux** 5mg/Kg (< 50 Kg) 7.5 mg/Kg (50-100 kg) y 10 mg/Kg (>100 Kg).
- Al tercer o cuarto día se hace el traslape a **warfarina** (anticoagulante oral) hasta tener un INR 2.5-3 y este se deja por tres meses en factor de riesgo reversible (Clase IA) y por mas de tres meses en alto riesgo de TEPA, cáncer etc.

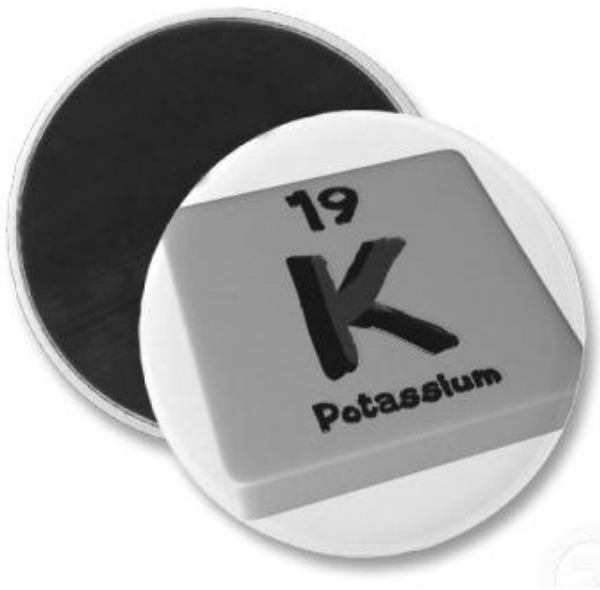
Bibliografía

- American Heart Association (AHA). Guías de Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia. 2010.
- Chávez I. McGraw-Hill. Interamericana. Manual de Urgencias Cardiovasculares. México, D.F. 1996
- ESC Guidelines Desk Reference, Cardiovascular Medicine. 2010.
- González MA, et al. Paciente en Estado Crítico. CIB. 2003. Medellín, Colombia.
- Konstantinides S. Tromboembolia Pulmonar Aguda. NEJM 2008; 359:2804-13.
- Lip GYH, et al. Actualidad en Hipertensión. 2003
- Moya Mir MS, et al. Tratado de Medicina de Urgencias. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2011.
- Sánchez-Díaz CJ. Urgencias Cardiovasculares, 2ªed, México. 2001
- Serra CM, et al. Infarto Agudo del Miocardio, Opciones Diagnósticas y Terapéuticas actuales. Ediciones Atlante, Argentina 1997.

Capítulo II

Alteraciones

Hidroelectrolíticas



HIPOCALEMIA (HIPOPOTASEMIA)

Definición

Concentración sérica de K (potasio) menor de 3.5 meq/L. Las causas más frecuentes son cambios intracelulares y pérdidas excesivas.

El K es el catión más importante del cuerpo humano. Hasta el 98% se encuentra en el espacio intracelular manteniendo concentraciones de 140-150meq/l, mientras el 3.5-5.0 meq/l se encuentra en el espacio extracelular. Los alimentos ricos en K son: toronja, tomate, plátano, aguacate y pasas. Se excreta predominantemente por los riñones (90%).

Las alteraciones de magnitud importante ocurren en respuesta a lesiones graves (estrés quirúrgico, traumas y quemaduras), desequilibrio ácido básico, estados catabólicos, incrementos de osmolalidad extracelular o deficiencias de insulina. La disminución del pH plasmático ocasiona la salida del K de las células aumentando potasio plasmático. La insulina aumenta captación celular de K y disminuye los niveles plasmáticos.

Causas

- **Cambios intracelulares:** Alcalosis (por vómito, uso de diuréticos), aumento de insulina plasmática, beta adrenérgicos (salbutamol, metilxantinas), parálisis periódica hipopotasémica.
- **Ingesta inadecuada.**
- **Pérdidas gastrointestinales:** Vómitos, diarrea,
- **Pérdidas renales:** Tx con diuréticos, aldosteronismo primario y secundario, acidosis tubular renal, diuresis osmótica.
- **Medicamentos y toxinas:** Penicilina, teofilina, dopamina, anfotericina B.
- **Pérdidas por sudor:** Ejercicio intenso, golpe de calor, enfermedades febriles.
- **Otras:** Hipomagnesemia, leucemia aguda.

Cuadro clínico

- Comienzan cuando el K es menor de 2.5meq/L.
- **Neuromuscular:** Malestar generalizado, debilidad, fatiga, hiporreflexia, calambres, parestesias. Niveles menores de 1.5 meq/L aparece parálisis también de músculos respiratorios y rdbdomiolisis.
- **Gastrointestinal:** Íleo intestinal.
- **Renal:** Diabetes insípida nefrógica, disminución del filtrado glomerular.
- **Neurológica:** Letargo, depresión, confusión, irritabilidad.
- **Cardiovascular:** Facilita la aparición de disritmias desde extrasístoles, hasta taquicardia ventricular o FV, predisposición a desarrollar intoxicación digitálica. Agravamiento de hipertensión e hipotensión ortostática. Con menos de 3 meq/L observamos en el EKG depresión de ST, aplanamiento, ensanchamiento y depresión de onda T, ondas U prominentes, alargamiento de PR disminución de voltaje QRS.

Diagnóstico

Historia clínica, examen físico, EKG, gases arteriales, electrolitos séricos, química sanguínea.

Tratamiento

- Ingreso a servicio.
- Reposo/Dieta/SVT.
- Vigilar paciente por alteración neurológica, parestesias, calambres musculares, arritmias, dificultad respiratoria.
- Laboratorio: Hematología creatinina, BUN electrolitos.
- **Inicialmente:** (hipopotasemiaipocalcemia grave) 20mEq- 40 mEq de Kcl en 100 cc de SSN a pasar en en 1 hora a través de vía central. Cada ampolla de Kcl contiene 20 mEq.

CAPÍTULO 2: Alteraciones Hidroelectrolíticas

- **Mantenimiento:** diluir 2 ampollas en 1000 de-SSN pasar durante 8-12 horas a 125cc en bomba de infusión(5 meq por hora) igualmente dosis respuesta.hasta un máximo de 60 mEq /l.
- Si pese a reposición no hay mejoría en los niveles administrar **sulfato de magnesio** 2g en 250cc SSN en 30 minutos.
- Pruebas especiales según el caso.
- Hacer EKG
- Observación: no debe administrarse más de 40mEq en 1 hora. Las concentraciones mayores de 20 meq/h se deben administrar en vía central. De no mejorar valorar déficit de magnesio asociado

HIPERCALEMIA

Definición

Concentración de K mayor de 5.5 meq/L.

Causas

- **Seudo hipercalemia:** Prueba de torniquete, hemolisis, leucocitosis, trombocitosis.
- **Desplazamiento de potasio intracelular al espacio extracelular:** Acidosis, ejercicio intenso, beta bloqueadores, déficit insulina, intoxicación por digitálicos.
- **Incremento de ingesta de K, disminución de la excreción renal:** Insuficiencia renal, hipoaldosteronismo, defecto tubular en la secreción de potasio.

Cuadro clínico

- Arritmias.
- Astenia adinamia.
- Parestesias.
- Debilidad.
- Parálisis flácida.
- Alteraciones de la conducción en el EKG: ondas T altas (picuda), QT corto, PR prolongado, QRS amplio, aplanamiento de onda P.

Tratamiento

- Ingreso al servicio.
- Reposo.
- SVT/Aseo.
- Dieta.

CAPÍTULO 2: Alteraciones Hidroelectrolíticas

- Laboratorios: Hematología, BUN creatinina, glucosa, electrolitos.

Medicamentos

- **Gluconato de calcio** al 10 % ,10 ml-20ml (2 ampollas) intravenoso o diluido en 500cc SSN pasar en 30 minutos.
- **Solución polarizante: Bicarbonato de sodio** : 50-100 mEq pasar en 30 minutos.
- **Solución polarizante:** administrar 10 unidades de **insulina cristalina** en 50 ml de **dextrosado al 50%** pasar en 30 minutos y luego cada 4-6 horas según respuesta.
- **Furosemida 40mg IV stat, repetir** cada 6 hrs valorando la hidratación del paciente si esta deshidratado, administrar SSN.
- **Nebulizaciones con salbutamol** 0.5 cc en 3 cc SSN stat y cada 6 horas.
- Si paciente no mejora niveles de K y con arritmias importantes e insuficiencia renal deberá trasladarse para realización de hemodiálisis o diálisis peritoneal.
- Hacer EKG.
- Cuantificar excretas

HIPOCALCEMIA

Definición

Calcio total menor de 8.5mg/100ml, o niveles de calcio ionizado menor de 2mEq/L.

La concentración sérica normal de calcio suele ser de 8.5 a 10.2mg/100ml. Circula en el espacio extracelular en 3 fracciones distintas: fracción ionizada (50%) fracción unida a proteínas (40% sobre todo a albumina) y fracción que forma complejos con aniones (10% bicarbonato, citratos, sulfato, fosfato).

Causas

- Hipoalbuminemia.
- Deficiencia de vitamina D.
- Hipoparatiroidismo.
- Hiperfosfatemia.
- Enfermedades malignas.
- Depleción de magnesio.
- Pancreatitis aguda.
- Síndrome lisis tumoral.
- Transfusiones múltiples.
- Síndrome de choque tóxico.
- Parálisis periódica hipopotasémica aguda.
- Medicamentosa (fenobarbital, heparina, teofilina, noradrenalina, diuréticos de asa, glucocorticoides, gentamicina).

Cuadro clínico

- Parestesias peri bucales y en dedos.
- Espasmos musculares.

CAPÍTULO 2: Alteraciones Hidroelectrolíticas

- Cambios leves del estado mental.
- Crisis convulsivas laringoespasmo.
- Tetania.
- Hipotensión.
- Signo de Chvostek (espasmo de comisuras labiales).
- Signo de Trousseau (extensión espástica de los dedos de la mano, interfalángicas y flexión metacarpo falángicas).
- EKG muestra: prolongación intervalo QT y ST.

Tratamiento

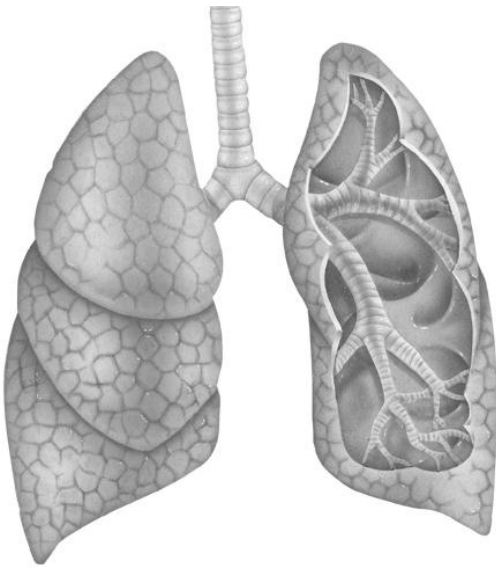
- Ingreso a observación.
- SVT/Aseo diario/Reposo.
- Laboratorios: Hematología, glucosa, BUN, creatinina, K, CA, MG.
- Hipocalcemia **aguda y grave via de administración intravenosa**
- Hipocalcemia **grave: Gluconato de calcio 10%** ampollas de 10ml(94mg de calcio elemental), 10 ampollas (940mg) en 900cc **DW5%** en infusión de 50ml/h (47mg de calcio elemental) o 3 ampollas en 500cc DW5% a pasar en 1-2 horas y luego cada 6 h.
- Hipocalcemia **crónica:** 10-14 días administrar sólo **carbonato de calcio oral**.
- EKG y monitorizar niveles de calcio cada 6 hrs.
- Durante las transfusiones masivas infundir 10ml de solución de cloruro de calcio al 10% después de cada 4-6 u de sangre.
- En caso de sepsis e insuficiencia renal corregir el calcio antes de acidosis metabólica.

Bibliografía

- Adrogué, HJ, et al. Hyponatremia. Review Articles NEJM 2007;342:1493-20
- Hernan VA, et al. . Desórdenes Electrolíticos. Paciente en Estado Crítico 2003;5:33
- Intinalli JE, et al. Trastornos de los Líquidos y Electrolitos. Medicina de Urgencias 2006;23:171.
- Krause JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusion. Arch Intern Med 1990;150:613.
- Schmidt Wood H. Trastornos Electrolíticos Graves. Cuidados Intensivos 2001 73:1267.
- Schier RW. Treatment of hyponatremia. NEJM 1985;312:1121.

Capítulo III

Aparato Respiratorio



HEMOPTISIS

Definición

Hemorragia en la parte baja del aparato respiratorio.

-**Leve:** menor de 5ml de sangre en 24h

-**Moderada:** de 5-600ml en 24 h

-**Severa:** mayor de 600ml en 24 h

-**Masiva:** mayor de 50ml en una sola expectoración.

Causas

- **Infecciosas:** Bronquitis, bronquiectasias, EPOC exacerbado, neumonía, tuberculosis, absceso pulmonar micetoma, parásitos.
- **Inflamación:** Cualquier causa de daño pulmonar agudo, granulomatosis de Wegener, SD de Goodpasture, LES, síndrome de Behçet, arteritis de Takayasu, nefropatía por IgA, púrpura de Henoch-Schönlein, síndrome antifosfolípido, crioglobulinemia.
- **Diversas:** Fístula aortobronquial, bronquiolitiasis, biopsia transbronquial, BAAF, endometriosis, contusión pulmonar, laceración pulmonar, malformación A-V embolia pulmonar, rotura de aneurisma de arteria pulmonar, estenosis mitral, insuficiencia cardíaca congestiva, fármacos.
- **Traumatismo:** Cuerpo extraño, catéter intravascular.
- **Neoplásicas:** Carcinoma broncogénico, carcinoma metastásico, tumor carcinoide, sarcoma de Kaposi, adenoma bronquial.

Diagnóstico

Hematología, electrolitos, pruebas de función renal, pruebas de función hepática, gases arteriales, RX de tórax, TAC tórax, broncoscopia, angiografía bronquial.

Tratamiento

- Asegurar oxigenación y ventilación adecuada para asegurar una saturación arterial suficiente.

- Hacer pruebas cruzadas confirmar el origen pulmonar de la hemorragia.
- Buscar neoplasia o enfermedad generalizada (por ej. embolias, granulomatosis de Wegener).
- Obtener estudios radiográficos adecuados.
- Establecer vía venosa permeable.
- Intubación endotraqueal está indicada en pacientes con importante dificultad respiratoria PaO₂ menor de 60 con FiO₂ mayor de 0.5, o PaCO₂ mayor de 55.

Medidas

- Dependiendo de la gravedad del paciente, a observación. Si el paciente está inestable o sangrando abundantemente, ingresar para estudiarlo.
- Reposo.
- Nada por boca hasta segunda orden.
- Reposición de volumen si se encuentra hipotenso **Hartman** 1000cc a chorro, luego mixto 1000cc IV cada 8 horas.
- Valorar **transfusión** si Hb menor de 9 g/dL, o según condición clínica.
- Laboratorios: Hematología, glucosa, BUN, creatinina, transaminasas, Bilirrubinas, BAAR seriado de esputo, TP, TPT, radiografía de tórax.

Especiales

- De ser necesario hacer TAC tórax y broncoscopia con aplicación de adrenalina electrocauterio endobronquial, en caso de tumor endobronquial coagulación con laser si se traslada al INCP (Instituto Nacional Cardiopulmonar).

Bibliografía

- Cahill BC, Ingbar DH: Massive hemoptysis: assessment and management. Chest 15:147, 1994. T
- Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Krame MR: Hemoptysis: Etiology, Evaluation, and Outcome in a Tertiary Referral Hospital. Chest 1997;112:440.
- Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subiran. Hemoptisis Diagnóstico y Manejo. Manual de Terapéutica Médica.2000;17:128.
- Thompson AB, Teschler H, Rennard SI: Patogenesis, Evaluation, and Therapy for Massive Hemoptysis. Chest 1992;13:69.
- Shoemaker WC, Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR. Hemoptisis Potencialmente Fatal. Tratado De Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2002;141:1491.

DERRAME PLEURAL

Definición

Exceso de líquido en el espacio pleural, el cual se acumula cuando su formación sobrepasa su absorción.

El líquido entra por:

- Los capilares de la pleura parietal y sale por los linfáticos.
- Procedente de espacios intersticiales del pulmón a través de la pleura visceral.
- Por los pequeños orificios del diafragma desde la cavidad peritoneal.

Determinar tipo midiendo la actividad de LDH, y la concentración de proteínas en el líquido pleural:

- **Trasudado:** alteración de factores generales que influyen en la absorción y formación del líquido pleural
- **Exudado** (alteración de los factores locales).

Los derrames pleurales exudados cumplen con al menos uno de los siguientes criterios de Light:

- Proteínas líquido pleural/proteínas séricas mayor de 0.5.
- LDH del líquido pleural/LDH sérico mayor de 0.6.
- LDH del líquido pleural mayor de 2/3 del límite superior normal para el suero.

Causas de derrame Trasudativo	Causas de derrame pleural exudativo
ICC	Enfermedades neoplásicas
Cirrosis	Enfermedades infecciosas
Embolia pulmonar	Embolia pulmonar
Síndrome nefrótico	Enfermedad G-I
	Enfermedad del colágeno vascular

CAPÍTULO 3: Aparato respiratorio

Diagnóstico

Clínica, examen físico, hemograma, glucosa, pruebas de función renal, hepáticas, Radiografía de tórax, TAC torácica, toracentesis, HDL, proteínas del líquido pleural y sanguíneas toracoscopia, biopsia pleural, toracotomía.

Medidas

- Ingreso a sala de medicina.
- Si no hay claridad del diagnóstico o hay dudas sobre causa cardiaca o infecciosa por ejemplo, realizar toracentesis diagnóstica y solicitar proteínas, HDL, albúmina, amilasa, triglicéridos, etc., dependiendo de sospecha diagnóstica.
- No se cumplen los **criterios de Light**; entonces se trata de un trasudado tratar (ICC, cirrosis, nefrosis) **diuréticos**.
- Si se cumplen los criterios de **Light**; entonces considerar exudado solicitar recuento celular diferencial, medir glucosa, amilasa, citología cultivo y tinción y tratar (proceso infeccioso con **anti-bióticos**). Si glucosa menor de 60mg/dl considerar neoplasias, pleuritis reumatoide.
- Si cuadro compatible con neoplasia de manejo paliativo tratamiento solo con **toracentesis descompresiva** según PA de paciente y de su estado general
- El tratamiento de elección si hay derrames a repetición es **pleurodesis**.
- Recordar las presiones intrapulmonares y las complicaciones más frecuentes como neumotórax, inicio de tos es indicación de interrumpir procedimiento.
- Si no está claro aún el diagnóstico considerar embolia pulmonar que puede ser causa tanto de exudado como de trasudado (TAC helicoidal tratamiento con **anticoagulantes**).
- Si TAC no establece diagnóstico o hay sospecha de TB realizar tinciones correspondientes (Ziehl Neelsen, Kinyoun, ADA) y tratar con **antifímicos**.

- Si no obtenemos aún Dx realizar toracoscopia o biopsia pleural abierta.
- Se colocará tubo intercostal a pacientes con PH de liquido pleural menor de 7.2, glucosa del liquido pleural menor de 60mg/dl, tinción de Gram o cultivo de líquido pleural positivo, presencia de pus en el espacio pleural; y toracotomía indicado en derrames loculados.

CRISIS ASMÁTICA

Definición

Episodio agudo o subagudo de empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria, tos, sibilancias y opresión en torácica.

Causas

Puede ser motivada por la exposición a un desencadenante (infección respiratoria, alérgenos, ejercicio físico, irritantes u otros) y puede reflejar también una falla en el manejo de la enfermedad.

La crisis se inicia en el paciente susceptible luego de la exposición a algún factor desencadenante. El problema fundamental es el aumento en la resistencia de las vías aéreas que se produce por edema de la mucosa, aumento de las secreciones y, principalmente, bronco constricción. Desde el punto de vista de la gasometría, se encuentra hipoxemia por alteración de la ventilación-perfusión, trastorno de difusión por edema e, inicialmente, alcalosis respiratoria como respuesta a la hipoxemia.

Diagnóstico

Radiografía de tórax, gasometría capilar, hemograma

Tratamiento

- **Oxígeno.** 2-3 litros por minuto
- Nebulizaciones con **salbutamol** 5mg en 3 ml de Solución Salina Normal cada 6 horas.
- Nebulizaciones con **bromuro de ipatropio** como coadyuvante junto con un agonista 2 de acción corta por sus efectos sinérgicos, en las crisis asmáticas moderadas a graves que no responden adecuadamente al agonista β_2 solo.
- **Metilxantinas (aminofilina)** deben utilizarse actualmente en pacientes con crisis asmática grave resistente cuando otras terapias hayan fallado.

- Se recomienda la infusión IV continua de aminofilina en 250 ml de SSN al **0.9%** a las siguientes dosis:
 - Paciente **fumador**: 0.7- 0.9 mg/ kg/ h.
 - **No fumador** (sin patología asociada): 0.4- 0.6 mg/ kg/ h.
 - **Otros**: Ancianos, cardiópatas, insuficiencia renal y/o hepática: 0.2- 0.3mg/ kg/ h.
- Los **glucocorticoides** sistémicos aceleran la resolución de la exacerbación y pueden ser utilizados en las crisis, excepto en las leves.

Dosis de mantenimiento:

- **6-metilprednisolona**: 60-125mg cada 4-6h o
 - **Hidrocortisona**: 100mg-500mg cada 4-6h o
 - **Prednisolona**: Repetir la dosis inicial. (1-3mg/kg).
- **Sulfato de magnesio**: Se puede considerar la terapia solamente en aquellos pacientes con broncoespasmo grave que no responden a la terapia convencional. Administrar 2-3 g en 20 minutos. Si la respuesta es favorable continuar una perfusión intravenosa continua (2-3 g/h) durante 8-10 h.
 - **Adrenalina**: 0.3 ml subcutánea en enfermos con descenso del nivel de conciencia o con disnea tan severa, o cuando no existe mejoría en 30-60 minutos de tratamiento con beta-agonistas inhalados y corticosteroides. Repetir dosis cada 15 min sólo 3-4 veces.
 - Evaluar el uso de **antibióticos**.

Bibliografía

GINA. Global strategy for asthma management and prevention, 2006.

NEUMONÍA

Definición

Es el proceso inflamatorio de origen infeccioso del parénquima pulmonar, refiriéndonos, en este caso, exclusivamente a los cuadros de etiología bacteriana adquiridas en la comunidad (NAC). Aunque la etiología puede ser variable.

Etiología

- **Bacterias:** *S. pneumoniae*, *M. neumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *C. burnetti*, *Chlamydia psittacassi*, *S. aerius*.
- **Virus:** Influenza, VRS, VVZ, otros.
- **Hongos:** *H. capsulatum*, *C. immitis*, etc.

Clínica y tipos

Tener en cuenta enfermedades de base, hábitos, residencia, viajes, contacto con familiares, animales.

- **El síndrome típico:** Fiebre, escalofríos, disnea, tos con esputo purulento y dolor pleurítico.
- **El síndrome atípico:** Se puede confundir con otros síndromes, tiene un curso subagudo, fiebre, mialgias, cefalea, diarrea, tos seca, puede o no puede haber dolor pleurítico.

Clasificación de pacientes con NAC en función del índice de gravedad por Fine y cols. (NEJM 1997; 336:243-50).

	Criterios	Puntuación	Pacientes no incluíbles en el grupo I
Menos de 50 años y ninguno de estos criterios: Grupo I	- Hombre	Edad en años	
	- Mujer	Edad - 10	
	- Residencia de ancianos	10	
	- Insuficiencia cardiaca congestiva	10	
	- Enfermedad vascular cerebral	10	
	- Enfermedad renal	10	
	- Hepatopatía	20	
	- Neoplasia	30	
	- Frecuencia cardiaca ≥ 125 /min	10	≤ 70 puntos: Grupo II
	- Temperatura < 30 o ≥ 40 °C	15	71-90 puntos: Grupo III
	- Frecuencia respiratoria ≥ 30 /min	20	91-130 puntos: Grupo IV
	- Presión sistólica < 90 mmHg	20	> 130 puntos: Grupo V
	- Desorientación	20	
	- Glucemia ≥ 250 mg/dl	10	
	- Hematócrito $< 30\%$	10	
	- PaO ₂ < 60 mmHg o SatO ₂ $< 90\%$	10	
	- Sodio < 130 mmol/l	20	
- Nitrógeno ureico ≥ 30 mg/dl	20		
- pH arterial $< 7,35$	30		
- Derrame pleural	10		

Pruebas complementarias

- En todo paciente con sospecha de NAC debe realizarse una radiografía de tórax.
- En pacientes del Grupo II y III de Fine se realizará hemograma, bioquímica, gasometría arterial basal, gram y cultivo de esputo, hemocultivos, detección de antigenuria para neumococo y Legionella, y valorar primeras muestras para serologías.
- En los pacientes del Grupo IV y V de Fine se realizaran las pruebas de los grupos I a III y TAC, broncoscopia, toracocentesis.

Predicción pronóstica de CURBE

C = Confusión 1 punto
 U = BUN > 19 mg% 1 punto
 R = FR > 30 xmin = 1 punto
 B = PA $< 90/60$ = 1 punto
 Edad mayor de 65 años = 1 punto

Si el score es mayor de 1 el paciente debe hospitalizarse.

Tratamiento en pacientes no hospitalizados

- **Sin co-morbilidad:** Azitromicina 500 mg al día por 7 a 10 días
- **Con co-morbilidad o neumonías atípicas:**
 - **Claritromicina** 500 mg bid por 10 días
 - **Doxiciclina** 100 mg cada 12 hrs por 7 a 10 días

CAPÍTULO 3: Aparato respiratorio

Nota: Si el paciente ha recibido antibióticos en los últimos tres meses brindar Azitromicina o Claritromicina mas Amoxicilina con **acido clavulánico**.

Tratamiento en pacientes hospitalizados

- **Ceftriaxona** 1g IV cada 12 h con **azitromicina** 500mg cada 24 h.
- **Neumonía y EPOC Severo: Levofloxacin** 750 mg IV día o **moxifloxacin** 400 mg IV día.
- **Neumonía e Influenza concomitante: Vancomicina** 1g IV cada 12 h + **levofloxacin** o **moxifloxacin IV**.

Bibliografía

Aronson. Blood cultures. Ann Intern Med 1987;106:246

Bates. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. Chest 1992; 101:1005.

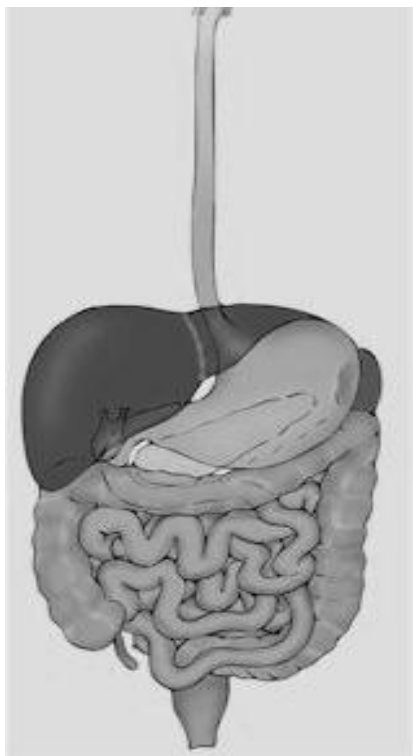
Boerner. The of the sputum gram's stain in community-acquired pneumonia. JAMA 1982; 247:642.

Chow. Antibiotic studies in pneumonia: pitfalls in interpretation and suggested solutions. Chest 1989; 96:453.

Lionel A. Mandell, Richard Wunderink In: Fauci Braunwald, ed. Principios de Medicina

Capítulo IV

Aparato Digestivo



HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR

Definición

Es la pérdida de sangre entre el esófago y el ligamento de Treitz.

Diferenciar entre:

- **Hematemesis:** vómito de sangre fresca.
- **Melanemesis:** vómito de sangre en “pozo de café”.
- **Melena:** evacuaciones negras alquitranadas fétidas, la sangre ha permanecido más de 14h, se produce con una pérdida de 50-100ml aunque hay sustancias que pueden simularla como bismuto y hierro.
- **Hematoquezia:** evacuación de sangre rojo vinoso.
- **Rectorragia:** evacuación de sangre fresca rojo brillante.
- **Sangrado de origen oculto:** sangre oculta en heces.
- **Sangrado de origen obscuro:** Origen desconocido, persistente, evaluación endoscópica negativa.

Causas comunes

Tipo	Frecuencia	Causas
Úlcera péptica	40-60%	El 10 % de las úlceras duodenales resangran en 24-48h Clasificación de Forrest IA sangrado activo a chorro IB sangrado activo en capas IIA vaso visible IIB coagulo inactivo IIC hematina III ausencia de sangrado
Gastritis erosiva	15-25%	Por alcohol, salicilatos y AINES.

Hemorragia gastrointestinal superior

Varices esofágicas o gástricas	5-30%	Consecuencia de hipertensión portal, resangran y tienen un alto índice de mortalidad.
Desgarro de Mallory Weiss	5-15%	Por rotura en la mucosa de la región cardioesofágica, el paciente presentara arcadas a repetición seguidas de hematemesis.
Otras		Úlcera de tensión, malformaciones arteriovenosas, enfermedades malignas

Diagnóstico

- **Clínico:** Historia clínica, examen físico. La presencia de hipotensión ortostática, que es la disminución de la PA sistólica mayor o igual a 20mmHg, PA diastólica mayor o igual a 10mmHg o aumento de la FC mayor o igual a 20 latidos/min. Prueba de Tilde, lo que indica la pérdida de un volumen sanguíneo mayor o igual a 1 litro. La pérdida de 50% del volumen sanguíneo causa choque hipovolémico.
- **Laboratorial**
 - Hemograma (los cambios en hematocrito se presentan después de 72hrs, ya que los pacientes con hemorragias agudas presentan pérdida de sangre entera y el líquido extravascular tarda 72h en ingresar al espacio intravascular).
 - Cruce y tipo sanguíneo
 - BUN (estará elevado debido a digestión y absorción de hemoglobina)
 - Creatinina
 - Electrolitos
 - Tiempos
 - Pruebas de función hepática
 - Endoscopia

CAPÍTULO 4: Aparato digestivo

- Angiografía
- Gammagrafía

Tratamiento

- Evaluación del **CAB** (antes ABC), remociones volumétricas
- **Soluciones cristaloides**, catéter de gran calibre.
- El uso de **octreótido**, inhibidor de bomba de protones (provoca estabilización del coágulo en un ambiente no ácido).
- **Vasopresina** (vasoconstrictor esplácnico).
- **Técnicas disponibles para hemostasia**: Inyección de agentes vasoactivos, esclerosantes, electrocoagulación bipolar, banding, fotocoagulación con láser, materiales hemostáticos,
- **Transfusiones sanguíneas si**: sangrado persistente a pesar del tratamiento, shock, hematocrito muy bajo 20-25%, mala oxigenación tisular (angina)
- Ingreso a observación
- NPO HNO
- Signos vitales cada hora
- Solución **Hartman** a chorro por 2 vías de amplio calibre si paciente en choque hipovolémico.
- **SSN 1000IV** cada 6 h restringir líquidos en px mayores o con comorbilidades (cardiopatías EPOC) para no sobrecargarlos.
- Seguimiento laboratorial: hematología PFR, PFH, tiempos, electrolitos, glucosa, guayaco en heces si hay dudas al examen físico.
- Otros medicamentos:
 - **Pantoprazol** 40mg IV cada 12 h o **Esomeprazole** u **Omeprazol** 80 mg diluidos pasar en 30 min.

- **Octreotido (Sandostatina)** carga inicial 100ug, infusión 50-100ug/h por 2 a 5 días en varices esofágicas.
- **Ranitidina** 50mg II cada 8h.
- Especiales: transfusiones según estado clínico del paciente.
- Realización de endoscopia

Factores de mal pronóstico:

Edad mayor de 60 años,

Enfermedad multisistémica, Requerir más de 5 unidades de células empacadas,

Necesidad de tratamiento quirúrgico,

Estrés reciente (cirugía, trauma, sepsis).

Bibliografía

Hernan VA, et al. Hemorragia digestiva: Fundamentos de Medicina. Paciente en Estado Crítico 2003; 47:457.

Shoemaker WC, et al. Hemorragia digestiva grave. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2002;148:1583.

Tintinalli JE. Hemorragia gastrointestinal. Medicina de Urgencias 2004; 70: 589.

Schmidt Wood H. Prevención oportuna de complicaciones de los cuidados intensivos: hemorragia digestiva. Cuidados Intensivos 2000;15; 212.

ABDOMEN AGUDO NO QUIRÚRGICO

Definición

Es aquel de menos de 1 semana de duración. El dolor puede ser visceral, parietal y referido. Por su fisiopatología, los dos tipos principales de dolor.

- **Dolor visceral (autonómico):** provocado por estiramiento de fibras que inervan la pared o capsula de órganos huecos por isquemia inicial o inflamación.
- **Dolor parietal (somático):** causado por irritación de las fibras que inervan el peritoneo parietal casi siempre en la porción que cubre la pared abdominal inferior.

Clasificación clínica

- **Intra abdominal**
 - **Gastrointestinal:** enfermedad ulcerosa péptica, úlcera duodenal y gástrica, íleo pos obstructivo o de causa mecánica y adinámico por sepsis, alteraciones hidroelectrolíticas, traumatismo, farmacológicas, metabólicas como uremia y diabetes, síndrome de intestino irritable, diverticulitis aguda, colitis pseudomembranosa, tuberculosis intestinal, pancreatitis, adenitis mesentérica, peritonitis.
 - **Genitourinario:** pielonefritis, cólico renal, retención urinaria aguda, poliquistosis renal, ITU.
 - **Ginecológico:** endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica.
- **Extra abdominal**
 - **Cardiopulmonar:** neumonía, neumotórax, TEP, pleuritis con o sin derrame, pleurodinia, infarto agudo de miocárdio, pericarditis.

- **Tóxico-metabólico:** insuficiencia renal, diabetes, crisis suprarrenal, envenenamiento, infeccioso, porfiria
- **Neurógeno:** herpes zoster, sífilis

Topografía abdominal

- **Hipocondrio derecho** (vesícula, vía biliar)
- **Epigastrio** (estómago, páncreas, vías biliares)
- **Hipocondrio izquierdo** (bazo)
- **Flanco derecho** (uréter, colon)
- **Mesogastrio** (intestino delgado)
- **Flanco izquierdo** (uréter, colon)
- **Fosa ilíaca derecha** (apéndice, ovario)
- **Hipogastrio** (aparato genital, vejiga urinaria, sigmoides)
- **Fosa ilíaca izquierda** (sigmoides, ovario)

Diagnóstico

- Anamnesis aparición
- Localización
- Intensidad
- Carácter
- Irradiación
- Alivio
- Asociación
- Examen físico meticuloso (inspección, auscultación y palpación).

CAPÍTULO 4: Aparato digestivo

- Exámenes complementarios: hematología, pruebas de función hepática, pruebas función renal, tiempos, electrolitos, radiografía de abdomen, ultrasonido.

Tratamiento

- Reposición de líquidos
- Analgésicos
- Antieméticos
- Antibióticos

Medidas

- Ingreso a **observación**.
- **Nada por vía oral**.
- **Interconsulta con cirugía** si diagnóstico no claro.
- **Líquidos IV** de acuerdo al caso (por ejemplo: **SSN 1000cc** mas 2 ampollas de 20mEq **KCL** en sospecha de íleo paralítico).
- **Laboratorio**: hemograma, glucosa PFR, tiempos, electrolitos, examen general de orina.
- Medicamentos: **no aplicar analgésicos** si se sospecha que el cuadro puede ser **quirúrgico** inmediato.
- **Antibióticos**: dependiendo de la sospecha diagnóstica
 - Anaerobios: **metronidazol**
 - Gram positivos: **cefalosporina** de 2da 3ra generación
 - Gram negativos: **quinolonas**
 - Sospecha biliar colangitis: **ampicilina más ácido clavulánico**
 - Pancreatitis complicada: elección es **Meropenem**.
- **Protector gástrico**

- **Especiales:** Rx de abdomen simple sentado y acostado en inspiración.
- Recordar que para patologías como porfiria, fleo paralítico, dolor abdominal por cetoacidosis, el tratamiento es una hidratación adecuada con monitoreo en personas mayores y con comorbilidad de base.
- Recordar además los dolores referidos de origen pulmonar o cardíaca mejorará al tratar causa de base (derrame pleural, IAM).

Bibliografías

- Schmidt Wood H. Abdomen agudo y sepsis intraabdominal. Cuidados Intensivos 2000; 85:1439
- Tintinalli JE. Urgencias gastrointestinales: dolor abdominal agudo. Medicina de Urgencias 2004; 68:563.

SÍNDROME DIARREICO AGUDO

Definición

Incremento en la frecuencia de evacuaciones (3 ó más en 24h o al menos 200g de heces en 24h) en los últimos 14 días.

Causas

Patógenos causales principales:

- **Virus:** rotavirus, astrovirus, coronavirus, citomegalovirus.
- **Bacterias:** *Shigella sp*, *salmonella sp*, *campylobacter sp*, *E. coli enterotoxigena*, *enteroinvasiva*, *enterohemorrágica*, *enteropatógena*, *yersinia sp*, *Clostridium*, *Vibrio sp*, otros.
- **Protozoarios:** *giardia lamblia*, *entamoeba histolytica*, *cryptosporidium sp*, *cyclospora sp*.

Los patógenos producen diarrea por 3 mecanismos:

- Mediante producción de enterotoxinas.
- Por lesión de la mucosa intestinal a través de mediadores citotóxicos.
- Invasión de la mucosa intestinal, mediante la activación de endocitosis celular.

Clínica

La mayoría es auto limitada. La diarrea aguda se clasifica en 2 síndromes clínicos:

- **Diarrea acuosa no inflamatoria:** es autolimitada, evacuaciones acuosas de gran volumen, no contiene sangre ni moco ni dolor abdominal importante no hay fiebre (*vibrio cholerae*, *E coli enteropatógena*, *estafilococos* y *clostridium sp*; rotavirus, *cryptosporidium*)
- **Diarrea inflamatoria:** caracterizada por evacuaciones frecuentes, poco volumen con sangre o moco, fiebre, tenesmo, dolor ab-

dominal (*shigella*, *salmonella*, *campylobacter*, *E coli enterohemorragica*, *yersinia*, *E. histolytica*).

Diagnóstico

- Hemograma
- Examen de heces
- Cultivos
- Tinciones especiales
- Toxina de *Clostridium difficile*

Tratamiento

- Medidas sanitarias
- **Prevenir la deshidratación**
- Tratamiento **antimicrobiano** para diarrea inflamatoria
- Tratamiento de elección: **Cefalosporina** de tercera generación
- **Ciprofloxacina, trimetropin sulfametozasol, metronidazol**

Medidas

- Ingreso a observación hasta estabilizarse y luego valorar.
- Si tiene **comorbilidad** de base, edad avanzada, y estado general deteriorado, **ingreso** a sala.
- **Signos vitales** cada hora,
- **Dieta:** no cítricos, si manzana, cereales, galletas saladas, caldos, abundantes líquidos.
- **Solución Fisiológica** 1000cc para 6-8 h, agregar **Kcl** tiene buena diuresis y pruebas de función renal normal. Si hay **choque hipovolémico**, administrar **Hartman** de acuerdo a la condición clínica del 1000-3000cc stat y luego de acuerdo a la condición clínica y estado del paciente (recordar que pacientes mayo-

CAPÍTULO 4: Aparato digestivo

res, renales, cardiacos, cirróticos pueden congestionarse, por lo que se hidratará con precaución).

- Si no mejora hemodinámicamente después de reposición de líquidos intravenosos valorar el uso de aminas vasoactivas, considerarlo como choque séptico)
- **Laboratorio:** hematología, pruebas de función renal, general de heces, coprocultivos si se sospecha salmonelosis, tinciones modificadas para patógenos atípicos en sospecha de SIDA (*cryptosporidium sp*, *ciclospora sp*).
- En caso de manejo **ambulatorio** se puede egresar con **ciprofloxacina** 500mg cada 12 h.
- **Metronidazol** 500mg 3 veces por día por 7 días.

Bibliografía

Tintinalli JE. Enfermedades ano rectales. Diarrea. Medicina de urgencias.

2004; 78:644.

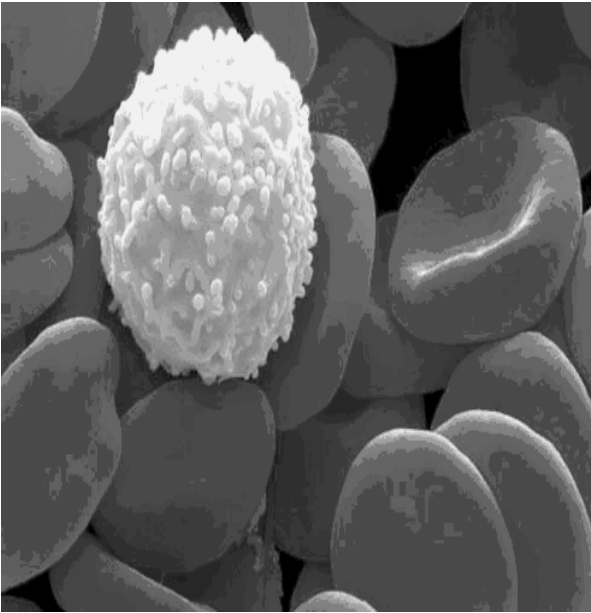
Hernan VA, Willians RM, Jaime BR. Síndrome diarreico agudo. Enfermedades Infecciosas 2003; 12:162.

Harrison. Diarrea y estreñimiento. Principios de medicina interna 2002; 42:286.

Guerrant RL. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001;32:331

Capítulo V

Infeccioso



CHOQUE SÉPTICO

Definición

Septicemia con hipotensión (P/A sistólica < de 90 mmHg) durante una hora como mínimo, a pesar de fluidoterapia adecuada o la necesidad de vasopresores para mantener PAM > 70 mmHg.

Manifestaciones clínicas

- **Palidez y frío cutáneos**, particularmente aparentes en los pies y las manos;
- **Blanqueamiento cutáneo bajo presión digital**, demostrable en el pulpejo de los dedos de manos y pies o en el lecho de las uñas y que tarda en recuperarse o que no se recupera.
- **Colapso de las venas subcutáneas**, por vasoconstricción adrenérgica, lo cual dificulta la canulación venosa y la toma de muestras de sangre;
- **Hipotensión arterial**, con descenso de la presión sistólica y conservación de la diastólica (disminución de la presión diferencial);
- **Taquicardia**, también fundamentalmente un fenómeno adrenérgico.
- **Angustia y obnubilación mental**, que en gran parte se deben a disminución del flujo cerebral.
- **Oliguria**, con volúmenes urinarios de menos de 0.5 ml/kg por hora en el adulto y de menos de 1.0 ml/kg/hora en el niño, como consecuencia de la disminución de la perfusión renal.
- **Signos electrocardiográficos de isquemia**, secundarios a insuficiente flujo coronario.

Datos de laboratorio

- Leucocitosis

- Trombocitopenia
- Hiperbilirrubinemia
- Proteinuria
- Neutrófilos con granulaciones tóxicas
- Acidosis metabólica
- Hipoxemia

Tratamiento

- Medidas de **sostén**: FAST-HUG (SANGUCHE) SANGUCHE es un acrónimo en español para FAST-HUG : S por sedación., A por analgesia. N por nutrición G por glicemia. U por profilaxis de úlceras de piel y gástrica. C por cabeza, mantener la cabecera entre 30 a 45 grados. HE es por heparina, para recordar la tromboprofilaxis
- **Nutrición enteral** (sonda naso gástrica si lo amerita)
- **Analgesia (ketorolaco, dexketoprofeno)**
- **Sedación** (si lo amerita)
- **Tromboprofilaxis** (heparina de bajo peso molecular)
- Mantener **cabeza entre 30-45°**
- Prevenir úlceras por stress con **inhibidores de bomba de protones**
- **Glicemia**: mantenerla entre **70-120 mg/dl**
- Administración de líquidos intravenosos para mantener el volumen circulatorio. Se prefieren las **soluciones cristaloides**; usualmente se comienza con 1-2 litros en un período de 30-60 minutos.
- Agentes inotrópicos, usualmente **dopamina** (3-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), si el paciente no responde en cuanto a los valores de la presión venosa central o la presión capilar pulmonar en cuña. Preparación: 2 ampollas en 500cc de **DW 5%**. Se calcula la velocidad de infusión y la dosis kg/min : $\text{dosis} \times \text{peso} / 13.3$

CAPÍTULO 5: Infeccioso

- Tratamiento de la causa del choque séptico
- **Antibióticoterapia inicial sugerida según foco infeccioso:**
 - NAC severa: **Cefalosporina** de 3ª generación + **fluoroquinolona (levofloxacino o moxifloxacina)**, para más detalles ver protocolos de NAC.
 - Endocarditis bacteriana: **Vancomicina + Gentamicina**
 - Infección intraabdominal: **Cefalosporina** de 3ª generación + **Aminoglucósido + Metronidazole**
 - Urosepsis: **Cefalosporina** de 3ª + **aminoglucósido ó fluoroquinolona (ciprofloxacina)**
 - Infección severa de tejido blando: **Vancomicina + Cefalosporina de 3ª + aminoglucósido**
- **Esteroides:** indicado en aquellos pacientes que a pesar de una resucitación adecuada con volumen, e infusión de dopamina a 20 µg/kg/min, **requieren** el inicio de **soporte vasopresor** con adrenalina, por la sospecha de ACTH. La dosis es **hidrocortisona** 100 mg c/8hrs IV, ó 50 mg c/6hrs IV.

Bibliografía

- Kasper D, et al. Harrison Principios de Medicina Interna: Septicemia grave y choque séptico. McGrawHill. Parte X: 2, 1773-1779.
- Salas SD, Arias Ortiz J. Abordaje clínico del choque Séptico. II Parte: Tratamiento del choque séptico. Revista Médica de la Universidad de Costa Rica 2008;2(2) Artículo 4.

INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS

Criterios de ingreso

Siempre será necesario efectuar una correlación clínica laboratorial y de acuerdo a ciertas condiciones que ameriten hospitalización inmediata.

- **Infección urinaria complicada:**

- Indicios de bacteriemia o septicemia como por ej. hipotensión taquicardia estado confusional agudo dolor abdominal intranquilidad y fiebre de 39 grados, leucocitos > de 12000 y < de 4000.
- Manipulación urológica reciente.
- Sonda vesical con piuria.
- Tratamiento antibiótico reciente con microorganismo de resistencia comprobada.

- **Infección urinaria con patología de base:**

- Ancianos
 - Diabetes mellitus
 - Cirrosis hepática
 - Neoplasias
 - Pacientes con trasplantes
- Imposibilidad de tratamiento oral ej. Vómitos y dificultad para deglutir
 - Obstrucción (dolor cólico, hematuria franca o tumor renal)

Tratamiento

Pielonefritis aguda:

- **Ceftriaxona** 1gr Iv c/12/h +**Gentamicina** 240 IV c/24/h o **Amikacina** 500mg IV c/12/h (estos dos últimos si la función renal es- ta nl.
- Si la función renal esta alterada cambiar los aminoglucósidos por:**Imipenem, tazosin, ciprofloxacino y levofloxacino** de acuerdo a la depuración renal y a la disponibilidad del antibiótico.
- **Tratamiento Alternativo:**
 - **Amoxicilina + Acido clavulánico** 1-2 gr IV c/8/h + **los aminoglucósidos** si la función renal esta nl, **o con las quino- lonas** si la función renal esta alterada.
 - Duración de tx de 7 a 14 días.

Pielonefritis Aguda complicada:

- **Ceftazidime** 1gr IV c/8/hrs + **imipenem** 500mg-1000 IV c/8h. O **tazobactan–piperacilina** 4.5gr IV c/6-8/h + **imipenem** 500-1000 m/8/h. Estos antibióticos se pueden asociar también a **ciprofloxa- cino** 200-400 c/12/h o **levofloxacino** 500mg c/24/h.

Otras medidas terapéuticas:

- **Dopamina** dosis de 1-20ug/kg/min si hay shock séptico
- Hidratación fluido terapia
- Analgésicos – Antipiréticos
- Antieméticos
- Protectores de la mucosa gástrica
- Tomar muestras para urocultivo, hemocultivos previo inicio de antibióticos.
- Ultrasonido abdominal en casos especiales (ITU recurrente, pobre respuesta al tratamiento, obstrucción o defecación).

Bibliografía

- Blasco Loureiro L, et al. Infecciones del tracto urinario. Pautas de tratamiento empírico de la infección no complicada según los datos de sensibilidad antimicrobiana de un área de salud. *Farmacía de Atención Primaria*, 4(1):20-23. Consultado 28 de septiembre de 2010.
- Orenstein R. «Urinary Tract Infections in Adults». *American Academy of Family Physicians*: pp. 1225-1236.
<http://www.aafp.org/afp/990301ap/1225.html>. Consultado el 28 de septiembre de 2010.
- Vázquez Vigoa A. Infección urinaria en el adulto. *Revista Cubana Médica* 1998; 34(2).

MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Definición

Es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio sub-aracnoideo acompañado de una reacción inflamatoria del SNC.

Etiología

Streptococcus pneumoniae y *Neisseria meningitidis* son responsables del 80% de los casos. *H.influenzae* el 10%, *Listeria monocytogene*, *Staphylococcus aureus*

Manifestaciones Clínicas

Triada clásica de fiebre, cefalea, rigidez de nuca. 75% tienen alteración del estado mental, 20-40% convulsionan.

Diagnóstico

La punción lumbar es obligatoria en todo paciente con sospecha de meningitis bacteriana, aunque el procedimiento puede ser peligroso. TAC cerebral previa punción solo en casos de TEC reciente, déficit neurológico focal, inmunosupresión, sospecha de lesión ocupativa o de hipertensión intracraneal.

Tratamiento

- Ingreso a sala de **aislamiento**
- **Nada por boca**
- Hemograma, BUN creatinina, RX de Tórax
- Punción lumbar y citoquímica del LCR, cultivos y pruebas especiales de ser necesario.
- **Dexametasona** 10 mg IV dosis de carga 20 min antes de o con la primera dosis de la terapia antimicrobiana porque reduce el riesgo de un resultado desfavorable del 25 por ciento al 15 por ciento, luego dosis de 10 mg c/6 horas por cuatro días.

- **Ceftriaxona** 2 g IV c/12 h, siendo opción **cefotaxima** o **cefepima**)
- **Penicilina cristalina 4 millones IV c/4 horas PPS.**
- En caso de sospechar *Listera monocytogenes* aplicar **ampicilina** + **gentamicina**, y para estafilococo y pacientes alérgicos a la penicilina aplicar **vancomicina** 1g IV c/12h y modificar dosis en caso de falla renal de acuerdo con el aclaramiento renal.
- En caso de hipertensión intracraneal: elevación de la cabeza a 45°, hiperventilación con intubación y **manitol al 20%, dosis de prueba de 200 a pasar en 20 a 30 min, para mantenimiento 0.25 a 0.5 g/kg cada 4-6h.** Puede usarse hasta 1g/kg y pasar más lento hasta en 1 hora en ciertos casos.
- En caso de presentar convulsiones: agregar **fenitoína** a 15mg/kg para carga en 100 a 200cc SSN (nunca en SM), vigilando ritmo cardíaco. Para mantenimiento dar 100 mg IV c/8h.

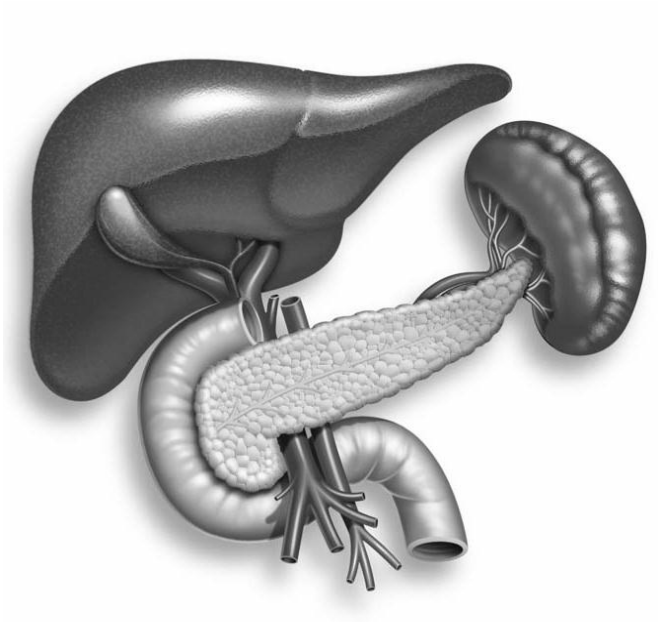
Nota: Cuando se sospecha **meningococo**, se debe dar tratamiento con **ceftriaxone** 1g. intramuscular o **ciprofloxacina** 500 mg dosis única.

Bibliografía

- Beek DV, et al. . Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis. *NEJM* 2004;351:1849-59.
- Beek DV, et al. Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults. *NEJM* 2006; 354:44-53.
- Greenwood BM. Corticosteroids for Acute Bacterial Meningitis. *NEJM*2007;357:2507-09.

Capítulo VI

Sistema Metabólico



CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Definición

Es una complicación típica de la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), aunque se puede dar en la forma no insulino dependiente (DMNID) en situaciones de estrés. Suele darse en jóvenes, ya diagnosticados o en debut.

Factores precipitantes

- La infección (30% a 39%) siendo las frecuentes la neumonía y la infección urinaria.
- La omisión o la administración de una dosis inadecuada de insulina (21% a 49%).
- La diabetes de debutante (20% a 30%).
- **Otros factores:** infarto agudo de miocardio, evento cerebrovascular, pancreatitis aguda, drogas y fármacos (el alcohol, los esteroides, las tiacidas, los simpaticomiméticos y los β -bloqueadores), el trauma, la cirugía y el embarazo.
- Entre el 2% al 10% de los casos no es posible identificar el evento precipitante.

Fisiopatogénesis

Los trastornos metabólicos de la CAD resultan de una reducción de la concentración circulante efectiva de insulina, asociada con una elevación concomitante de las hormonas contrainsulares del estrés (glucagón, catecolamina, cortisol y hormona del crecimiento). El déficit insulínico puede ser absoluto, o relativo a un exceso de hormonas contra-reguladoras.

Criterios Diagnósticos

- Glicemia > 250 mg/dL (13,9 mmol/dL).
- pH arterial $< 7,30$.

- Bicarbonato sérico < 15 mmol/L.
- Grado moderado de cetonemia y cetonuria.

Fórmulas importantes:

Osmolaridad	$2x (Na + K) + (glicemia/18) + (urea/2.8)$.
Anion Gap	$Na - (Cl + HCO_3) = 7-12$.
Déficit de bicarbonato CO ₃ H	$0.3 \times \text{peso} \times \text{exceso de base}$

Tratamiento

- **Fluidoterapia:** SSN 0.9% 1 a 2 litros en la primera hora, luego de mantenimiento 250-1000 ml/h.
- **Dextrosado** cuando la glicemia sea < de 250 mg/dl y continuar infusión de insulina a la mitad de la dosis inicial. Asegurarse que se haya corregido la acidosis, haciendo cetonemias dilucional, después continuar con esquema de insulina.
- **Terapia de insulina:** inicia en ambos grupos de pacientes a velocidad de 0.1 unidades/Kg/h (5-7 unidades/h en adultos). Dicha infusión se prepara mezclando de 50 unidades en 250 cc de SSN 0,9%, equivale a 1 unid/5cc.
- **Monitoreo de glicemia** o glucometria cada hora hasta estabilizar.
- **Bicarbonato** de 50-100 mq/l 1-2h, si Ph <7.1 (déficit de CO₃H: 0.3xpeso x exceso de base).
- **Potasio:** la reposición de potasio se inicia después de los niveles séricos por debajo de 5,5 mEq/l, suponiendo la presencia de una excreción urinaria adecuada. Por lo general, 20-30 mEq de potasio en cada litro de líquido de infusión es suficiente para mantener una concentración sérica de potasio dentro del rango normal de 5.4 mEq/l.
- **Antibioticoterapia** en presencia de un proceso infeccioso.

CAPÍTULO 6: Sistema Metabólico

Criterios de resolución de la Cetoacidosis Diabética (CAD)

- Glicemia < 200 mg/dl.
- Bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/L.
- PH sanguíneo $> 7,3$.

*Resuelta la acidosis se pasa a insulina NPH

ESTADO O COMA HIPEROSMOLAR

Definición

Es la complicación aguda mas frecuente en DMNID, mayores de 65 años, mortalidad > del 50%.

Causas

- Falta de tratamiento insulínico o hipoglicemiantes orales.
- Transgresiones dietéticas.
- Infecciones.
- IAM.
- ECV.
- Fármacos (corticoides, tiazidas).
- Menos frecuente: pancreatitis, cirugía y diálisis.

Fisiopatología

El déficit de insulina y el exceso relativo de hormonas con acción antagonica a la insulina como el cortisol y el glucagón.

Manifestaciones clínicas

- Poliuria.
- Polidipsia.
- Deshidratación hipertónica.
- Alteraciones del estado de conciencia.
- Crisis convulsiva y coma.
- Íleo paralítico o distensión abdominal.
- Disfagia.

Diagnóstico

- Glicemia > de 600 mg/dl.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Ausencia de acidosis de origen cetósico.
- Osmoralidad > de 320 mosm/L.
- Glucosuria sin cetonuria.

Tratamiento

- **Hidratación con solución salina hipertónica**, y pasar a soluciones **dextrosada al 5%** cuando la glicemia sea < de 250mg/dl.
- Carga inicial de **insulina** cristalina corriente, 0.2 unidades/kg IV , seguida de infusión continua de 0.1 unidades/kg/h.
- En pacientes con factores de riesgo para aparición de edema cerebral, se corrige lentamente la glicemia. Alcanzado niveles < de 250 mg/dl, bajar dosis a 0.05-0.1 u/kg/h.
- **No interrumpir bruscamente insulina IV** , se debe dar terapia de insulina por IV y el inicio del régimen de **insulina NPH subcutánea**.
- **Pacientes con diabetes conocida**: se puede administrar la insulina a la dosis que recibían antes de la aparición de la cetoacidosis o el estado hiperosmolar y modificado según sea necesario.
- **Pacientes con diabetes de reciente diagnóstico**, la dosis inicial total de **insulina NPH** es de 0.5-1.0 u/kg/día dividido en dos dosis (2/3 AM y 1/3 PM)
- **Potasio**: la reposición se inicia después de los niveles séricos por debajo de 5.5 mEq/L suponiendo la presencia de una excreción urinaria adecuada. Por lo general, 20-30 mEq de potasio en cada litro de líquido de infusión es suficiente para mantener una concentración sérica de potasio dentro del rango normal de 5.4 mEq/l.
- **Antibioticoterapia** en presencia de un proceso infeccioso.

HIPOGLICEMIA EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS

Definición

La hipoglicemia es el conjunto de síntomas que aparecen cuando las cifras de glucemia son inferiores a 50mgr/dl.

Causas

- Exógenas (>90%):
 - Sobredosificación de insulina,
 - Sobredosificación de antidiabéticos orales,
 - Ejercicio físico excesivo.
- Secundarias (<10%): falla renal.

Clínica

- **1ª Fase o fase adrenérgica:** se produce una descarga de adrenalina como mecanismo compensador de la hipoglicemia, esto provoca palidez, sudoración, palpitaciones. Temblores, frialdad, náuseas. Esta primera fase puede pasar desapercibida en pacientes en tratamiento con β bloqueantes.
- **2ª Fase o Fase de neuroglucopénica:** hay una disminución de glucosa a nivel cerebral y esto conlleva a cefaleas, confusión, irritabilidad, alteración del comportamiento, visión doble, pérdida de fuerza de los miembros, nerviosismo y alteraciones del nivel de conciencia (pudiendo llegar hasta el coma y convulsiones).

Tratamiento

- Paciente consciente: darle **glucosa vía oral**.
- Paciente en coma: Administrar **un vial de solución dextrosada al 50%**. Se puede **repetir** tantas veces como sea necesario. Si

CAPÍTULO 6: Sistema Metabólico

hipoglucemia persiste administrar suero **glucosado al 10%** de 1000ml cada 12h. Además puede usarse **Glucagón**, no disponible siempre en nuestro medio.

- Control de glicemias sin aplicar insulina, ni dar hipoglucemiantes orales.
- Las hipoglucemias secundarias a antidiabéticos orales requieren vigilancia 48-72h, debido a la vida media larga de dichos fármacos, por lo que se amerita hospitalización.
- Si después de administrar solución dextrosada y tener niveles de glicemia adecuados (altos) y el paciente no recupera su estado de conciencia considerar que ha desarrollado una encefalopatía metabólica (valorar otros estudios TAC, EEG).

Bibliografía

Bracho F . Cetoacidosis Diabética. MEDICRIT 2005;2(1).

Durán M, et al. Actitud de urgencia ante una hipoglucemia. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª Ed. Harcourt; 2000, p.411-414

Kitabchi AE, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 01 2004;27(supl 1):S94-S102.

Plan andaluz de emergencia y urgencia. Manejo de las complicaciones urgentes de un paciente diabético, Revisión O, 1999.
10.2337/diacare.27.2007.S94

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Definición

Es un estado reversible de alteración en la función cognitiva o de la conciencia que ocurre en pacientes con enfermedad hepática aguda o crónica o cortocircuitos porto-sistémicos

Fisiopatología

La patogénesis de la encefalopatía porto-sistémica (EPS) es multifactorial. Los niveles sanguíneos de diversas neurotoxinas derivadas de bacterias de la flora intestinal, incluyendo amonio, ácidos grasos de cadena corta, mercaptanos, ácido gamma-aminobutírico (GABA) entre otros, se encuentran elevados y pueden actuar sinérgicamente.

Cuadro clínico

Las alteraciones afectan el comportamiento, personalidad, inteligencia, neuromotricidad y nivel de conciencia. Los principales factores desencadenantes son la hemorragia digestiva, las infecciones, la insuficiencia renal, la hipocalcemia y el uso de sedantes. Las manifestaciones clínicas son de dos clases: alteraciones neuropsiquiátricas y alteraciones neuromusculares

Grados de la encefalopatía hepática

Grado	Estado Mental	Cambios neuromusculares
I	Bradipsiquia, alteración del sueño. Disminución de atención, irritabilidad	Incoordinación motora en escritura
II	Somnolencia, desorientación, alteraciones de la personalidad	Asterixis, disartria, ataxia
III	Estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprensible	Asterixis severa
IV	Coma	Hiperreflexia, Babinsky, Postura de descerebración

Diagnóstico

Combina factores clínicos (alteraciones del estado mental, asterixis, fotor hepático), trazado encefalográfico característico con ondas trifásicas, lentificación y otros hallazgos, así como niveles de amonio elevados.

Tratamiento

- **Dieta:** disminuir o suspender las proteínas en la dieta (20 g/día). proteínas 0,5 g/kg/día, aporte calórico mediante carbohidratos y lípidos.
- **Lactulosa** por vía oral o sonda nasogástrica 30 ml 3 a 4 veces al día, teniendo como objetivo la producción de 2 ó 3 deposiciones suaves al día. La **lactulosa** puede ser administrada como **enemas**, con 200 g de lactulosa en 700 cc de agua para aplicar cada 8-12 h con sonda Foley intrarrectal a fin de prolongar el tiempo de retención.
- La administración de **antibióticos no absorbibles** como la **neomicina**, es también una alternativa se administra en dosis de 2g c/ 6h, además **ampicilina** 2g en 100 SSN en enema de retención por 30 minutos c/ 8h.
- El **metronidazol** ha sido utilizado para el mismo propósito y ha demostrado ser tan efectivo como la neomicina sin los efectos secundarios potenciales de esta última.

Bibliografía

- Blei AT, Cordoba J. Hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol 2001;96:1968-76.
- Fernández J, Mas A. Tratamiento de la encefalopatía hepática, fármacos y mecanismos de acción. Medicine 2000; 10:516-21.
- GonzálezJ, Mas A . Encefalopatía hepática, patogenia y formas clínicas. Medicine 2000;8(10):508-15.

PANCREATITIS AGUDA

Definición

La inflamación pancreática aguda es una respuesta aguda inespecífica del páncreas a diversos tipos de injuria.

Causas

La causa más frecuente es la litiasis biliar, seguida por la ingesta copiosa de alimentos asociada con alcohol, otras formas menos frecuentes de presentación son la pancreatitis alcohólica recidivante y la asociada a estados posoperatorios, a dislipidemias, a tumores benignos o malignos del páncreas, a ciertos fármacos, infecciones virales y la hipercalcemia.

Síntomas

- Dolor abdominal central o epigástrico, que puede irradiarse a espalda, gradual o súbito.
- Vómitos
- Posición antálgica específica.
- Signos: pueden ser de escasa importancia incluso en la enfermedad grave
 - Taquicardia.
 - Fiebre.
 - Ictericia.
 - Shock.
 - Íleo, abdomen en tabla.
 - Hipersensibilidad local o generalizada.
 - Puede presentarse el signo de Cullen o de Grey Turner.

CAPÍTULO 6: Sistema Metabólico

Diagnóstico

Amilasa sérica >1000 ui/ml, se acepta en ocasiones valores tres veces mayor al parámetro normal de laboratorio. Placa de abdomen; borramiento de la línea del psoas, presencia del “asa centinela”, TAC (evaluar la gravedad) y Ecografía.

Pronóstico

Determinar el pronóstico de un ataque de pancreatitis aguda significa predecir su gravedad durante las primeras 24-48 hrs de internamiento, periodo que corresponde a las primeras 72 horas de su enfermedad.

El sistema más utilizado de pronóstico es el de Ranson que utiliza 11 datos de los cuales 6 deben determinados a las 48h del ingreso, lo que limita la rapidez del método, además los criterios varían según la etiología del ataque. La presencia de 3 o más signos de Ranson a las 48h del ingreso permite separar las pancreatitis graves de las leves.

Criterios de Ranson al ingreso

1. Edad > 55 años
2. Leucocitosis $>$ de 16.000/mm³
3. Glucosa superior de 200 mg%
4. LDH sérica $>$ de 350 UI/L
5. TSGO $>$ 250 UI/L
6. Criterios a las 48 horas
7. Disminución del HTC superior al 10%
8. Aumento del BUN superior a 5mg%
9. PO₂ arterial inferior a 60 mmHg
10. Déficit de bases superior a 4 meq/L
11. Calcemia inferior a 8 mg%
12. Secuestro estimado de líquidos superior a 6 litros

Tratamiento

Va dirigido a la prevención y tratamiento de las complicaciones sistémicas tempranas:

- Ingreso, NxB, signos vitales cada hora.
- **Reposo** absoluto, **O₂** nasal 3 litros/minuto, medir diuresis por turno y anotarlo.

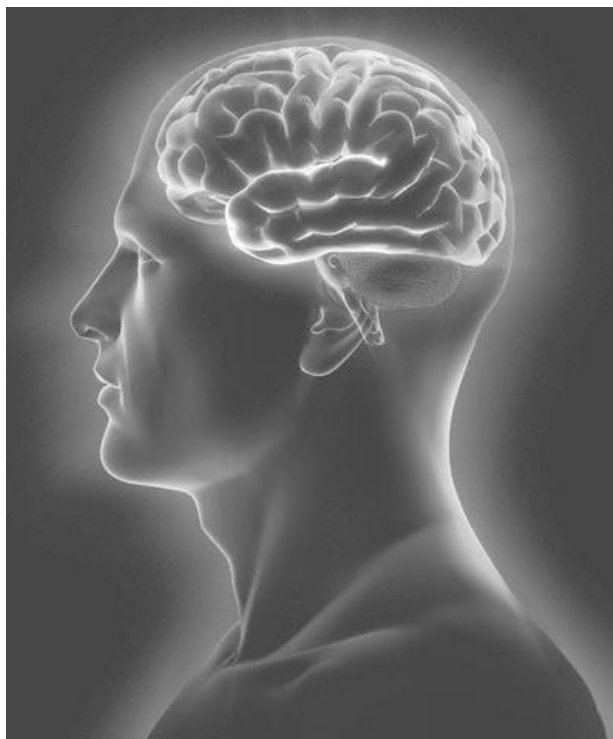
- **Control laboratorial seriado:** Hemograma c/24h, gases arteriales, glicemia, BUN, creatinina, sodio, potasio, calcio. Además transaminasas, bilirrubinas totales y fraccionadas, proteínas totales y fraccionadas.
- **Estudios de imagen:** Radiografía posteroanterior de tórax y abdomen, EKG, USG de abdomen, TAC de abdomen.
- **Meperidina** 50mg IV c/8 h, **Metoclopramida** 1 ampolla 10mg IV cada 6 h por vómito.
- Colocar **SNG** si hay distensión abdominal o vómitos frecuentes.
- **SSN** 1000 cc IV c/6h.
- Cambiar a **SM al 0.45** al tener adecuada volemia y osmolaridad plasmática normal, agregar **KCL** a las soluciones mixtas si no hay contraindicación.
- Si al ingreso hay **3 criterios o más de Ranson**, administrar **Imipenem** 500 mg IV c/8h.
- Si se sospecha pancreatitis necrotizante ingresar a UCI y realizar desbridamiento en sala de operaciones y colocación de bolsas de Bogotá. (previa TAC de abdomen).

Bibliografía

- Cameron JL, et al: Acute pancreatitis with hyperlipemia. *Surgery* 1971; 70:53.
- Malfertheiner P, Dominguez-Muñoz JE: Prognostic factors in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1993; 14:1-8.
- Ranson JHC: Complications of pancreatitis. In: *Gastrointestinal Emergencies*. Taylor MW, et al, 1992, pp180-192.
- Steer ML: Etiology and pathophysiology of acute pancreatitis. In: *The exocrine pancreas: Biology, Pathobiology, and Diseases*. Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, et al (Eds). New York, Raven Press, 1993, pp 581-592.
- Silen W: *Cope's Early Diagnosis of the Acute abdomen*. 15th ed. New York, Oxford University Press, 1979.

Capítulo VII

Neurología



EVENTO CEREBRO VASCULAR

Definición

Disfunción neurológica aguda de origen vascular con inicio súbito (segundos) o al menos rápido (horas), con síntomas y signos correspondientes a afección cerebral focal y en ocasiones global.

Isquemia cerebral transitoria: isquemia cerebral con déficit neurológico que dura menos de 24h, secundario a falta de flujo (isquemia neuronal y glial).

Clasificación

Isquémico en el 70-80% (transitoria, infarto)

Hemorrágico en 20-30% (subaracnoidea, parenquimatosa)

*la trombosis venosa cerebral ocurre en 5%.

Factores de riesgo

- Hipertensión arterial
- Enfermedades cardíacas
- Diabetes Mellitus
- Dislipidemias
- Tabaquismo
- Alcohol
- Migraña
- Algunos fármacos
- Infecciones
- Embarazo
- Obesidad
- Sedentarismo

- Estenosis carotídea
- Discrasias sanguíneas

Diagnósticos diferenciales

Trastornos conversivos, encefalopatía hipertensiva, hipoglicemia, epilepsia, migraña complicada.

Estudios generales que se deben realizar en la urgencia

- TC craneal sin contraste
- IRM cerebral
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Estudio hematológico
- Bioquímica, tiempos de coagulación
- Otras (en función de la sintomatología): gasometría arterial, punción lumbar si se sospecha hemorragia subaracnoidea, etc.
- Neuroimagen especial: angiotomografía, angio IRM, arteriografía

Tratamiento

- **Medidas de sostén:**
 - Intubación y la asistencia respiratoria en pacientes con compromiso de la vía respiratoria
 - Sonda nasogástrica a pacientes inconscientes.
 - Mantener eutermia
 - Administración de oxígeno a pacientes con hipoxia ($\text{SaO}_2 < 95\%$).
 - En la mayoría de los pacientes, la HTA no debe ser tratada.

CAPÍTULO 7: Neurología

- Se recomienda el **uso cauteloso de antihipertensivos** en HTA con PAS >185 mmHg y PAD >110 mmHg. Evitar descensos de PA de más del 20% en las primeras 24h.
- Antipiréticos en pacientes con temperatura axilar superior a 37.5°-
- Tratar la hiperglucemia por encima de 150 mg/dl y de la hipoglucemia durante la fase aguda del ictus, procurando mantener al paciente normoglucémico.
- No administrar soluciones glucosadas salvo que exista hipoglucemia.
- Diuréticos osmóticos en los pacientes cuya situación neurológica se deteriora debido al edema cerebral (**manitol**).
- Los corticosteroides no deben emplearse en el tratamiento del infarto cerebral.
- Anticonvulsivos a los pacientes que hayan presentado crisis comiciales repetidas Iniciar con **fenitoína** dosis de impregnación 15-20 mg/Kg y luego 100mg IV c/8 h.
- Protección gástrica
- **Profilaxis secundaria - Antiplaquetario (ECV isquémico):** ASA 325 mg al ingreso y luego 100 mg/día o **clopidrogel** 300 mg stat y luego 75 mg/día (infarto o isquemia). Esta es la intervención de mayor beneficio junto a adecuadas medidas de soporte.
- Tratar con **estatinas** a los pacientes con isquemia miocárdica, tengan o no hiperlipidemia, para mantener LDL < de 100 mg/dl y de 70 mg/dl en diabéticos, usar **atorvastatina** 80 mg/día
- **Anticoagulante:** Heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada (en infarto o isquemia).
- **Reperusión:** Recomendado en paciente con ECV de menos de tres horas de evolución, **rt-PA** 0,9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg, diluido en 500 cc de SSN a pasar en una hora.

Neuroprotectores: El uso de citicolina y piracetam aunque usados ampliamente, tienen evidencia controversial sobre su beneficio (Clase IV, dependiente de estudios no controlados, series de caso, opiniones de expertos).

- **Esteroides:** sin evidencia de que sean útiles en ECV, pueden complicar con efectos secundarios
- **Rehabilitación** aguda y al egreso.

Bibliografía

- Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke*. 2007; 38: 1655-1711
- Egido JA, et al, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología*. 2002;17 (Suppl 3): 43.
- European Stroke Initiative Executive Committee and Writing Committee. The European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 311-18.
- Klijn CJM, Hankey GJ. Management of acute ischemic stroke: new guidelines from the American Stroke Association and European Stroke Initiative. *Lancet Neurol* 2003; 2:

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO (SCA)

Definición

El delirium o SCA es un síndrome, y como tal, formado por varios síntomas y signos. Sus múltiples formas de presentación dificultan el diagnóstico. Más que una enfermedad en sí misma, representa una complicación de otra enfermedad subyacente, que muchas veces pasa desapercibida y que generalmente es la que marca el pronóstico. El diagnóstico etiológico del delirium es una urgencia médica.

Cuadro clínico

La característica clínica fundamental de este síndrome es una alteración en el nivel de conciencia y atención acompañada de varias **disfunciones**:

- En la conciencia (capacidad de responder a estímulos externos).
- Nivel de alerta: Generalmente disminuida (somnolencia) o insomnio.
- Nivel de atención, lo más sensible:
 - Incapacidad para entender preguntas más o menos complejas.
 - Dificultad para cambiar la atención hacia otra idea.
 - Distracción ante estímulos irrelevantes.
 - Incoherencia en la expresión.
- En las funciones cognitivas:
 - Orientación: la desorientación temporal suele ser el primer síntoma clínico apreciado.
 - Memoria: sobre todo de fijación (amnesia del episodio).
 - Percepción: falsas interpretaciones, ilusiones y alucinaciones.
 - Abstracción, razonamiento, emoción.

Estado confusional agudo

- Lenguaje; praxias, gnosias. incoherencias
- Conductuales: agitación, inhibición.
- Autonómicas: sudoración, frialdad
- **Perfil temporal**
 - Instauración aguda (de horas a días), progresiva y fluctuante en el curso de horas o días
 - Fluctuación a lo largo del día, empeorando sobre todo por la noche, estando
 - hiporreactivo o incluso asintomático durante el día.
 - Cambios emocionales y emociones inapropiadas: ansiedad, agresividad, hipomanía.

Causas de SCA

Patología SNC <ul style="list-style-type: none">• Convulsiones• ECV isquémico o hemorrágico• Encefalopatía hipertensiva• Enfermedad degenerativa• Lesión ocupante de espacio• Hematoma subdural• Migraña complicada• Arteritis temporal• Hidrocefalia normotensiva• Neuroinfecciones	Metabólico-nutricionales <ul style="list-style-type: none">• Fallo renal• Fallo hepático• Anemia• Hipoxia• Hipoglucemia• Déficit de tiamina, ácido fólico y vitamina B12
Endocrinopatía <ul style="list-style-type: none">• Hipo e hipertiroidismo• Hipo e hiperparatiroidismo• Síndrome de Cushing.• Insuficiencia suprarrenal• Diabetes descompensada	Alteración hidroelectrolítica <ul style="list-style-type: none">• Deshidratación• Hiper e hipocalcemia• Hiper e hiponatremia• Hiper e hipomagnesemia.• Alteración equilibrio ácido base

CAPÍTULO 7: Neurología

Causas de SCA/cont.

<p>Sustancias y toxinas (consumo o abstinencia)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Anfetaminas • Cannabis • Cocaína • Alucinógenos • Opiáceos • Fenciclidina • Sedantes • Hipnóticos 	<p>Sistémicas e infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Sepsis • ITU • Neumonía • Encefalitis • VIH • Neurosífilis • Neoplasias • Trauma grave • Privación sensorial • Fiebre o hipotermia • Postoperatorio: dolor o anemia
<p>Cardiopulmonares</p> <ul style="list-style-type: none"> • IAM • ICC • Arritmia cardiaca • Shock • Insuficiencia respiratoria 	<p>Tóxicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metales pesados • Anticolinesterasicos • Insecticidas órgano fosforados • CO y CO2 • Fuel o solventes orgánicos • Envenenamiento
<p>Fármacos</p> <p>Antidepresivos tricíclicos Antidepresivos IRSS Venlafaxina Bupiriona IMAO Litio Benzodiacepinas Opiáceos Neurolépticos Antipsicóticos Anticomociales Antiparquinsonianos AINES Corticoides Cimetidina Ranitidina Antihistamínicos H1 Digoxina Quinidina</p>	<p>Propafenona Betabloqueantes Tiazidas Espironolactona Penicilinas Quinolonas Eritromicina Aminoglucósidos Nitroimidazoles Tuberculostáticos Cloroquina Aciclovir Efavirez Interferon Clorambucil Metotrexate intratecal Citarabina intratecal Ciclosporina Azatioprina</p>

Estudios complementarios:

- **Análisis de sangre** (hemograma, glucemia, iones, vitamina B12 y ácido fólico, función renal, función hepática, y función tiroidea. Amonemia (en caso de patología hepática), gasometría arterial y detección de tóxicos si procede. Niveles plasmáticos de fármacos, ej. litio, anticonvulsivos, digoxina.
 - **Análisis de orina** (sedimento y urinocultivo).
 - **Imagen:** Estudio radiológico de tórax, TAC o IRM cerebral para evaluar patología estructural (hematoma subdural, infartos, neoplasias, etc).
 - **Punción lumbar:** debe realizarse ante todo paciente con signos meníngeos, cuadro febril sin foco, o SCA de causa no aparente.
 - **EEG:** de ayuda en algunos casos, pueden haber patrones EEG característicos (ondas trifásicas en la encefalopatía hepática, etc.)
- Pruebas especiales:** ANA, pANCA, cANCA (colagenopatías), hemocultivos.

Diagnostico Diferencial del Delirium:

	Delirium	Demencia	Psicosis	Depresión
Comienzo	Agudo	Insidiosa	Subagudo	Subagudo
Estado en 24 horas	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Conciencia	Alterado	Vigil	Vigil	Vigil
Orientación	Alterado	Alterado	Intacta	Intacta
Memoria	Deteriorado	Deteriorado	Conservada	Conservada
Atención	Déficit grave	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit Grave
Delirios y alucinaciones	Frecuentes	Baja frecuencia	Frecuentes	Frecuentes

Tratamiento

- El tratamiento depende de la etiología.
- Administrar **Tiamina** 100 mg IV (de elección en alcohólicos)

CAPÍTULO 7: Neurología

- **Dextrosa al 50%** 1g/kg. (valorar en pacientes con DM descompensada)
- **O2** nasal.
- Brindar ambiente tranquilo y con buena iluminación.
- Los **sedantes** pueden empeorar los síntomas, pero si es necesario hay que utilizar benzodiazepinas de acción corta o antipsicóticos como haloperidol 5-10 mg IM o IV lento.
- En trastornos hidroelectrolíticos, infecciosos y metabólicos ver protocolo respectivo.

Bibliografía

Longstreth Wt Jr, et al. Prediction of awakening after-out-of-hospital cardiac arrest. NEJM 1983; 308: 1378-82. Kraus ML, et al. Randomized clinical trial of atenolol in patients with alcohol withdrawal. N Engl J Med. 1985;313(15):905-9.

Net A, Marruecos L. Neurología Crítica. Barcelona 1994. Springer-Verlag Iberica SA. Plum F, Posner B, 3ª ed., Filadelfia: FA Davis, 1980.

Young J, Inouye SK. Delirium in older people. BMJ 334:842,2007.

ESTADO EPILÉPTICO

Definiciones:

Crisis epiléptica: Fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipersincronicas de un grupo de neuronas del SNC y puede tener diferentes manifestaciones clínicas convulsivas y no convulsivas.

Estado epiléptico: Es un estado de dos o mas convulsiones continuas o recurrentes sin recuperación total de la conciencia entre las crisis, crisis que duran mas de 30 minutos **Se clasifica en:**

- Estado epiléptico **convulsivo:** crisis tónico-clónicas continuas sin recuperación de conciencia entre crisis.
- Estado epiléptico **no convulsivo:** status de ausencias, status de crisis parciales simples (movimientos continuos sin pérdida de conciencia, etc) o parciales complejas (desconexión, confusión, automatismos, conducta bizarra). Incluye el status sutil: alteración prolongada de conciencia sin convulsiones, puede incluir otras manifestaciones sutiles motoras (versión de cabeza y mirada persistentes, etc.).

Causas de crisis epilépticas

En paciente conocido por epilepsia

- Suspensión brusca de la medicación antiepiléptica en un paciente epiléptico
- Malformaciones congénitas cerebrales, tumores, como secuela de ECV, enfermedades degenerativas,

Causas agudas (crisis epilépticas sintomáticas agudas)

- Metabólicas (uremia, hiponatremia, hipoglicemia, porfirias, hipotiroidismo)
- Traumatismo craneoencefálico
- Eventos cerebrovasculares agudos (arteriales o venosos)

CAPÍTULO 7: Neurología

- Infecciones del SNC
- Interrupción brusca de fármacos del SNC
- Toxemia del embarazo

Complicaciones del Estado Epiléptico

- **Metabólicas**
 - Acidosis Lactica
 - Hipercapnia
 - Hiperglicemia
 - Hipercalemia
- **Renales**
 - Mioglobinuria
 - Falla Reanl
 - Hipoglicemia
- **Cardiorespiratorias**
 - Hipoxia
 - Arritmias
 - Pneumonia
- **Autonómicas**
 - Hiperpirexia
 - Vómitos
 - Incontinencia

Tratamiento

- Identificar el **tipo** de estado epiléptico.
- Tratar las causas **desencadenantes**.
- **Monitoreo** continuo de signos vitales.
- Proteger al paciente de potenciales traumas, mantener libre la vía aérea y posicionarlo en decúbito lateral para prevenir la bronco aspiración.

- Si continúan las convulsiones al momento de la evaluación deben interrumpirse administrando **diazepam** IV 10mg diluido en 8cc de **DW5%** o **SSN 0.9%** y administrar lentamente, **repetiendo** la misma dosis si las convulsiones persisten después de 5 minutos de su administración (dosis máxima 30mg). También puede utilizarse midazolam o alprazolam como se indica más adelante.

Si las convulsiones persisten después de la segunda dosis de diazepam I.V, deberá manejarse como ESTADO CONVULSIVO, de la siguiente manera:

- **O2** con mascarilla a 3 litros/min.
- **Tiamina** 100mg IV seguido de una dosis de **Dextrosa al 50%** IV a 1mg/Kg lento.
- Iniciar simultáneamente **fenitoína** a 15/mg/kg en **SSN 0.9%** (ya que precipita en soluciones glucosadas), administrar a 1mg/kg/min o 50 mg minuto, en 20 minutos. **Puede repetirse** esta dosis de carga si es necesario.
- También de haber se administra **fosfenitoína**, que se puede administrar intramuscular y en soluciones dextrosadas (no disponible en Honduras).

Si las convulsiones persisten después de la administración adecuada de diazepam y fenitoína:

- **Fenobarbital** a 15-20mg/Kg (dosis máxima 1gr) en infusión IV en Dextrosad al 5% (teniendo al alcance los materiales e instrumentos necesarios para realizar intubación endotraqueal en caso de paro respiratorio).
- Una vez que se hayan **controlado** las crisis disminuir la dosis de fenobarbital a 1-4mg/Kg/hora durante 24h.
- Si persisten las convulsiones aplicar **diazepam IV** en goteo/infusión: 50-100mg de diazepam (5 a 10 ampollas) diluidos en 500 cc DW al 5% y pasarlo a la velocidad de 40 cc/h, lo cual dura aproximadamente 12 hrs .

CAPÍTULO 7: Neurología

- **Dexametasona** 10 mg IV si hay historia de vasculitis tumor, o edema.
- Se puede utilizar donde exista **Lorazepam** IV 0.05 a 0.2 mg/kg o **Midazolam** 0.2 mg/kg en dosis de **carga**, seguido de **infusión** de 0.1-2.0 mg/kg/h hasta lograr el control de las crisis.
- Si el paciente no ha dejado de convulsionar utilizar **Pentobarbital** 12 mg/kg. A razón de 0.2-0.4 mg/kg/min (tasa de tiempo 30 min aproximadamente), seguido por una **infusión** de 0.25-2.0 mg/kg/h.

Mantenimiento

- Al estabilizar paciente iniciar terapia de mantenimiento, siendo el de elección la fenitoía, luego 100 mg intravenosos cada 8 horas. La fenitoína está contraindicada en pacientes con bloqueo cardiaco de 2 y 3 grado y en los pacientes con epilepsias generalizadas (ausencias, mioclónicas).
- Si se tratare de un status generalizado primario (genético) de tipo ausencias o mioclónico con o sin convulsiones, usar **ácido valproico** a 10mg/k/dosis cada 8 h.

Exámenes de laboratorio

- Glucosa (previa administración de dextrosa).
- Hemograma completo
- Electrolitos
- Gasometría arterial
- BUN, creatinina, TGO, TGP
- General de orina, porfobilinógeno urinario
- Niveles séricos de antiepilépticos (en caso de pacientes con abandono de tratamiento).

Exámenes complementarios

- EKG, ya que los anticonvulsivantes pueden producir arritmia cardíaca.
- EEG
- TAC cerebral si se sospecha enfermedad vascular cerebral, procesos ocupativos o antecedente de TEC.
- Análisis de LCR mediante punción lumbar en caso de sospecha clínica de neuroinfección: PREVIO TAC CEREBRAL.

Bibliografía

- Bleck TP, et al. Neurologic emergencies Med Clin North Am 1986;70:1167-84.
- Bleck TP, et al. Neurologic complications of critical medical illnesses. Crit Care Med 1993;21:98-103.
- Bleck TP: Therapy for status epiléptico. Clin Neuropharmacol 1983;6:255-68.
- Moya MS, et al. Tratado de Medicina de Urgencias. 2011. Ergon, c /Arboleda. Madrid
- Ropper AH, et al. Neurological and neurosurgical intensive care. Rockville MD: Aspen Publishers Inc.1993
- Sirven J I.,Waterhouse E. Managent of Status Epilepticus. American Family Phisycian 2003;68(3).

CEFALEAS

Puede ocurrir de forma aislada aguda, de forma crónica agudizada o como parte de un cuadro agudo más complejo (migraña). Debe investigarse la causa subyacente.

Clasificación Internacional de las Cefaleas, a considerar en el paciente que llega a la emergencia:

Cefalea primaria	Cefalea secundaria
1. Migraña	1. Cefalea asociada con traumatismo cefálico
2. Cefalea tipo tensión	2. Cefalea asociada con trastornos vasculares
3. Cefalea en racimos	3. Cefalea asociada con trastornos intracraneanos no vasculares
4. Cefaleas no asociadas con lesión estructural	4. Cefalea asociada con el uso de sustancias o su abstinencia
	5. Cefalea asociada con infección no cefálica
	6. Cefalea asociada con trastornos metabólicos
	7. Cefalea o dolor facial asociado con alteraciones del cráneo y otras regiones de la cara
	8. Neuralgias craneanas
	9. Cefaleas no clasificables

*Cefalea Crónica: es la que se produce por más de 15 días al mes durante más de 3 meses

Diagnóstico

Antecedentes, patrón de cefalea, inicio, ubicación, síntomas relacionados, signos vitales. Examinar cabeza, cuello y los senos paranasales; palpar las arterias temporales, la dentición y la articulación temporomandibular, hacer examen ocular y fundoscopia.

MIGRAÑA

Incidencia de 5% en varones y 15-17% en mujeres, inicio usual en la niñez o adolescencia. Se debe a sobreexcitación del sistema trigémino vascular, vasoconstricción con reducción del flujo sanguíneo (origina auras en 80% de casos), liberación de péptidos algógenos, reacción inflamatoria, dilatación de arterias meníngeas (dolor pulsátil).

Criterios diagnósticos

- A. Al menos 5 ataques que cumplan de acuerdo con B-D
- B. Ataques de cefalea de 2 a 72 horas de duración
- C. Cefalea con al menos dos de las siguientes:
 - Unilateral
 - Pulsátil
 - Intensidad moderada a severa
 - Exacerbación en relación con las actividades físicas
- D. Durante la cefalea, al menos uno de los siguientes:
 - Náuseas y/o vómitos
 - Fotofobia y fonofobia
- E. No asociada a otras patologías

Otras aracterísticas

Ccuero cabelludo hipersensible, auras visuales (las más comunes, escotomas o fosfenos). En migraña hemianóptica puede haber pérdida de la visión en un hemicampo. En casos de migraña hemipléjica hay hiplejía ipsilateral al lado del dolor reversible (no usar ergotamínicos). Algunos pacientes refieren amaurosis total durante los episodios migrañosos.

Tratamiento

- AINES (ibuprofeno, naproxen, diclofenac, ketorolaco, etc.) o paracetamol con cafeína cada 6 u 8 horas.
- Triptanes (sumatriptán, eletriptán, frovatriptán, etc), agonistas del 5-HT_{ID}, más selectivos y eficaces para el alivio, ocasiona menor náusea y vómito. Pueden utilizarse al inicio del dolor y repetir dosis a las 2, 12 y 24 horas si necesario. Nunca deben usarse si el paciente tomó ergotamina en las 24 horas previas. Vigilar por sín-

CAPÍTULO 7: Neurología

drome serotoninérgico. Hay versiones subcutáneas e intranasales. Se pueden cambiar con AINES o paracetamol pero nunca con ergotamina.

- Puede agregarse metoclopramida, ondansetron, clorpromazina, proclorperazina para manejo de náuseas.
- Aislamiento en una habitación oscura y silenciosa puede ayudar.
- Ocasionalmente uso de ansiolíticos o sedantes ayuda también.
- La dihidroergotamina (DHE), agonista del receptor de 5-HT puede usarse con restricciones en pacientes con enfermedades cardiovasculares, La dosis oral es de 1g, no debe usarse más de 3g al día ni más de 10g por semana.
- Si necesario, dar hidratación intravenosa.
- Esteroides como dexametasona puede reducir la incidencia de migrañas recurrentes.
- Opioides, menos eficaces que otros fármacos, uso excepcional
- El Sulfato de magnesio oral o IV entre 500 y 2g durante la crisis o desde el aura puede acortar el tiempo de crisis.
- El oxígeno puede ayudar en el manejo de crisis severas.
- Aspirina IV es una opción, pero no está disponible en el país

Profilaxis Si hay más de 4 episodios al mes, está indicado el inicio de medicamentos profilácticos:

- Bloqueadores beta sin actividad simpaticomimética (atenolol, metoprolol, nadolol, propanolol),
- Bloqueadores de canales de calcio (flunarizina, diltiazem, verapamilo),
- Antiepilépticos: valproato (250 a 1500mg diarios en titulación gradual), topiramato (50-200mg al día en inicio gradual), gabapentina (600- 2400mg al día)
- Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina (25- 150 mg al día).

CEFALEA AGUDA POR TENSIÓN

- Bilaterales
- No palpitantes
- No empeoran con el esfuerzo
- Sin relación con náusea o vómito

Tratamiento

Con analgésicos simples como aspirina, paracetamol o AINES, considerar uso de ansiolíticos o sedantes. Se puede también usar profilaxis para cefalea crónica amitriptilina 25mg-150mg día.

CEFALEAS EN RACIMO

- Son raras 0.4%
- Disfunción del nervio trigémino.
- Responden a los agonistas 5HT.
- Dolor muy grave y orbital unilateral, supraorbital o temporal que dura de 15-180 minutos,
- Se relaciona con lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, inflamación facial, miosis o ptosis.
- Más frecuente en varones
- Inicio suele ser después de los 20 años
- Dura varias semanas en el mismo lado de la cara antes de remitir.

Tratamiento

- Reposo
- Para cefaleas en racimo sumatriptan sub cutáneo o nasal y para profilaxis verapamil de 240-960mg/día.
- En crisis agudas de leves a moderadas se puede usar aspirina 900mg, ibuprofeno 400mg, paracetamol 1g. Si no hay res-

CAPÍTULO 7: Neurología

puesta o se trata de migraña severa iniciar agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanes) sumatriptán (50-100 mg VO, 10-20 mg nasal, 6 mg SC), naratriptán (2.5-5 mg VO), aolmitriptán (2.5-5 mg VO, comprimido o dispersable; 5 mg nasal), rizatriptán (10 mg VO, comprimido o dispersable). Imotriptán (12.5 mg VO), eletriptán (40-80 mg VO), frovatriptán (2.5 mg VO).

- AINES por vía IM o IV: diclofenaco (75 mg), ketorolaco (30-60 mg). Si es necesario, antieméticos: metoclopramida (10 mg VO o IV), domperidona (30-60 mg VO) Por náuseas y vómitos.
- Profilaxis: propranolol 40mg-120mg día primera línea

CEFALEAS SECUNDARIAS

- Hemorragia subaracnoidea, meningitis, hemorragia intraparenquimatosa e isquemia cerebral hematoma subdural, traumatismo, tumor cerebral, arteritis temporal, trastornos oftálmicos, hipertensión, sinusitis, cefaleas tóxicas o metabólicas nitratos, analgésicos de u, hipertensión intracraneal benigna (seudotumor cerebral), disección de la arteria carótida interna, disección de la arteria vertebral.
- En estos casos urge identificar la causa realizando tomografía o resonancia cerebral, punción lumbar y otros pertinentes, haciendo interconsulta a neurología o neurocirugía.
- Considerar las cefaleas por privación de sustancias en este grupo, así como las cefaleas asociadas a algunos fármacos.

Bibliografía

- Bahra A, et al. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002;58:354-61
- Sottish Intercollegiate. Guidelines Network: Diagnosis and management of headache in adults. November 2008.
- Randa LL, Clinch,DO. *American Family Physician: Evaluation of acute headaches in adults.* 2001;63:685-91.
- Morris M. The patient with daily headaches. *American Family Physician* 2004;170:2299-2306.

Capítulo VIII

Intoxicaciones y Envenenamientos



INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS: PIRETRINAS

Definiciones

Un insecticida es un químico utilizado para matar plagas, su intoxicación puede ocurrir cuando alguien ingiere o inhala estas sustancias.

Las piretrinas son insecticidas utilizados en aerosol, como repelentes y aniquiladores de insectos.

Vías de intoxicación y sintomatología:

- **Inhalada:** presentando dificultad respiratoria e irritación de la piel, dermatitis, rash, conjuntivitis e hiperreactividad bronquial.
- **Digestiva:** Generalmente produce vómitos, dolor abdominal, trastornos del sistema nervioso como pupila midriática, sialorrea, incoordinación motora y convulsiones.

Tratamiento

- **Piel:** Bañar al paciente con **agua** y **jabón** y cambiarlo de ropa dos veces al día.
- **Vía respiratoria:** Mantener la vía aérea permeable y utilizar **oxígeno** si es necesario.
- **Vía digestiva:** Efectuar **lavado gástrico** enérgico utilizar **carbón activado** 50g en 400 cc de agua, y luego un **catártico salino, manitol o sulfato de magnesio**.
- **Líquidos intravenosos:** SSN y Hartman de 3,000 a 4,000 cc cada 24h.

El manejo de las complicaciones se efectuará con los protocolos ya establecidos.

INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS: ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

Definición

Estos insecticidas son utilizados para eliminar todo tipo de insectos como ser: gusanos, larvas, incluso algunos mamíferos como los murciélagos. La gravedad dependerá de la intensidad del tóxico, de la cantidad ingerida y de la vía de entrada.

Vía de entrada

- Cutáneo mucosa
- Respiratoria
- Digestiva
- Parenteral

Síntomas

- **Muscarínicos:** Vómitos, miosis, sialorrea y broncorrea.
- **Nicotínicos:** Temblor, fasciculaciones, taquicardia, hipertensión, hiperglicemia, debilidad y parálisis de los músculos respiratorios.
- **Del sistema nerviosos central:** Mareos, convulsiones, ataxia, y depresión cardiovascular.

Tratamiento

- **Si la intoxicación es por vía cutánea:** Lavado general con agua y jabón y cambio de ropa cada ocho horas.
- **Si es por vía inhalatoria:** Mantener la vía aérea permeable, aspirar secreciones y oxígeno si es necesario.
- **Si hay ingestión del tóxico**
 - Lavado gástrico enérgico. Excepto sea un gas volátil

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y Envenenamientos

- Gastroclisis con **carbón activado**, 50g del polvo para diluir en 400 cc de agua.
- Administrar **catártico, sulfato de magnesio o manitol**.
- **Atropina**: según gravedad de la intoxicación, no iniciar si el paciente está hipoxémico será necesario primero aspirar secreciones y oxigenar.
 - **Intoxicación leve** iniciar de 1 a 5mg dosis única.
 - **Intoxicación moderada**: de 1 a 5mg cada 15 min hasta obtener reversión de los síntomas muscaínicos.
 - **Intoxicación grave**: se puede usar de 5 a 10mg cada 15 min hasta obtener reversión de los síntomas (midriasis pupilar, frecuencia cardíaca igual o mayor que 120, desaparición de las secreciones pulmonares).
- Recordar que la intoxicación por organofosforados puede tener efecto de rebote después de la reversión de la intoxicación aguda, explicada por la inhibición de la acetil colinesterasa que es irreversible, por ello deberá mantenerse vigilancia estricta con la administración de **atropina** de 1 a 2mg con evaluación inicial de c/15 min, luego c/30 min, c/hora y c/6 horas pasando de un horario a otro si el paciente no requiere dosis de atropina de acuerdo a la valoración de frecuencia cardíaca, pupilas, secreciones pulmonares, y digestivas.
- **Oximas**: Son útiles exclusivamente en las intoxicaciones por órgano fosforados para combatir los síntomas nicotínicos y para restaurar los niveles de acetil colinesterasa.
 - **Pralidoxima**: dosis de 1 a 2g IV c/8 o 12h.
 - **Obidoxima**: 250mg IV c/12 h, no más de 2 dosis.
- **Otros manejos**:
 - Si hay **convulsión diazepam y fenitoína**.
 - **Hidratación** parenteral para forzar diuresis (Hartman y SSN).

Intoxicación por plaguicidas

- **Bicarbonato de sodio** 2 a 3 mEq/kg IV c/8h.
- **Protección gástrica** (ranitidina u omeprazol).
- En pacientes graves comprometidos, **transfusión** de glóbulos rojos empacados, con el objeto de obtener colinesterasa activa.

INTOXICACIÓN POR FOSFURO DE ALUMINIO

Definición

Es uno de plaguicidas más peligrosos, el cual, al tener contacto con el aire, libera el gas fosfina que es tóxico para el organismo.

Vías de intoxicación:

- **Dérmica:** En la piel intacta forma la fosfina gaseosa la cual se absorbe por vía inhalatoria.
- **Vía oral:** Se absorbe un buen porcentaje y al formar fosfina gaseosa también lo hace por vía inhalatoria.

Manifestaciones clínicas

Se presenta en las primeras horas provocando ansiedad, angustia, halitosis a pescado en descomposición u olor a ajo, tinnitus, acufenos, dolor abdominal, torácico, cianosis, shock cardiogenico y edema agudo de pulmón.

Tratamiento

- **Ingreso a sala.**
- **Exámenes:** Bilirrubina directa e indirecta, TGO, TGP, BUN, creatinina, hemograma, glucosa, fosfatasa alcalina, tiempo de protombina, electrolitos, sodio, potasio y calcio, rayos x de tórax y EKG.
- **Garantizar las vías respiratorias:** Retirar cuerpos extraños, resto de vómitos y aspirar secreciones. Si existiera ventilador mecánico, intubación, y mantenerlo con un PEEP y con una frecuencia respiratoria mayor de 20 y con **oxígeno al 30%**, previo sedarlo con **tio-pental** 3 a 5mg o **diazepan** 10mg IV.

Intoxicación por fosfuro de aluminio

- **Lavado gástrico**, pero primero debe protegerse la vía respiratoria con el tubo endotraqueal para evitar bronco aspiración o inhalación.
- **Gastroclisis** con **carbón activado** 50g en 400 cc de SSN, un **catártico** como **sulfato de magnesio o manitol u otro laxante** (citrolax, lactulosa).
- **Líquidos intravenosos** a base de expansores de plasmas y **Hartman**, no usar glucosados, mixtos ni salinos.
- **Vasopresores, dopamina** a dosis de 5 a 10 ug/kg/min se puede aumentar hasta dosis hasta 20- 50ug/kg/min si la situación lo amerita, usar **dobutamina** a dosis de 1- 5 ug/kg/min simultáneamente. No esperar que exista hipotensión arterial, ya que cuando esta aparece, es irreversible.
- **Monitor cardiaco**, para averiguar posibles arritmias.
- **Arritmias:** Contracciones ventriculares prematuras, usar **lidocaína** a dosis de 0.5-1.5 mg/kg/bolo en 15 min un segundo bolo, la mitad de la primera dosis y luego una **infusión** de 1-4 mg/min.
- **Taquicardia sinusal: Digoxina** 0.25-0.5 mg/IV
- **Bradycardia sinusal: Atropina** 1mg/IV
- **Bloque AV:** Marcapaso temporal.
- **Edema pulmonar: Furosemida , digoxina ,dopamina**
- **Convulsiones: Diazepan** 10mg/IV cada 5 o 10 minutos hasta controlar la convulsión máximo 3 dosis.
- Además de las medidas de soporte, **otras sustancias** como la **vitamina C, sulfato de magnesio** 2 a 3 g en 24 horas ha demostrado propiedades antioxidantes.

INTOXICACIÓN POR HERBICIDAS

Definición

Estos productos se utilizan para destruir las malezas o malas hierbas vegetales que disminuyen el rendimiento de las cosechas, los representantes más conocidos son: los Diperidilos (paraquat y diquat).

Vías de intoxicación

- **Inhalatoria:** Produce sangrado de nariz e irritación pulmonar.
- **Piel y mucosas:** Quemaduras, dermatitis, daños en las uñas, irritación y quemaduras en la cornea.
- **Digestiva:** Quemadura en todo el tracto gastrointestinal, como consecuencia sangrado, estrechez, perforación y mediastinitis.

Luego aparece degeneración tubular renal, con elevación progresiva de las pruebas de función renal. Simultáneamente necrosis hepática centrolobulillar y con alteración de las pruebas de función hepática.

Después de unas tres (3) semanas se detectan signos respiratorios, estertores y cianosis como consecuencia de hemorragia y edema pulmonar, al final esto suele desembocar en fibrosis pulmonar que conduce a insuficiencia respiratoria y muerte.

Tratamiento

- **Ingreso a sala**
- **Nada por boca**
- **Exámenes:** Hemograma, glucosa, BUN, creatinina, bilirrubina directa e indirecta, TGO, TGP, Fosfatasa alcalina.
- **Rayos X de torax y electrocardiograma, endoscopia después de quinto (5) día y electrolitos séricos**
- **Lavado gástrico enérgico con carbón activado:** 50 Gramos en 4cc de **solución salina normal**, luego usar catártico ejemplo: **Manitol**, 5 cc por kilo.

Intoxicación por herbicidas

- **Protección gástrica:** Pantoprazol o esomeprazol.
- **Líquidos IV**
- **Analgésicos (Tramadol o Desketoprofeno).**
- **Monitoreo de signos vitales.**
- **Oxígeno:** 4 litros/min
- **Otros manejos:**
 - **Furosemida** 100mg en 100 cc deSSN, pasar en 30 minutos; luego 20mg IV c/12h.
 - **Vitamina E** 400 UI. c/12h por 20 días.
 - **Hidrocortisona** 100mg IV c/6h.

INTOXICACIÓN POR PESTICIDAS ÓRGANOCORADOS

Definición

Producto generalmente en polvo, utilizado para exterminar hormigas, hormigones y zompos. Los principales exponentes son: Clordano, lindano, DDT, aldrin.

Vías de intoxicación

- **A través de la piel y mucosas:** Produce prurito e irritación.
- **Vía respiratoria:** Broncoconstricción, depresión respiratoria, cianosis y edema pulmonar.
- **Digestiva:** Produce vomito, diarrea, alteraciones del SNC, como excitación, temblor, fasciculaciones, convulsiones tónicas, y coma.
- Inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico
- Anemia hemolítica y purpura

Tratamiento

- **Ingreso a sala**
- **Nada por boca**
- **Exámenes:** Hemograma, orina, glicemia, BUN, Creatinina, electrolitos (Na, K, CL, Ca).
- **Lavado gástrico:** Con tres (3) litros de solución fisiológica y bicarbonato de sodio en sobres.
- **Carbón activado:** 50g en 400 cc de SSN posteriormente **catártico, sulfato de sodio** 30g.
- **Colestiramina** 250 mg c/4h por 3 días.
- **Mantener la vía aérea permeable.**
- **Oxígeno P.R.N**

Intoxicación por pesticidas órganoclorados

- **Diazepan** 10mg IV diluidos en 8cc de agua si se presenta convulsiones pasar en 5 minutos.
- **Líquidos I V** con el objeto de mantener la excreción urinaria, 4000cc en 24 horas.
- **Protección gástrica:** Ranitidina 50mg c/12h.

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Definición

Considerada como droga simpaticomimética de acción indirecta como anfetamina, metanfetamina y éxtasis.

Vías de intoxicación:

- **Inhalatoria:** Efecto máximo a los 10 minutos y dura 60 minutos. Fumada tiene un efecto máximo de 8 a 20 segundos y dura de 8 a 10 minutos.
- **Vía parenteral (IV):** Efecto máximo a los 15 segundos, dura 15 minutos.

Su intoxicación produce:

Síndrome simpaticomimético:

- Midriasis
- Aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca.
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Aumento de la temperatura corporal.
- Sudoración

Síndrome dopaminérgico::

- Euforia
- Adicción

Síndrome serotoninérgico:

- Agitación, confusión y estupor
- Fiebre, diaforesis, y diarrea
- Mioclonías, temblores y hiperreflexia
- Acaticia

Efectos en el S.N.C

- Alucinaciones
- Convulsiones tónico clónicas

Tratamiento

No existe antídoto específico, es de tipo sintomático y de apoyo.

- **Euforia- agitación:** Benzodiazepinas (**Diazepam, alprazolam**).
- **Hipertensión arterial:** I.E.C.A, Nitroglicerina IV.
- **Arritmias:** Dependiendo del tipo de acuerdo a protocolo de arritmias.
- **Síndrome coronario: Nitratos, aspirina, antiagregantes plaquetarios** y trombolisis si es necesario.

Bibliografía

- Harms J. et al. Organophosphate and Carbamate Insecticide Poisoning. 1998. <http://www.addl.purdue.edu/newsletters/1998/summer/organo.htm> 1 (Consultado el 09/02/2009).
- International Programme on Chemical Safety. Organophosphorus Insecticides. 1986. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc63.htm#SubSectionNumber:1.1.7> (Consultado el 09/02/2009)
- Khan O. Organophosphate poisoning in a group of replacement heifers and dry cows. *Can Vet J* 42: 561, 2001
- Sánchez L. Observatorio español sobre drogas. Informe N° 4, Marzo 2001. Madrid. Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2001
- Perrone J., Hoffman RS. Cocaine, amphetamines, caffeine, and nicotine. In: Tintinalli JE, et al, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2004: cap. 168.

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y Envenenamientos

MORDEDURAS DE SERPIENTES

Nombres comunes de serpientes:

Familia	Género	Nombre Común
Crotálidos	Crotalus	Cascabel
	Bothrops	Barba amarilla, tamagaz
	Agkistrodon	Mocasin, cantil de agua
	Sistrurus	Cascabel de 9 placas
Elapidae		Coral, Cobra
Hidrophidae		Serpientes marinas

Características:

Características	Serpientes venenosas	Serpientes/no venenosas
Colmillos inoculares	Presente	Ausente
Cabeza	Triangular	Redonda
Pupila	Vertical	Ovalada
Cola	Corta y Gueza	Larga y delgada
Actitud	Ataque	Huida

Los venenos pueden ser:

- **Proteolíticos:** actúan directamente sobre las proteínas presentes en el medio o sobre las células destruyendo en forma inmediata el lugar donde fue inyectado.
- **Neurotóxicos:** producen parálisis corporal, falla cardíaca y pulmonar, actúan en los neuroreceptores.

Clasificación según la mordedura

Crotálidos:

- **Grado I:** Edema local entre 2.5 y 12 cm, sin síntomas sistémicos.
- **Grado II:** Dolor y edema entre 15 y 30 cm, puede presentar ampollas sin necrosis y puede sangrar en el sitio de la mordedura sin síntomas sistémicos.

Mordeduras de serpientes

- **Grado III:** Dolor y edema abarcando todo el miembro afectado, puede haber síndrome compartamental, ampollas, y necrosis sin síntomas sistémicos.
- **Grado IV:** Aparecimiento de síntomas sistémicos como: gingivorragias, hematuria, epistaxis, sangrado digestivo, CID, Shock.

Coral:

- **Grado I:** Rasguños, marcas de los colmillos, edema local, sin ningún síntoma ni signo neurológico.
- **Grado II:** Edema local, dolor, aparecimientos de trastornos neurológicos pero sin parálisis respiratoria.
- **Grado III:** Parálisis respiratoria incompleta, dificultad para deglutir, salivación y parpado caído.
- **Grado IV:** Parálisis completa de los músculos respiratorios, falla cardíaca, convulsiones, visión borrosa.

En general, se consideran severas las mordeduras si:

- Son en extremidad cefálica
- Pacientes de débil complexión o ancianos.
- Síndrome que muestre a los pocos minutos, síntomas sistémicos.
- Rápida tendencia al shock, hemorragia o parálisis respiratoria.

Tratamiento:

- Ingreso a sala
- Nada por boca
- **Hidratación:** SSN más Hartman 1000 cc c/8h.
- **Exámenes:** Hemograma, tiempo de coagulación y sangrado, glicemia, BUN, creatinina y INR., EKG, electrolitos, TGO, TGP, Tiempo parcial de tromboplastina.
- **Antitoxina tetánica humana (Tetuman)** 250 UI intramuscular.

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y Envenenamientos

- **Dexametasona**, 8 mg IV cada 6 horas.
- **Analgésicos** por dolor (**tramadol, desketoprofeno, meperidina**).
- **Suero antiofídico polivalente** si se trata de un **crotálico, dar así:**
 - Grado I: Sin suero antiofídico, tratamiento sintomático.
 - Grado II: De 1-5 frascos.
 - Grado III: De 5-10 frascos.
 - Grado IV: De 10- 15 frascos.
- En caso de mordedura por **coral:**
 - Grado I: Sin suero anticoral, tratamiento sintomático.
 - Grado II Y III: De 5- 10 frascos.
 - Grado IV: De 10-20 frascos.
- Efectuar previa prueba de sensibilidad.
- Si aparecen acciones adversas al suero antiofídico se suspende momentáneamente y se trata al paciente con antihistamínicos y adrenalina vía subcutánea, luego se reinicia.
- Si el paciente continúa grave en cuanto al edema o síntomas sistémicos, se puede adicionar nuevamente en la misma dosis inicial a las 8 o 10 horas.
- Hay casos en que después de una mejoría pueden aparecer nuevamente síntomas y signos de envenenamiento, a las 12 o 24 horas, probablemente por liberación tardía de veneno acumulado en los tejidos. En estos casos se adiciona 5 frascos más de suero antiofídico a las 24 horas.
- **Antibióticos:**
 - **Ceftriaxona** 1g IV c/12 + **metronidazol** 500 mg IV c/8h.

- **Ciprofloxacino** 400 mg IV c/24h + **clindamicina**; 600 mg IV c/8h.
- Tratar las complicaciones con los protocolos ya establecidos.
Ejemplo: shock, IRA, CID.

Bibliografía

- Maguiña C. Accidentes ofídicos y por arácnidos. En: Emergencias en Medicina". Sociedad Científica de Estudisntes de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, 1997.
- Markovchick et al. Emergency Medicine Secrets. Hanley and Belfus, Inc. Philadelphia, 2003. Third Edition.
- Ministerio de Salud del Perú: Norma técnica sobre tratamiento de accidentes por animales ponzoñosos. En:
<http://www.minsa.gob.pe/dgsp/documentos/deais/Norma%20Final%20Ponzo%C3%B1os-2004.pdf> Página visitada: 09-10-2004.
- Ministerio de Salud del Perú / Región de Salud de Loreto. Manual para el personal de salud del primer nivel. Red Barner - Dinamarca. En:
<http://media.payson.tulane.edu:8086/spanish/aps/aps09s/begin.htm#Contents> Página visitada: 09-10-2004.
- Organización Panamericana de la Salud. Curso de Autoinstrucción: Manejo de Intoxicaciones para agentes de atención primaria. CEPIS. En:
<http://www.cepis.ops-oms.org/tutorial4/e/bienvenida.html> Página visitada: 09-10-2004.

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS Y ADICTIVOS

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Consideraciones iniciales

El paracetamol es un fármaco analgésico-antipirético de uso frecuente. No tiene toxicidad propia, pero al metabolizarse en el hígado genera un compuesto con alto poder tóxico (NAPQI). La dosis tóxica es de aproximadamente 150 mg/kg. Existe grave riesgo de hepatotoxicidad pasando de 300 mg/kg. Dosis repetidas con fines terapéuticos también pueden provocar toxicidad que ponga en peligro la vida del paciente. La mayor parte de la absorción de PAR ocurre en las dos primeras horas post-ingesta. Las máximas concentraciones plasmáticas se obtienen en 4 horas.

Evaluación diagnóstica:

- Pre-lesional. Primeras 24 h. post-ingesta: malestar, náusea,
- Inicio daño hepático. 24 h. siguientes. (En sobredosis 12-36 h).
Signos y síntomas:
- náuseas, vómitos y dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.
- Daño hepático máximo. 3-4 días después de ingesta. Clínica variable dependiendo de
- gravedad. Puede haber fallo hepático fulminante: encefalopatía, coma y coagulopatía.
- Periodo de recuperación. Normalización de enzimas hepáticas a partir de 5-7 días.

Conducta terapéutica:

- El antídoto es la **N-acetilcisteína (NAC)** que disminuye la formación de NAPQI y aumenta la sulfatación no tóxica.

- **Carbón activado** si el intervalo post-ingesta es menor de 2 horas.
- Iniciar tratamiento con NAC (en las primeras 8 horas tras ingesta), vía oral o intravenosa. Cuando el paciente se presenta más tarde, comenzar NAC lo antes posible.
- Dosis de NAC via oral 140 mg/kg y seguir con 70 mg/kg cada 4 horas durante 72 horas. (total 17 dosis). Intravenosa: 150 mg/kg. en suero glucosado al 5% a pasar en 1 hora luego 50 mg/kg. a pasar en 4 horas y 100 mg/kg. a pasar en 16 horas

INTOXICACIÓN POR SALICILATOS

Consideraciones iniciales

El fármaco más importante de este grupo es el ácido acetilsalicílico (AAS). La metabolización es fundamentalmente hepática (conjugación saturable). Una pequeña proporción se excreta inalterada por orina (a mayor intoxicación mayor eliminación por orina)

Dosis tóxicas:

- < 150 mg/kg ⇒ No produce intoxicación
- 50 – 300 mg/kg ⇒ Intoxicación leve-moderada
- 300 – 500 mg/kg ⇒ Intoxicación grave
- > 500 mg/kg ⇒ Intoxicación potencialmente mortal

Evaluación diagnóstica

Síntomas iniciales de toxicidad aguda: Acúfenos y alteraciones auditivas, hiperventilación, vómitos, deshidratación, hipertermia y alteraciones del S.N.C. Inicialmente se produce alcalosis respiratoria que provoca acidosis metabólica.

Otros síntomas menos frecuentes: Edema pulmonar, oliguria, fracaso renal agudo, hemorragia, déficit de calcio iónico, rabdomiolisis.

Conducta terapéutica en urgencias

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y envenenamientos

- Prevenir la absorción de más salicilato
- Administración precoz de **carbón activado** (dosis repetidas), dosis oral de carga 50-100g seguida de 20-60g cada 2-3 horas. Puede ser útil la mezcla **carbón activado-sorbitol** en la primera dosis
- Corregir defectos hidro-electrolíticos y alteraciones ácido-básicas: Gasometría muy útil
- Prevenir deshidratación con **líquidos intravenosos**; Mantener diuresis: 2-3 ml/kg/hora
- Corregir hipopotasemia e hipoglucemia. La **fluidoterapia** debe incluir 5 gr/dl de glucosa.
- Reducir la concentración de salicilatos en tejidos aumentando su excreción

INTOXICACION POR BENZODIACEPINAS (BZD)

Consideraciones iniciales

Se encuentran entre los fármacos más prescritos en la actualidad y son causa frecuente de intoxicaciones agudas. Es difícil que una intoxicación por BZD ponga a un paciente en situación grave salvo con ingesta de otros fármacos o de alcohol. Se absorben rápidamente vía digestiva (clonacepán más lento). Único órgano diana: el SNC.

Evaluación diagnóstica

Producen depresión del SNC. Potencian los efectos del GABA ralentizado la transmisión del impulso nervioso, dando lugar a un coma superficial y en ocasiones depresión respiratoria, sobre todo en niños, ancianos, pacientes con patología pulmonar y asociación con otros depresores del SNC. La complicación más grave es la broncoaspiración. No hay que realizar exploraciones complementarias salvo que el paciente esté en coma (Rx tórax, ECG, analítica general y análisis toxicológico cualitativo).

Tratamiento en urgencias

- Normalmente haremos tratamiento de soporte o **sintomático**. No está indicada la depuración renal ni extrarrenal
- **Lavado gástrico** en casos graves es eficaz antes de 1-2 horas tras la ingesta. y conserven intacto el reflejo nauseoso y tusígeno o tengan intubación orotraqueal
- **Intubación orotraqueal**, según el estado neurológico, antes de iniciar la descontaminación del tracto gastrointestinal.
- **Carbón activado** 1g/kg de peso, en solución al 25%, vía oral, cada ocho horas durante 24 horas.
 - Suministrar catártico: **sulfato de magnesio** (Sal de Epsom®) 250 mg /kg, hasta un máximo total de 30 g, en solución al 25%. Puede utilizarse como alternativa manitol al 20% en dosis de 1 g/kg por vía oral (5 mL/kg). El catártico se suministra en dosis única luego de la primera dosis de carbón activado y sólo se repite si en las siguientes cuatro horas no hay deposiciones
 - Antídoto: **Flumacenil** (viales 5 ml con 0.5 mg y de 10 ml con 1 mg). Indicado en riesgo de broncoaspiración, caída de lengua hacia atrás, depresión respiratoria y como diagnóstico diferente de otras intoxicaciones. Esto significa que no hay respuesta verbal. Si el paciente habla no necesita antídoto.
 - Administrar inicialmente Flumacenil bolos de 0,25 mg/minuto hasta un máximo de 2 mg (8 bolos de 0,25mg). Si es necesario administraremos en perfusión, siempre después de los bolos si estos han sido eficaces. Inicialmente 2 mg (4 viales de 0,5 mg cada 6 horas) y reevaluar a las tres horas. La duración dependerá de la situación clínica del paciente.
 - Contraindicación absoluta del flumacenil en presencia de convulsiones. Su contraindicación es relativa en la epilepsia previa y la ingesta de pro-convulsivantes como antidepresivos tricíclicos.

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y envenenamientos

Criterios de ingreso

Los pacientes con sospecha de intoxicación por BZD requieren ingreso hospitalario inicialmente en observación de urgencias. Si está asintomático a las seis horas se dará el alta.

Si se ha administrado flumacénil en bolo, prolongar la observación 3 horas. Si se ha administrado en perfusión prolongar la observación 6 horas, sobre todo con BZD de vida media larga. Antes del alta valorar consulta a psiquiatría si la intoxicación ha sido voluntaria.

INTOXICACION POR BARBITURICOS

Dosis tóxicas

Son variables, entre 2 y 10 g. Más bajas las de acción rápida.

Evaluación diagnóstica

La intoxicación leve asemeja una intoxicación etílica. En la intoxicación grave los barbitúricos producen una depresión funcional del SNC dando lugar a un coma profundo hipotónico y arrefléxico que puede incluir una depresión del centro respiratorio, responsable de la muerte. Se acompaña de hipotermia, hipotensión arterial y shock.

Complicaciones

Broncoaspiración, flictenas cutáneas y escaras, rabdomiolisis e insuficiencia renal, hipertonia y convulsiones.

Tratamiento

El tratamiento se basa en apoyo cardiovascular y respiratorio, mantener función renal y evitar actuaciones agresivas innecesarias. No existe tratamiento antidótico.

- Tratamiento **evacuante**: Lavado gástrico y carbón activado. Si el paciente está en coma realizar previamente intubación oro-traqueal.
- Intentar con **naloxona** y/o **flumacénil** si se sospecha asociación de fármacos.

- **Diuresis forzada alcalina:** Solo es útil en casos de intoxicación por fenobarbital en pacientes con función renal normal y [FB] >50mg/l.
- **Depuración extrarrenal (hemodiálisis o hemoperfusión).** Es eficaz en la intoxicación con Fenobarbital. Indicada si hay coma profundo, insuficiencia renal y/o hepática o una concentración hemática > de 100 mg/l.

INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS

Consideraciones iniciales

Se absorben bien vía oral, son liposolubles, tienen amplio volumen de distribución y se unen a proteínas. Su vida media es larga. Se metabolizan en el hígado y se eliminan por bilis.

Dosis tóxica adultos 0,5 gr (niños a partir de 5 mg/kg).

Dosis letal adultos 1,5 gr (niños 15 mg./kg.)

Evaluación diagnóstica

Produce alteraciones neurológicas: Somnolencia con fases de agitación, alucinaciones, coma y convulsiones. Generalmente el coma es superficial y no se produce depresión respiratoria si no está asociado a otros fármacos. Síntomas anticolinérgicos centrales y periféricos: Midriasis, retención vesical, sequedad de boca, taquicardia, temblor, disartria, hiperactividad psicomotriz.

Síntomas cardiacos: Determinan la gravedad del cuadro. El mejor indicador de cardiotoxicidad es el QRS, cuanto más ancho (>0,10 seg) más gravedad. Se pueden producir arritmias graves, fundamentalmente ventriculares, shock cardiogénico y paro cardiaco.

Si la duración del QRS es mayor de 0,10 seg hay riesgo de convulsiones y si es mayor de 0,16 seg hay riesgo de arritmias ventriculares.

Tratamiento

- ECG al principio y a las 4 horas. Monitorizar ritmo cardíaco.

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y envenenamientos

- Tratamiento de soporte habitual. Vigilar alteraciones de electro-lítricos y del equilibrio ácidobase
- **Lavado gástrico** o jarabe de **ipecacuana** en las primeras 12 horas ya que en sobredosis el vaciado gástrico es más lento.
- **Carbón activado** a dosis repetidas (existe circulación entero-hepática).
- **Bicarbonato sódico**. Muy útil para evitar alteraciones graves (trastorno cardiovascular). ¡Cuidado con el uso de antiarrítmicos, esa contraindicados antiarrítmicos Ia y Ic (Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Propafenona, Flecainida).
- La taquicardia sinusal por efecto anticolinérgico no requiere tratamiento casi nunca. Si hay frecuencias >160 lpm, con repercusión hemodinámica administrar **propranolol** 1-2 mg i.v.
- Si hay alteración de la conducción y/o arritmias ventriculares administrar **bicarbonato sódico** 1 frasco (500ml en 6 horas) para mantener $\text{ph} > 7,45$ (+/-7,50).
- Se debe suspender alcalinización si $\text{ph} > 7,55$ o E.Base $> +10$.
- Aportar **glucosa** 5% (500ml/6horas). La glucosa y el bicarbonato se deben administrar de forma continua, no alterna.
- El **magnesio** se administra de forma inespecífica si hay QT largo y para prevenir arritmias ventriculares.
- La hipotensión se trata con suero fisiológico y alcalinización (ojo riesgo EAP)
- Si es preciso utilizar aminas presoras hay que usar las que tienen efecto α como noradrenalina.
- Las de efecto β (dopamina) pueden agravar el shock y las arritmias.
- Si hay convulsiones utilizar **benzodicepinas** (diazepam), propofol y/o barbitúricos (cuidado con el uso de flumazenil y fisostigmina que pueden desencadenarlas). La alcalinización las previene.

INTOXICACION POR CUMARINICOS

La warfarina es el anticoagulante oral más utilizado. Es parte integral del tratamiento de varias condiciones, tales como trombosis venosa profunda, fibrilación auricular crónica y miocardiopatía dilatada. También se cuenta con cumarínicos de acción prolongada utilizados como raticidas.

Diagnóstico

- La dosis tóxica es muy variable: Dosis menores de 10-20 mg generalmente no producen intoxicación grave.
- La ingesta crónica y repetida de pequeñas cantidades puede generar anticoagulación profunda con alto riesgo de sangrado.
- El espectro de la intoxicación es amplio. Las manifestaciones más comunes incluyen equimosis, petequias, hemorragia subconjuntival, epistaxis, sangrado vaginal y hematuria.
- En pacientes con falla hepática, desnutrición o alteraciones de la coagulación, dosis mínimas son capaces de producir sangrado importante.

Exámenes de laboratorio

En todos los pacientes con sospecha de intoxicación por cumarínicos se debe medir el tiempo de protrombina (PT). Este se eleva uno o dos días después de la ingesta del fármaco.

La medición se hace diariamente hasta que el valor retorne a cifras normales y el sangrado haya cesado.

Tratamiento

- Es necesario evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente. Si el individuo se encuentra inestable con hipotensión y sangrado profuso, se debe iniciar transfusión de plasma fresco congelado a 10 ml/kg .
- Solicitar PT/INR de base y medirlo cada día.

CAPÍTULO 8: Intoxicaciones y envenenamientos

- Administrar carbón activado si no se realizó en la atención prehospitalaria.
- Evitar la utilización de medicamentos que puedan potenciar el efecto del cumarínico.
- La **vitamina K** se administra cuando se ha documentado anti-coagulación por la prueba de PT. La dosis es de 50-200 mg en adultos; en niños es 1-5 mg vía oral, o 1- 10 mg IM en casos severos. La vitamina K no tiene utilidad en el sangrado agudo, debido a que el comienzo de su acción tarda al menos seis horas
- Si se presenta hemorragia masiva el tratamiento se hace con plasma fresco congelado.

La evaluación de estos pacientes se hace mediante examen físico la medición del PT/ INR, como se observa en el siguiente cuadro:

PT/INR	Sangrado	Conducta
< 6	no	Suspender warfarina por 2-3 días. Reiniciar cuando el PT/INR se acerca al nivel terapéutico
>6 - <10	no	Vitamina K 1 mg IM
>10 - <15	no	Vitamina K 3 mg IM
>15	si	Vitamina K 10 mg, Plasma fresco congelado

Bibliografía

- Chua JD, Friedenbergr WR. Superwarfarin poisoning. Arch Intern Med 1998;158:1929-32.
- Munné P, et al. Intoxicaciones Medicamentosas (II). Toxicología Clínica. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2003;26(supl 1):65.
- Marx J et al. Patología medioambiental y toxicológica. Medicina de Urgencias. Madrid: Elsevier, 2003, Cap.159, p. 2207- 16.

Capítulo IX

Sistema Hematológico



ANEMIA

Definición

La OMS define anemia como la concentración de hemoglobina < de 13g/dl o menos de 39 vol. % en hombres adultos y < de 12g/dl y menos de 37 vol. % de hematocrito en mujeres adultas. Deberá inicialmente efectuar la clasificación de la misma para poder tratar de dar el seguimiento diagnóstico y tratamiento.

Anemia Normocítica Normocrómica

Efectuar inicialmente niveles de reticulocitos

- Niveles de reticulocitos mayor 2.5 % = hemolisis y hemorragia aguda
- Niveles de reticulocitos menores 2.5% = hipoproliferativa daño medular, aplasia, enfermedades crónicas como insuficiencia renal crónica.

Anemia Microcítica Hipocrómica

En general por deficiencia de hierro ej.: sangrado crónico, parasitismo intestinal, etc.

Anemia macrocítica

Deficiencia de vitamina B12, deficiencia de folatos, alcoholismo.

Tratamiento

En caso de afectación hemodinámica:

- Suero Hartman, solución fisiológica, expansores del plasma
- Oxigenoterapia.
- **Cuando transfundir:** La indicación de transfusión depende de estado clínico del paciente y no del resultado del laboratorio. En una anemia asintomática no está indicada la transfusión.

- Cuando HB es < de 7g o cuando existe inestabilidad hemodinámica, presión arterial < 100 mm HG sistólica y frecuencia cardiaca > de 100 por minuto o que existe insuficiencia cardiaca hiperquinética.
- En caso de pérdida de grandes volúmenes (>un litro) sobre todo si ha sido rápido en el tiempo.

Resumen:

Ordenes en Anemia-normonormo

Aumento reticulocitos (sangrado agudo)

- Ingreso a sala de medicina
- Nada por boca
- Hemograma, orina, glicemia, BUN, creatinina.
- Transfundir sangre de acuerdo a inestabilidad hemodinámica o Hb<7. O pérdida de 1 litro en forma rápida.
- Suero Hartman 2000cc a 60 gotas/min
- Expansores del plasma si existen
- Mantener signos vitales estables.

Anemia Normo normocromica/ aumento reticulocitos (Anemia Hemolítica)

- Ingreso a sala de medicina
- Dieta normal
- Oxígeno a 3 litros por minuto
- Hemograma, orina, glicemia, creatinina, BUN
- Bilirrubina directa e indirecta
- Metabisulfito de sodio
- Frotis sangre periférica

CAPÍTULO 9: Sistema Hematológico

- Coombs directo indirecto
- Electroforesis de hemoglobina si factible
- Hematozoario si hay fiebre
- Test rápido de leptospirosis
- No transfundir si no hay inestabilidad hemodinámica

Anemia normocítica hipoproliferativa

Para corrección de anemia, si hemoglobina menor de 10 gr/dl, se administra eritropoyetina humana 2000-4000 u Sc dos veces por semana.

Valorar la administración de hierro intravenoso.

Anemia microcítica hipocrómica

Se debe hacer estudios seriados de heces y guayaco, valorar endoscopia alta y/o baja, buscar otra evidencia de sitio de sangrado.

Anemia megaloblástica

Si es posible tomar los niveles de folatos y vitamina B12.

Investigar probable neuropatía periférica (correlación clínica).

Bibliografía

Fredrick MA. Friderick Medicine – Anemia, Chronic. FACEP, 2009-12-07.

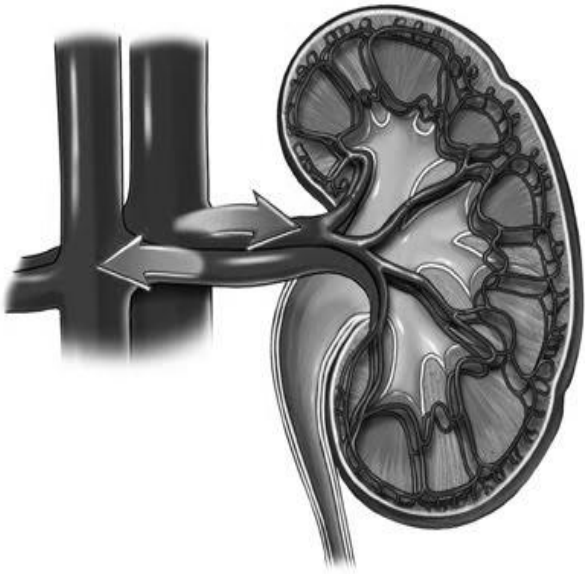
Gardner LB, Benz EJ Jr. Anemia of chronic diseases. In: Hoffman R, et al. eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008: chap 37.

National Heart Lung and Blood Institute. What Causes Anemia? Retrieved on June 9, 2010.

Saimak T. Nabili, MD, MPH. Editor: Melissa Conrad Stöppler, MD. Last Editorial Review: 12/9/2008. Retrieved on 4 April 2009

Capítulo X

Sistema Renal



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Definición

Es una pérdida aguda de la función renal, que se produce en días o semanas y que provoca la excreción incorrecta de sustancias nitrogenadas y creatinina, puede haber trastornos hidroelectrolíticos y pérdida de la hemostasis de fluidos.

Causas

Pre renal: Causada por hipovolemia, uso de AINES, ICC, por ejemplo.

Renal intrínseca: Tubular, glomerular, intersticial, y vascular.

Post renal: Obstrucción, como cálculos, tumores, hipertrofia prostática, etc.

Manejo

- Ingreso a sala
- Dieta hipo sódica, hiperproteica, hipocalórica
- **Exámenes:**
 - Hemograma, glicemia, BUN, creatinina, orina (gravedad específica, sedimento urinario, osmolaridad urinaria), ácido úrico, ASO
 - Si existe evidencia de hemolisis: metabisulfito de sodio, frotis de sangre periférica, electroforesis de hemoglobina bilirrubina directa e indirecta, electrolitos séricos
 - Si hay sospecha de enfermedad autoinmune: anticuerpos anti-nucleares, anticuerpos, anti DNA, anticuerpos anti membrana basal
 - Si hay presencia de soplo cardiaco: hemocultivo

Insuficiencia renal aguda

- Si hay presencia de obstrucción en pacientes mayores de 50 años efectuar PSA
- Si hay sospecha de litiasis RX de abdomen simple y ultrasonido de vías urinarias
- Recordar que es necesario determinar la causa de IRA, para efectuar el tratamiento específico para ello valorar los siguientes datos:

	Insuficiencia Pre renal	Insuficiencia renal intrínseca
Densidad	>1.020	1.010 a 1.020
Osmolaridad	>500	300 y 500
Relación BUN, Creatinina	20/1	10/1
Sedimento	Cilindros Hialinos	Cilindros granulosos pardos

- Si se determina que es pre renal: administrar **líquidos IV** expansores del plasma solución fisiológica, plasma y sangre, si es necesario.
- Si se determina que es renal intrínseca oliguria: uso de **aminas vasoactivas (dopamina)** a dosis de 3ug/kilo/min para mejorar la perfusión renal. Su uso es controversial.
- **Diuréticos:** La **furosemida** es de uso controversial, se utiliza en dosis de 120 a 200 mg a razón de 1mg/kg/hora, el objetivo es transformar la insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica ya que esta tiene mejor pronóstico, no produce trastornos hídricos y el periodo de resolución es más corto, se puede repetir la dosis en 6 horas.
- **Manejo de la hipercalcemia:** **Dextrosa al 10%**, 500 más un frasco de **glucosa al 50%**, más 10 unidades de **insulina cristali-**

CAPÍTULO 10: Sistema Renal

na, pasar durante 30 minutos. **Gluconato de calcio** 10 cc IV en infusión, pasar en 20 minutos c/8h.

- **Acidosis metabólica** cuando el pH arterial es <de 7.1 y el bicarbonato es <de 10 mEq /li, se usa **bicarbonato de sodio** 1mEq/kg/iv durante 30 min como medida temporal a la diálisis.

Bibliografía

DynaMed website. Acute renal failure. Available at:

<http://dynamed102.ebscohost.com/Detail.aspx?id=114941> . Accessed June 6, 2007.

Hilton R. Acute renal failure. BMJ. 2006; 333:786-790. Available at:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=Abstract&list_uids=17038736 . Accessed June 6, 2007.

Needham E. Management of acute renal failure. Am Fam Physician. 2005;

72:1739-46. Rondon-Berrios H, Palevsky PM. Treatment of acute kidney injury: an update on the management of renal replacement therapy. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2007;16:64-70

Venkataraman R, Kellum JA. Prevention of acute renal failure. Chest. 2007; 131:300-308.

Apéndice

Apéndice

Clasificación de Child. Riesgo en Paciente Cirróticos

Variable	Clase A (Mínima)	Clase A (Modificada)	Clase A (Avanzada)
Bilirrubina (mg/dl)	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Albúmina sérica mg/dl	>3.5	3.0-3.5	<3.0
Ascitis	No	Controlada	Mal controlada
Encefalopatía	No	Mínima	Coma
Nutrición	Excelente	Buena	Mala
Mortalidad (%)	0	9	53 %

Modificado

Criterios de Osborne para Pancreatitis Biliar

- Leucocitos >15000 mm³.
- PO₂ arterial <60mmHg.
- Glicemia >180 mg/dl.
- BUN >45mg/dl.
- Calcio sérico < 8.0mEq/dl.
- Albúmina <4.0mg/dl.
- DHL >600UI/L.
- TGO o TGP >200mg/dl

Sistema de Estratificación por TAC de Baltazar y Ranson para pancreatitis

- Apariencia Normal del páncreas.
- Agrandamiento focal o difuso del Páncreas.
- Anormalidades pancreáticas con cambios inflamatorios Peri pancreáticos.
- Colecciones líquidas en única localización (Espacio para-Renal anterior).
- Dos o más colecciones cerca del páncreas o gas dentro del páncreas o inflamación peripancreática.

Puntaje por TAC/Severidad. 0-10 puntos

Grado	Índice	Puntaje/Necrosis
Grado A	0	0
Grado B	1	< 33% necrosis 2
Grado C	2	33-50% necrosis 4
Grado D	3	> 50% necrosis 6
Grado E	4	

Factores de riesgo en sangrado digestivo alto

- Edad > 60 años.
- haber transfundido >5 unidades.
- Choque hipovolémico al ingreso.
- Enfermedades concomitantes.

Criterios de Framingham para insuficiencia cardíaca congestiva

Mayores

- Cardiomegalia
- Disnea Paroxística nocturna u ortopnea
- Edema Agudo de Pulmón
- Galope R3
- Plétora Yugular
- Presión Venosa Central >16 cms H2O
- Reflejo hepatoyugular
- Pérdida de peso > 4.5 Kg en 5 días de tratamiento

Menores

- Capacidad vital disminuida 1/3 del máximo
- Derrame pleural
- Disnea de esfuerzo

Apéndice

- Edema de tobillos
- Hepatomegalia
- Taquicardia
- Tos nocturna
- Pérdida de peso > 4.5 Kg en 5 días de tratamiento

Los criterios del Framingham Heart Study: sensibilidad del 100% y una especificidad del 78% en insuficiencia cardiaca congestiva definitiva.

Clasificación clínica de Infarto del Miocardio Clínica Killip-Kimball

- ❖ Clase I: Sin datos de insuficiencia Cardíaca.
- ❖ Insuficiencia cardíaca (estertores < 50% del campo pulmonar): Mortalidad 17%.
- ❖ Clase Edema Agudo de Pulmón: Mortalidad del 38%.
- ❖ Clase IV Choque Cardiogénico: Mortalidad 81 %.

Equilibrio Acido Básico

Determinación	Arterial (mm-Hg)	Venoso (mm-Hg)
pH	7.35-7.45	7.32-7.42
pO ₂	75-100	25-40
PCO ₂	35-45	41-51
HCO ₃	19-24	24-48
BB	46-24	44-45
BE	-2.5-2.5	
Sat% O ₂	94-100	

Algunas Fórmulas de Utilidad

- Agua corporal total (ACT)= $0.6 \times \text{peso (Kg)}$.
- Brecha anionica= $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{Bicarbonato})$.
- Calcio corregido= $(\text{Ca serico} + 3.5) + (\text{Albumina} \times 3.8)$.
- Déficit de Bicarbonato= $0.4 \times \text{peso (Kg)} \times (24 - \text{Bicarbonato Real})$.
- Déficit de Na= $\text{Na ideal} - \text{Na Real} \times \text{ACT}$.
- Índice de filtración glomerular= $(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (Kg)} / \text{Creatinina} \times 72 (0.8)$.
- Osmolaridad sérica= $2(\text{Na} + \text{K}) + (\text{Glicemia}/18) + (\text{BUN}/2.8)$.
- Presión de pulso (PP)= $\text{PAS} - \text{PAD}$.
- Presión arterial media= $\text{PAD} + \text{PP}/3$.
- Sodio corregido en la hiperglicemia: $\text{Na} + \text{corregido} = \text{Na medido} + (\text{Glicemia} - 100/1000) \times 1.6$.

Apéndice

Soporte Vital Básico. RCP AHA 2010

Componente	Recomendaciones		
	Adultos	Niños	Lactantes
Reconocimiento	No responde (para todas las edades)		
	No respira o no lo hace con normalidad (es decir, sólo jadea/boquea)	No respira o sólo jadea/boquea	
	No se palpa pulso en 10 segundos para todas las edades (sólo PS)		
Secuencia de RCP	C-A-B		
Frecuencia de compresión	Al menos 100/min		
Profundidad de las compresiones	Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos ¼ de diámetro antero-posterior Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos ¼ de diámetro antero-posterior Al menos 1 ½ pulgadas, 4 cm
Expansión de la pared torácica	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra Los reanimadores deben tomarse en la aplicación de las compresiones cada 2 minutos		
Interrupción de las compresiones	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas Intentar que las interrupciones duren menos de 10 segundos		
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón (si el PS sospecha de traumatismos: tracción mandibular)		
Relación compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para la vía aérea)	30:2 1 ó 2 reanimaciones	30:2 Un solo reanimador 15:2 2 reanimaciones PS	
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o cuando lo tiene, pero no es experto	Únicamente compresiones		
Ventilaciones con dispositivo avanzado para la vía aérea (PS)	1 ventilación cada 6-8 segundos (8-10 ventilaciones/min) De forma asíncrona con las compresiones torácicas Aproximadamente 1 segundo por ventilación Elevación torácica visible		
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar la RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga.		

Abreviaturas: DEA: desfibrilador extremo automático; RCP: reanimación cardiopulmonar; PS: profesional de la salud.

*Excepto recién nacidos, para quienes la etiología del paro cardíaco es casi siempre la asfixia

NOTAS:

Apéndice

NOTAS:

NOTAS:

Apéndice

NOTAS:

NOTAS:

Apéndice

NOTAS:

NOTAS:

Apéndice

NOTAS:

NOTAS:

Apéndice

NOTAS:

“Este Manual de Bolsillo, como le hemos denominado, se ha hecho sobre la base de protocolos o guías internacionales. Además, se enmarca en la experiencia profesional del especialista del Hospital del Sur y acorde a los medios diagnósticos y terapéuticos con que se cuenta. Se pretende que el médico tenga una idea rápida sobre etiología, cuadro clínico y ante todo el abordaje orientado e inmediato del paciente. Este documento no debe tomarse como una receta de cocina porque este principio no es válido en la práctica clínica; al contrario, los protocolos son guías que orientan y facilitan la atención.”

Los Autores

“El Dr. Linárez me sorprende con este Manual, en el cual redacta los capítulos de Enfermedades Cardiovasculares, y lo complementa con la colaboración de colegas de otras especialidades médicas.”

Prof. Dr. Cesar M. J. Serra

Codirector del Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba, Argentina

AUTORES

Dr. Nery E. Linárez Ochoa

Dra. Teresa Yamileth Ferrufino Acosta

Dra. Sandra Raquel Rodríguez Osorto

Dr. Carlos Arturo Ramos Sagastume

Dr. Ricardo T. Andino Cruz

ISBN: 978-99926-95-57-9




CCI PUBLICACIONES

Tegucigalpa, Honduras - (504) 2235-5968
www.ccipublicaciones.org